



**HAL**  
open science

# Prise en charge des chocs hémorragiques et place de la transfusion de concentrés de globules rouges en médecine pré-hospitalière : analyse des pratiques au SMUR du CHU de Bordeaux

Stephen Alamo

## ► To cite this version:

Stephen Alamo. Prise en charge des chocs hémorragiques et place de la transfusion de concentrés de globules rouges en médecine pré-hospitalière : analyse des pratiques au SMUR du CHU de Bordeaux. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01415063

**HAL Id: dumas-01415063**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01415063>**

Submitted on 12 Dec 2016

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX  
U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES**

Année 2016

N°179

**Thèse pour l'obtention du  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par Stephen ALAMO

Né le 17/09/1987 à Fontenay-Aux-Roses (92)

Le 28 Octobre 2016

**PRISE EN CHARGE DES CHOCS HÉMORRAGIQUES ET PLACE DE  
LA TRANSFUSION DE CONCENTRÉS DE GLOBULES ROUGES EN  
MÉDECINE PRÉ-HOSPITALIÈRE : ANALYSE DES PRATIQUES AU  
SMUR DU CHU DE BORDEAUX**

**Directrice de thèse**

Madame le Docteur Isabelle ROGER

Membres du jury :

Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA

Président et Rapporteur

Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER

Juge

Monsieur le Professeur Alexandre BOYER

Juge

Monsieur le Docteur Franck REYDY

Juge

Madame le Docteur Isabelle ROGER

Directrice et Juge

## REMERCIEMENTS

Aux membres du jury :

### **Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA**

Vous m'avez fait l'honneur de présider ce jury et vous avez accepté d'être le rapporteur de ce travail. Je vous remercie pour l'attention portée à mon travail et le temps que vous y avez consacré. Je vous témoigne ma profonde gratitude pour votre expertise.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

### **Madame le Docteur Isabelle ROGER**

Merci de m'avoir accompagné tout au long de ce travail. Je tiens à vous remercier pour vos précieux conseils dans l'élaboration du projet de thèse et dans la structure du travail, et surtout pour votre disponibilité, vos conseils avisés et vos précieux encouragements. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

### **Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de me faire l'honneur de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de toute ma gratitude.

### **Monsieur le Professeur Alexandre BOYER**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de me faire l'honneur de juger mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de toute ma gratitude.

### **Monsieur le Docteur Franck REYDY**

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de juger mon travail et de faire partie de mon jury. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de toute ma gratitude.

À ma famille :

**Mes parents, ma grand-mère et mes beaux-parents.** Pour tout votre amour et votre soutien. Ce travail est l'aboutissement de votre éducation. Je vous aime.

**Lou et Samuel,** qui ont agrandi la famille et nous rendent encore plus heureux.

**Ma belle-famille,** qui m'a accueilli les bras ouverts, me soutient et m'encourage.

**Merci à tous pour votre soutien pendant ces longues années.**

À mes amis :

**Mehdi Philippe Mezidi,** je te dédie cette première ligne. Sans toi ce travail n'aurait jamais abouti. Merci de m'avoir donné de ton temps, pour avoir partagé ton savoir et tes compétences. Surtout, merci pour ces belles années d'amitié. Alors : « Merci PAPA » !

**Hugo, Pauline H, Arnaud (-al) et Julien (dit OuiOui).** C'est sûrement grâce à vous que j'ai choisi mon internat à Bordeaux. Vous m'avez toujours soutenu et je vous en remercie infiniment. Vous êtes des amis précieux.

**Les copains : Louis Rooonnyyyy, Mitchou, Pimpo, Peychaire, Elliot, Nil, Duk(ch)enoy, Morguy, les Paulines (les alamettes), Jess, Kyrou, tous les copains faluchards de PD,** il nous reste encore de très belles choses à vivre ensemble.

**Guigui ! \*\*te \*\*te \*\*te \*\*te !**

**Pour finir, à toi mon dindon !** Pour toutes ces années passées ensemble, j'avoue que je ne peux pas écrire tout ce que j'aurais envie de dire, anecdotes et autre (pour des raisons évidentes de bienséance) ... Je t'aime ma caille !

**Et surtout, à toi Pauline. Pour ton amour inconditionnel, ton soutien et tes encouragements. Je t'aime plus que tout.**

## TABLE DES MATIÈRES

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>2</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES</b> .....	<b>4</b>
<b>SOMMAIRE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>8</b>
<b>SOMMAIRE DES TABLEAUX</b> .....	<b>9</b>
<b>SOMMAIRE DES FIGURES</b> .....	<b>10</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>11</b>
<b>LE CHOC HÉMORRAGIQUE</b> .....	<b>12</b>
<b>1. Physiopathologie</b> .....	<b>12</b>
1.1. <u>Généralités</u> .....	<u>12</u>
1.2. <u>L'hypovolémie</u> .....	<u>12</u>
1.3. <u>Réponse du système sympathique</u> .....	<u>13</u>
1.4. <u>Transport en oxygène</u> .....	<u>14</u>
1.5. <u>La triade létale</u> .....	<u>15</u>
<b>2. Pronostic</b> .....	<b>16</b>
2.1. <u>Pronostic global</u> .....	<u>16</u>
2.2. <u>Facteurs pronostiques</u> .....	<u>17</u>
2.2.1. <i>Le délai et le type de prise en charge</i> .....	<i>18</i>
2.2.2. <i>La dette tissulaire en oxygène</i> .....	<i>19</i>
2.2.3. <i>Le taux de lactate</i> .....	<i>20</i>
2.2.4. <i>Les besoins transfusionnels (TASH Score)</i> .....	<i>21</i>
2.3. <u>Conclusion</u> .....	<u>23</u>
<b>PRISE EN CHARGE DU CHOC HÉMORRAGIQUE</b> .....	<b>24</b>
<b>1. Objectif de pression artérielle</b> .....	<b>25</b>
<b>2. Solutés de remplissage</b> .....	<b>25</b>
<b>3. Amines vasopressives</b> .....	<b>26</b>
<b>4. Voie d'abord</b> .....	<b>27</b>

5.	Acide tranexamique .....	28
6.	Harmonisation des pratiques et efficacité.....	28
7.	Hypothermie .....	29
8.	Degré d'hypoperfusion tissulaire et sévérité du choc .....	30
9.	Troubles de l'hémostase.....	30
<b>PRISE EN CHARGE TRANSFUSIONNELLE DU CHOC</b>		
<b>HÉMORRAGIQUE .....</b>		<b>32</b>
1.	<b>Recommandations .....</b>	<b>32</b>
1.1.	<u>Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)</u> .....	<u>32</u>
1.2.	<u>Monitoring du calcium ionisé</u> .....	<u>33</u>
1.3.	<u>Ratio transfusionnel</u> .....	<u>34</u>
2.	<b>Stratégie de prise en charge transfusionnelle pré-hospitalière .....</b>	<b>35</b>
2.1.	<u>Transfusion pré-hospitalière au SAMU 33</u> .....	<u>35</u>
2.2.	<u>Transfusion pré-hospitalière des SAMU-SMUR hors Gironde</u> .....	<u>35</u>
2.2.1.	<i>SAMU 31</i> .....	<i>35</i>
2.2.2.	<i>SAMU de Paris</i> .....	<i>35</i>
2.2.3.	<i>SAMU 64B</i> .....	<i>36</i>
<b>INTRODUCTION DE L'ÉTUDE .....</b>		<b>37</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES.....</b>		<b>38</b>
1.	Schéma de l'étude et population .....	38
2.	Collection des données .....	39
3.	Analyses statistiques.....	39
4.	Considérations éthiques.....	39
<b>RÉSULTATS .....</b>		<b>40</b>
1.	Population étudiée .....	40
2.	Étiologies .....	41
3.	Évolution des paramètres cliniques .....	42
4.	Prise en charge durant l'intervention.....	44
4.1.	<u>Remplissage vasculaire</u> .....	<u>44</u>

4.2.	<u>Prise en charge transfusionnelle</u> .....	45
4.3.	<u>Amines vasopressives</u> .....	45
4.4.	<u>Ventilation</u> .....	46
4.5.	<u>Thérapeutiques complémentaires</u> .....	46
4.6.	<u>Mesures physiques</u> .....	47
4.7.	<u>Contrôle de l'hémoglobine</u> .....	47
<b>5.</b>	<b>Délais</b> .....	<b>48</b>
<b>6.</b>	<b>Mortalité</b> .....	<b>48</b>
<b>DISCUSSION</b> .....		<b>49</b>
<b>1.</b>	<b>Analyse des pratiques (hors transfusion)</b> .....	<b>49</b>
1.1.	<u>Objectifs de pression artérielle</u> .....	49
1.2.	<u>Solutés et volume de remplissage</u> .....	49
1.3.	<u>Amines vasopressives</u> .....	50
1.4.	<u>Ventilation</u> .....	50
1.5.	<u>Mesures physiques</u> .....	51
1.6.	<u>Thérapeutiques complémentaires</u> .....	51
<b>2.</b>	<b>Prise en charge transfusionnelle</b> .....	<b>51</b>
2.1.	<u>Analyse de la stratégie transfusionnelle</u> .....	51
2.2.	<u>Rationnel de la transfusion pré-hospitalière de CGR</u> .....	52
<b>3.</b>	<b>Limites de l'étude</b> .....	<b>54</b>
<b>4.</b>	<b>Perspectives</b> .....	<b>54</b>
<b>CONCLUSION</b> .....		<b>56</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....		<b>57</b>
<b>ANNEXES</b> .....		<b>61</b>
<b>1.</b>	<b>Annexe : Bilan d'activité transfusionnelle du SMUR du CHU de Bordeaux entre 2012 et 2015</b> .....	<b>61</b>
<b>2.</b>	<b>Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 33</b> .....	<b>62</b>
<b>3.</b>	<b>Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 31</b> .....	<b>68</b>
<b>4.</b>	<b>Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 64B</b> .....	<b>72</b>
4.1.	<u>Commande des CGR par le médecin régulateur</u> .....	72

4.2.	<u>Protocole pour les SMUR primaires</u> .....	<u>74</u>
4.3.	<u>Protocole pour les SMUR secondaires</u> .....	<u>76</u>
	<b>SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	<b>78</b>

## SOMMAIRE DES ABRÉVIATIONS

**ACR** : Arrêt cardio-respiratoire

**AR** : Ambulance de Réanimation

**ARM** : Assistant de Régulation Médicale

**BD** : Bordereau de Délivrance

**CGR** : Concentré de globules rouges

**CRRA** : Centre de Réception et de Régulation des Appels

**EFS** : Etablissement Français du Sang

**FC** : Fréquence cardiaque

**FR** : Fréquence respiratoire

**Hb** : Hémoglobine

**HEA** : Hydroxyéthylamidon

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAM** : Pression Artérielle Moyenne

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**PFC** : Plasma Frais Congelé

**PMA** : Poste Médical Avancé

**PSL** : Produit Sanguin Labile

**PSM** : Pression Systémique Moyenne

**SAMU** : Service d'Aide Médicale Urgente

**SAUV** : Salle d'Accueil des Urgences Vitales

**SMUR** : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

**SpO2** : Saturation pulsée en oxygène

**VLM** : Véhicule Léger Médicalisé

## SOMMAIRE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1:</b> Mortalité précoce et défaillances multiviscérale selon Heckbert et al. ....	17
<b>Tableau 2:</b> Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons .....	18
<b>Tableau 3:</b> TASH score, selon Yücel et al. ....	22
<b>Tableau 4:</b> Caractéristiques générales de la population .....	40
<b>Tableau 5:</b> Étiologies du choc hémorragique .....	41
<b>Tableau 6:</b> Évolution des paramètres cliniques.....	42
<b>Tableau 7:</b> Évolution des paramètres cliniques selon la gravité .....	43
<b>Tableau 8:</b> Remplissage vasculaire .....	44
<b>Tableau 9:</b> Prise en charge transfusionnelle.....	45
<b>Tableau 10:</b> Utilisation d'amines vasopressives.....	45
<b>Tableau 11:</b> Modes de ventilation .....	46
<b>Tableau 12:</b> Thérapeutiques complémentaires.....	46
<b>Tableau 13:</b> Mesures physiques .....	47
<b>Tableau 15:</b> Bilan d'activité transfusionnelle du SMUR du CHU de Bordeaux entre 2012 et 2015 .....	61

## SOMMAIRE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Physiopathologie du choc hémorragique, selon la Revue Médicale Suisse .....	16
<b>Figure 2:</b> Probabilité de décès selon la dette en oxygène, sur un modèle porcin de choc hémorragique, selon Rixen et Siegel.....	20
<b>Figure 3:</b> Mortalité en fonction du déficit en base, à l'admission des patients.....	21
<b>Figure 4:</b> Durée d'intervention en fonction de la gravité (Boîte de dispersion) .....	48
<b>Figure 5:</b> Protocole transfusionnel pour transport primaire, SAMU 33 .....	65
<b>Figure 6:</b> Protocole transfusionnel pour transport secondaire, SAMU 33 .....	67

## INTRODUCTION

En France, les données épidémiologiques mettent en évidence que le choc hémorragique est à l'origine de 40 à 50 % de la mortalité liée aux traumatismes graves. Cela représente la première cause de mortalité chez les personnes âgées de 5 à 44 ans à l'heure actuelle (1).

De même, en 2000 l'OMS estimait que 5 millions de personnes dans le monde étaient décédées de traumatismes graves, ce qui représente 9 % de la mortalité annuelle globale. D'après une étude de Kauvar et al, parue en 2006 (2), chez les patients polytraumatisés le choc hémorragique contribue au décès dans 33 à 56 % des cas durant la phase pré-hospitalière.

Jusqu'à présent, les recommandations françaises et internationales concernant la prise en charge des patients en choc hémorragique n'ont eu de cesse d'évoluer, permettant une approche la plus efficace possible afin de réduire la mortalité. Cependant, l'observation des prises en charge pré-hospitalières lors de l'expérience acquise au SMUR du CHU de Bordeaux, a montré qu'en pratique clinique, différentes stratégies sont utilisées au quotidien.

C'est en partant de ce constat qu'a germé l'idée de ce travail de thèse. Celle-ci se présente en trois parties :

- La première partie est consacrée à l'étude de la physiopathologie du choc hémorragique. Nous y détaillerons les principaux mécanismes intriqués, ainsi que les facteurs pronostiques.
- Dans un deuxième temps, nous aborderons la prise en charge thérapeutique du choc hémorragique. Pour cela, nous nous appuierons sur les dernières recommandations formalisées d'expert (RFE) françaises mais aussi européennes. Nous préciserons initialement les stratégies de réanimation avec leurs objectifs hémodynamiques, puis nous ferons une analyse de la stratégie transfusionnelle. Cette dernière sera par la suite détaillée pour le SMUR de Bordeaux, puis comparée avec celles d'autres SMUR (Toulouse, Pau, Paris).
- Pour finir, nous proposerons une analyse des pratiques à travers une étude observationnelle au SMUR du CHU de Bordeaux.

# LE CHOC HÉMORRAGIQUE

## 1. Physiopathologie

### 1.1. Généralités

Le choc est un état pathologique au cours duquel le système circulatoire est incapable d'assurer une perfusion tissulaire suffisante pour répondre à la demande en oxygène de l'organisme.

Le choc hémorragique quant à lui, est une insuffisance circulatoire aiguë par spoliation sanguine majeure et durable. Il existe un déséquilibre entre les besoins et les apports d'oxygène aux tissus. L'hypoperfusion tissulaire et l'hypoxie cellulaire qui en découlent sont dues à une diminution du transport artériel en oxygène.

La diminution du retour veineux entraîne en effet une baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, donc une réduction du transport en oxygène dans la circulation systémique.

D'autre part, l'anémie aiguë diminue le contenu artériel en oxygène et majore ainsi la baisse du transport en oxygène. La stimulation du système sympathique compense initialement les effets de l'hypovolémie grâce à ses effets cardiaques et vasculaires. Néanmoins, cette compensation est dépassée dès lors que l'hypovolémie perdure et qu'elle excède approximativement 30 à 40 % de la masse sanguine totale (valeur normale = 70mL/kg chez l'adulte).

### 1.2. L'hypovolémie

Environ deux tiers de la volémie sont contenus dans la circulation veineuse systémique. Le retour veineux s'effectue à partir des veines périphériques vers les cavités droites selon le gradient de pression qui règne entre ces deux compartiments.

La pression systémique moyenne (PSM) est la pression qui règne en tout point du système circulatoire en l'absence de contraction cardiaque, donc de débit. Elle représente la pression motrice pour le retour veineux systémique. La pression auriculaire droite est la pression d'aval à vaincre qui règne à l'entrée du cœur droit.

Le volume veineux non contraint désigne le volume de sang nécessaire au remplissage des veines pour éviter qu'elles ne se collabent et pour réduire ainsi la résistance à l'écoulement du sang. Le volume veineux contraint désigne le volume de sang veineux supplémentaire qui

distend les veines et génère ainsi la PSM. La majorité du volume veineux non contraint constitue une réserve volémique mobilisable par une stimulation sympathique, notamment dans le compartiment splanchnique. Celle-ci entraîne en effet une vasoconstriction veineuse qui augmente la proportion du volume contraint au dépend du volume non contraint, à volémie constante.

Le retour veineux systémique au cœur droit est également favorisé par la pompe musculaire (écrasement de la semelle veineuse plantaire et des veines des membres inférieurs à la marche), la pompe thoracique (augmentation du retour veineux par la veine cave inférieure à l'inspiration), la pompe cardiaque (effet de succion lié à la descente des valves auriculo-ventriculaires vers la pointe du cœur en systole), et par la présence de valvules anti-retour.

L'hypovolémie est une diminution de la masse sanguine totale de l'organisme. Elle entraîne une diminution du volume veineux contraint, donc de la PSM, et réduit le retour veineux au cœur. Cette baisse du retour veineux systémique est responsable d'une diminution de la précharge des ventricules, donc de leur volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, suivant le principe de Frank-Starling. Cette baisse du débit cardiaque réduit le transport artériel en oxygène et participe à la baisse de la pression artérielle moyenne (PAM) qui reflète la pression de perfusion des organes (3).

### 1.3. Réponse du système sympathique

La vasoconstriction est induite par la stimulation sympathique, mais également par le système rénine-angiotensine activé lors de la baisse de perfusion rénale, par stimulation des cellules juxta-glomérulaires.

La vasoconstriction s'effectue principalement dans les territoires splanchniques et musculo-cutanés, puis rénaux alors que les circulations cérébrales et coronaires dites nobles sont épargnées jusqu'à un stade tardif.

La vasoconstriction sympathique est également à l'origine d'un transfert de liquide depuis le secteur interstitiel vers le secteur intravasculaire. Cet effet est principalement en rapport avec une baisse de la pression hydrostatique capillaire par vasoconstriction artériolaire sympathique en amont de la circulation capillaire. Si ce phénomène est bénéfique sur le plan de la volémie, il est différé sur le plan chronologique et ne participe donc à l'augmentation du retour veineux qu'après un certain délai. Ce retard de compensation du milieu interstitiel explique l'absence d'hémodilution à la phase initiale du choc hémorragique non réanimé. Ainsi, la place du

système nerveux sympathique est centrale dans l'adaptation cardiovasculaire à l'hypovolémie (3).

Jusqu'à une perte sanguine atteignant 30 à 50 % du volume sanguin total de l'organisme, la pression artérielle peut être conservée si les mécanismes de compensation sont efficaces. Dans ce cas, une hypotension artérielle ne survient qu'après un déficit de 1,5 à 2 L de sang. Au-delà, les mécanorécepteurs intracardiaques induisent une réponse inhibitrice du système sympathique.

#### 1.4. Transport en oxygène

Lors d'un choc hémorragique, il existe une baisse du transport artériel en O<sub>2</sub> (TaO<sub>2</sub>) par baisse de la saturation artérielle en oxygène (SaO<sub>2</sub>), du fait de l'altération des échanges gazeux au niveau alvéolaire. Le TaO<sub>2</sub> est directement corrélé au taux d'hémoglobine selon la relation :

$$\mathbf{TaO_2 = Qc \times [(Hb \times SaO_2 \times 1,34) + (0,003 \times PaO_2)]}$$

Qc étant le débit cardiaque ; SaO<sub>2</sub> la saturation artérielle en oxygène ; PaO<sub>2</sub> la pression partielle d'oxygène artérielle. Dans cette équation, la proportion d'oxygène dissout (0,003 x PaO<sub>2</sub>) ne représente que 1,4% de l'oxygène combiné à l'hémoglobine.

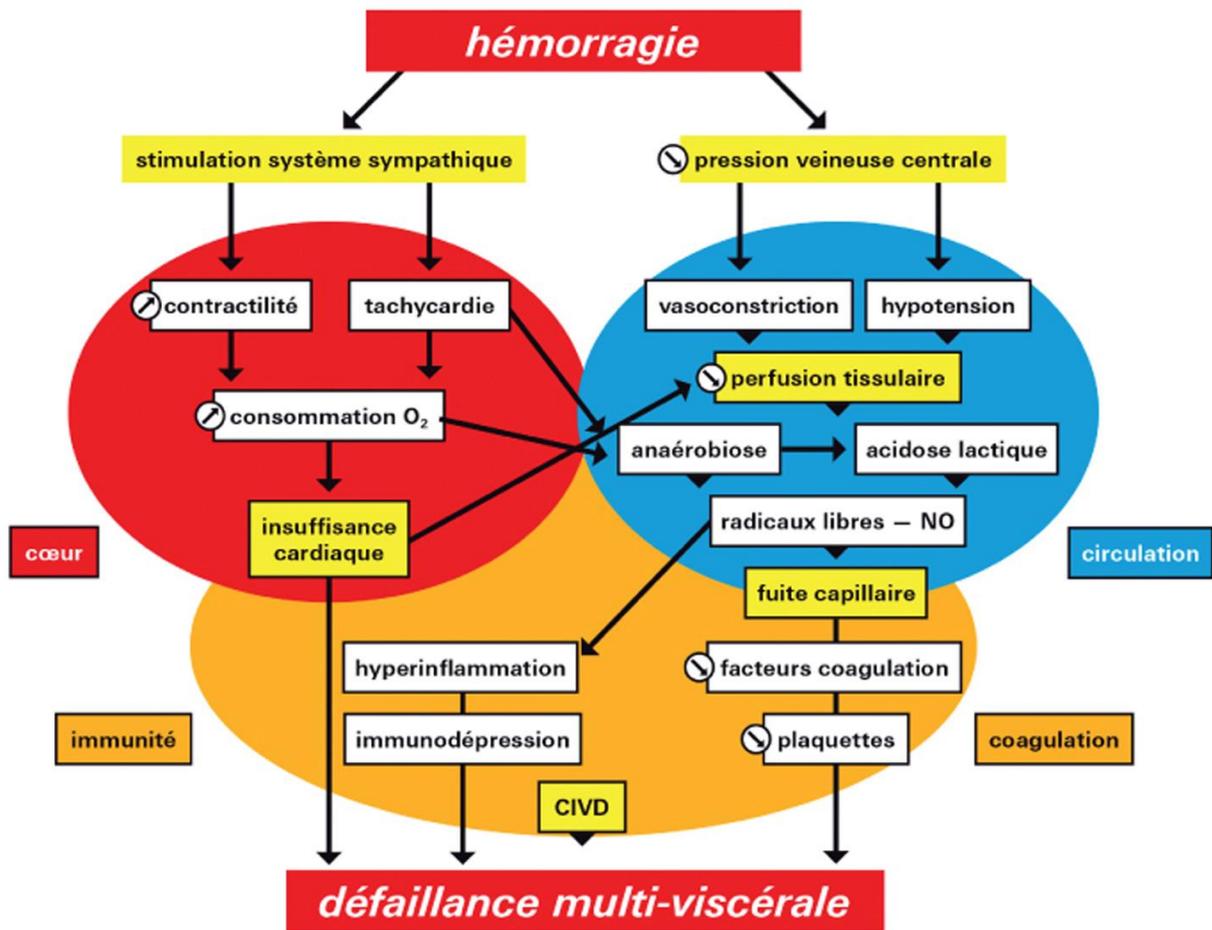
Initialement, grâce à l'augmentation de l'extraction en oxygène par les tissus, les organes parviennent à maintenir une consommation d'oxygène constante. Toutefois, au-delà d'un seuil critique, l'extraction en oxygène ne peut être augmentée et la consommation en oxygène baisse proportionnellement au transport en oxygène et place l'organisme dans un contexte de dépendance à la délivrance en oxygène. L'apport en oxygène n'autorise plus alors le maintien du métabolisme aérobie. Les cellules font appel au métabolisme anaérobie afin de maintenir une production d'adénosine triphosphate compatible avec une survie cellulaire. La traduction métabolique de la baisse d'apport en oxygène et de l'anaérobiose est la formation du lactate et de protons. La pérennisation de l'état de choc hémorragique peut entraîner une dysfonction d'organes dont le stade ultime est la défaillance multiviscérale. La prolongation du choc va entraîner l'apparition d'une souffrance tissulaire secondaire à l'inflammation systémique non contrôlée et aux phénomènes d'ischémie-reperfusion tissulaire.

### 1.5. La triade létale

Les facteurs physiopathologiques décrits ci-dessus, sont intimement intriqués les uns avec les autres. De plus, d'autres facteurs entrent en compte dans le choc hémorragique :

- L'hypothermie.
- La coagulopathie par (4) :
  - i Activation de la coagulation par l'état de choc, entraînant une consommation des facteurs de coagulation.
  - ii Dysfonction hémostatique secondaire à l'hypothermie.
  - iii Dilution des facteurs de coagulation.
  - iv Fuite capillaire
  - v Diminution de la phase de contact entre les plaquettes et l'endothélium, altérant l'hémostase primaire
- L'acidose métabolique, secondaire à la formation des lactates par mécanisme cellulaire anaérobie.

Ces facteurs (hypothermie, coagulopathie et acidose métabolique), souvent décrits comme pronostiques, forment la triade létale.



*Figure 1: Physiopathologie du choc hémorragique, selon la Revue Médicale Suisse*

## 2. Pronostic

### 2.1. Pronostic global

Dans le choc hémorragique, le pronostic global est très péjoratif et le pronostic vital est rapidement mis en jeu. Tout semble se jouer dans les premières heures, comme le démontrent deux études nord-américaines réalisées dans des services d'accueil de polytraumatisés. Heckbert et al. (5) dans une série de 208 patients en choc hémorragique observe que 31 % des patients étaient décédés après deux heures, 12 % entre deux et 24 heures et 11 % après les 24 premières heures. Seuls 46 % de ces patients survivaient. Les résultats de cette étude sont donnés dans le tableau 1.

	<i>n</i>	%
<i>Défaillances multiviscérale</i>	28	24
<i>Décès &lt; 2 heures</i>	65	31
<i>Décès de 2 à 24 heures</i>	25	12
<i>Décès &gt; 24 heures</i>	23	11

**Tableau 1:** Mortalité précoce et défaillances multiviscérale selon Heckbert et al.

Ces résultats sont à rapprocher d'une autre étude de Stewart et al (6). Les auteurs ont analysé une série de 753 décès, et retrouvent que 52 % des décès surviennent dans les 12 premières heures, 74 % dans les 24 premières heures et 86 % dans les sept jours.

De plus, les auteurs précisent que des manœuvres réanimatoires adaptées ne permettent de diminuer la mortalité que de 13%.

## 2.2.Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques cliniques tels que les paramètres hémodynamiques, les paramètres ventilatoires ainsi que les pertes sanguines ont été étudiés à de nombreuses reprises. Afin d'apporter une meilleure vue d'ensemble, l'American College of Surgeons propose une classification de la sévérité du choc hémorragique, selon plusieurs critères cliniques pronostiques (7). Il s'agit de la classification de l'Advanced Trauma Life Support (ou ATLS) présentée dans le tableau 2.

	<i>Grade I</i>	<i>Grade II</i>	<i>Grade III</i>	<i>Grade IV</i>
<i>Perte sanguine (% volume circulant)</i>	0-15% (< 750mL)	15-30% (75-1500mL)	30-40% (1500-2000mL)	>40% (>2000mL)
<i>FC (bpm)</i>	<100	>100	>120	>140
<i>PA systolique (mmHg)</i>	Normale	Normale ou ↓	↓↓	↓↓↓
<i>PA diastolique (mmHg)</i>	Normale ou ↑	↑	↓↓	↓↓↓
<i>Extrémités</i>	Normales	Pâleur	Pâleur	Froides, marbrures
<i>FR (cycles/minute)</i>	14-20	20-30	30-40	>40
<i>Diurèse (mL/heure)</i>	>30	20-30	5-15	Nulle
<i>Statut neurologique</i>	Anxiété légère	Anxiété modérée, soif	Anxiété, confusion	Agitation, léthargie puis coma

**Tableau 2:** Classification de l'Advanced Trauma Life Support de l'American College of Surgeons

D'autres facteurs pronostiques sont à prendre en compte.

### 2.2.1. Le délai et le type de prise en charge

Le délai entre la prise en charge médicale et l'arrivée à l'hôpital est un facteur pronostique de mortalité. Celui-ci a été analysé dans une étude épidémiologique de Yeguiayan et al. (8) pour le groupe FIRST (French Intensive Care Recorded In Severe Trauma). De même dans cette étude, il apparaît que le taux de mortalité est significativement augmenté lorsque la prise en charge n'est pas médicalisée.

Dans une autre étude de Desmettre et al. (9) pour le groupe FIRST, le taux de mortalité est significativement diminué lorsque le vecteur de transport est un Hélicoptère. Cela s'explique

par deux facteurs : la rapidité du transport vers le centre de référence, mais aussi le fait que la prise en charge médicale est initialement plus longue de par l'attente du vecteur hélicoptère, donc plus poussée sur les lieux de l'intervention.

Il existe à l'heure actuelle deux types de prise en charge qui diffèrent selon les pays : les « paramedics » nord-américains qui appliquent une stratégie dite de « scoop and run », dont le but est de transporter le patient le plus rapidement possible vers un centre de référence tant dis que la stabilisation hémodynamique de celui-ci s'effectue pendant le transport. Les équipes ne sont pas constituées de médecins, mais uniquement de personnels paramédicaux formés aux gestes d'urgence et qui appliquent des protocoles prédéfinis. En France, la prise en charge se fait par des équipes comprenant des médecins. Le but est de stabiliser le patient sur les lieux de l'intervention avant le transport (stratégie du « stay and play »), puis de transporter celui-ci vers une structure adaptée.

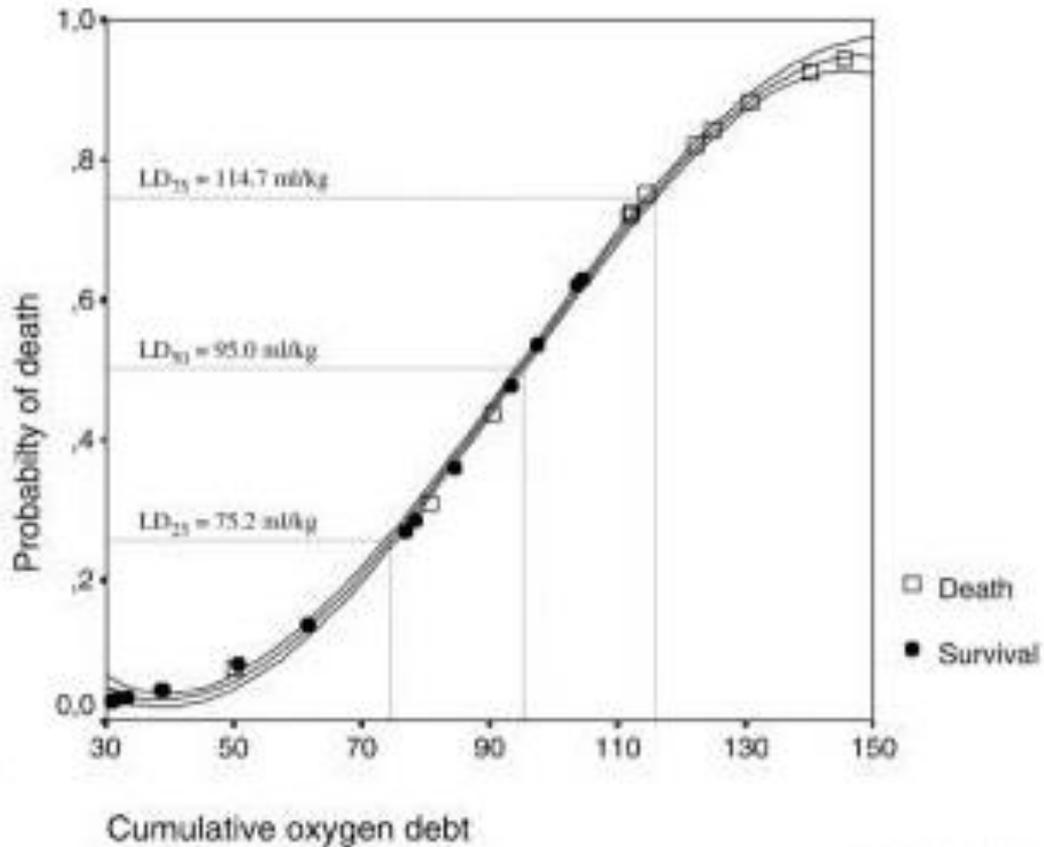
Il reste très difficile de comparer ces deux types de prise en charge, et leur impact sur le pronostic des patients, car ils ne s'appliquent pas dans des pays où les structures hospitalières et leur répartition géographique sont similaires. D'ailleurs, aucune étude à ce jour n'a pu démontrer la supériorité de l'un ou l'autre des modèles.

De même, de nombreuses études concernant le délai de prise en charge des chocs hémorragiques ont été réalisées par les services de santé des armées de différents pays, mais une fois de plus l'organisation diffère de celle mise en place dans le civil.

### 2.2.2. *La dette tissulaire en oxygène*

La dette tissulaire en oxygène ( $O_2D$ ) se définit par le déficit tissulaire en oxygène lorsqu'il existe une inadéquation entre l'apport et la demande locale, avec atteinte du niveau critique de restriction en oxygène. Elle est exprimée en mL/kg.

Elle a été étudiée sur des modèles animaux chez qui on induisait un choc hémorragique, dans une étude de Rixen et Siegel (10) en 2005. Les résultats montrent que la mortalité est directement corrélée, de manière indépendante, à la dette tissulaire en oxygène. Ces résultats sont présentés dans la figure 2.



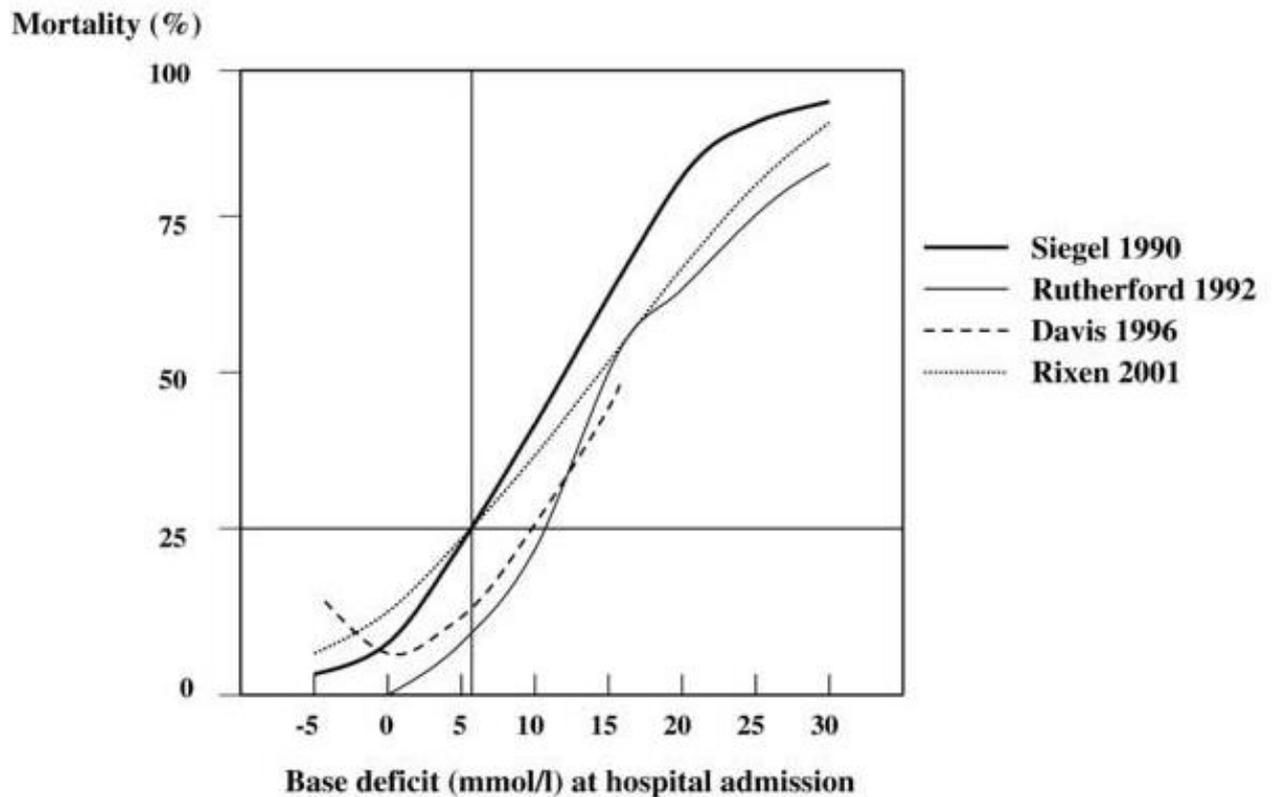
**Figure 2:** Probabilité de décès selon la dette en oxygène, sur un modèle porcin de choc hémorragique, selon Rixen et Siegel

*Dette tissulaire en oxygène cumulée exprimée en mL/kg*

### 2.2.3. Le taux de lactate

Les lactates sont produits lorsque le mécanisme anaérobie de production d'énergie est sollicité. Ils sont donc le reflet de l'hypoxie tissulaire et de l'ischémie hypovolémique. Leur taux peut être directement dosé dans le sang, mais l'analyse du déficit en base (ou l'excès) est également corrélée à ce taux.

Dans cette même étude de Rixen et Siegel (10), les auteurs proposent une revue des courbes de mortalité en fonction du déficit en base, selon 4 études différentes portant sur plus de 8000 cas (figure 3). Le taux de lactate à la prise en charge en milieu hospitalier des patients en état de choc hémorragique apparaît comme directement corrélé à la sévérité du choc et à la mortalité des patients.



*Figure 3: Mortalité en fonction du déficit en base, à l'admission des patients*

#### 2.2.4. Les besoins transfusionnels (TASH Score)

Une étude de Yücel et al. (11), réalisée en Allemagne et portant sur plus de 17200 patients, propose un score pronostique, sur la probabilité qu'une transfusion massive soit nécessaire chez les patients polytraumatisés en choc hémorragique.

Il s'agit du TASH score (Trauma Associated Severe Hemorrhage), présenté dans le tableau 3.

<i>Variables</i>	<i>Valeurs</i>	<i>Points</i>
<i>Hémoglobine (g/dL)</i>	<7	8
	<9	6
	<10	4
	<11	3
	<12	2
<i>Excès de base (mmol/L)</i>	<-10	4
	<-6	3
	<-2	1
<i>PAS (mmHg)</i>	<100	4
	<120	1
<i>FC (battement/minute)</i>	>120	2
<i>Épanchement intraabdominal (FAST écho)</i>		3
<i>Fracture instable du bassin</i>		6
<i>Fracture ouverte du fémur</i>		3
<i>Sexe masculin</i>		1

**Tableau 3:** TASH score, selon Yücel et al.

Un score supérieur à 16 prédit une probabilité individuelle de 50% de transfusion massive. Lors de l'analyse de correspondance appliquée à la pratique, cela correspondait à un taux de 45% de transfusion massive.

La transfusion massive était définie comme la transfusion de plus de 10 CGR dans les centres de référence en traumatologie.

Ce score ne permet pas d'apprécier les délais dans lesquels la transfusion serait nécessaire.

### 2.3.Conclusion

Le pronostic du choc hémorragique est fonction de la durée et de la gravité du choc, et par conséquent dépend de la rapidité du diagnostic et du délai de mise en route d'un traitement approprié. L'objectif thérapeutique est de rétablir un apport en oxygène adapté aux besoins cellulaires. En l'absence de correction rapide, l'hypovolémie profonde et persistante peut induire des lésions tissulaires ischémiques et une défaillance multiviscérale conduisant à un état de choc irréversible entraînant le décès, et ce malgré les manœuvres réanimatoires.

## PRISE EN CHARGE DU CHOC HÉMORRAGIQUE

Les recommandations actuelles dans la prise en charge du choc hémorragique sont décrites dans les recommandations formalisées d'experts, du groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT), de 2015 (12).

La méthode de travail utilisée par les auteurs pour l'élaboration des recommandations est la méthode GRADE.

Dans cette méthode ici retranscrite, la formulation finale des recommandations est toujours binaire (soit positive, soit négative et soit forte, soit faible) :

- Forte : il est recommandé de faire ou ne pas faire (**GRADE 1+ ou 1-**)
- Faible : il est probablement recommandé de faire ou ne pas faire (**GRADE 2+ ou 2-**)

La force de la recommandation est déterminée en fonction de quatre facteurs clés et validée par les experts après un vote, en utilisant la méthode GRADE Grid :

- Estimation de l'effet
- Le niveau global de preuve
- Les valeurs et les préférences (en cas d'incertitude ou de grande variabilité)
- Les coûts
- La balance entre les effets désirables et indésirables

Dans un premier temps nous ne donnerons ici que les recommandations qui sont applicables à la prise en charge pré-hospitalière du choc hémorragique.

### **1. Objectif de pression artérielle**

Dans une logique de limiter la dilution des facteurs de la coagulation et des plaquettes, il faut limiter le remplissage vasculaire avant le contrôle du saignement (hémostase chirurgicale ou radio-interventionnelle).

Il s'agit du concept d'hypotension permissive, qui permet également de limiter le saignement.

À noter que cela ne s'applique pas aux patients présentant un traumatisme crânien grave, dans la mesure où il faut maintenir un débit sanguin cérébral suffisant.

- Objectif de PAS entre 80-90 mmHg ou de PAM entre 60-65 mmHg tant que le saignement n'est pas contrôlé (**GRADE 2+**).
- Pour les patients traumatisés crâniens graves (GCS < 8), l'objectif est une PAM > 80 mmHg (en attente de monitoring cérébral) en dépit du risque d'aggravation du saignement (**GRADE 1+**).

Il faut donc retenir que tant que le saignement n'est pas contrôlé, il faut limiter le remplissage vasculaire au strict maintien des objectifs de pression artérielle (**GRADE 1+**), selon le concept du « low-volume fluid resuscitation ».

Cela ne dispense en rien du remplissage en lui-même. Dans une étude de Hampton et al. (13) de 2013, les résultats montrent que le remplissage vasculaire par cristalloïdes en pré-hospitalier n'aboutit pas à une augmentation de la PAS significative à l'admission aux urgences, mais réduit la mortalité globale hospitalière.

### **2. Solutés de remplissage**

Dans les données actuelles, il semble que le remplissage par colloïdes n'améliore pas le pronostic des patients en état de choc hémorragique. Il existe de plus, un risque connu d'effets indésirables, qui peuvent être sévères : insuffisance rénale par toxicité directe, augmentation du risque transfusionnel et des troubles de la coagulation avec les HEA, et choc anaphylactique.

Les solutés hypotoniques (< 290 mosm/L) sont à proscrire car ils augmentent l'apport en eau libre se distribuant dans le secteur intracellulaire, ceci pouvant majorer l'œdème cellulaire et la pression intracrânienne chez les patients à risque d'hypertension intracrânienne (14).

- Les cristalloïdes iso- ou hypertoniques sont les solutés de première intention dans la prise en charge du choc hémorragique (efficacité clinique, toxicité modérée, et faible coût) (**GRADE 1+**).
- Il ne faut pas utiliser des solutés hypotoniques dans la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique avec un traumatisme crânien grave (**GRADE 1-**).

Il est à noter que les HEA peuvent être utilisés dans certaines conditions malgré ce qui a été décrit ci-dessus.

- Leur utilisation ne doit s'envisager que lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante pour maintenir la volémie et uniquement en l'absence de contre-indication. La dose administrée doit être la plus faible possible, et la durée d'administration la plus courte possible (**GRADE 1+**).

### 3. Amines vasopressives

Plusieurs études expérimentales rapportent un bénéfice à l'emploi d'amines vasopressives.

C'est le cas de l'essai clinique réalisé par Cohn et al. (15) en 2011, qui rapporte une diminution du volume de remplissage avec l'emploi de faibles doses de vasopressine (hormone antidiurétique ou ADH), pour une différence de mortalité non significative.

D'autres études observationnelles rapportent quant à elles que l'apport précoce d'amines vasopressives était corrélé à une plus forte mortalité.

- On peut donc administrer une amine vasopressive seulement après avoir débuté le remplissage vasculaire, en cas de persistance d'une hypotension artérielle (PAS < 80 mmHg ou PAM < 65 mmHg) (**GRADE 2+**).

Le choix de l'amine doit être guidé par la clinique, selon l'effet inotrope positif recherché ou non (cas des patients en ACR par exemple). Malgré une équivalence « a priori » entre l'adrénaline et la noradrénaline, l'adrénaline peut entraîner un risque d'arythmie cardiaque.

- De ce fait, la noradrénaline doit probablement être utilisée en première intention (**GRADE 2+**).

#### 4. Voie d'abord

Il est décrit depuis plusieurs décennies, et communément admis que l'administration de noradrénaline ou d'adrénaline par voie veineuse périphérique entraîne un risque de nécrose par potentielle diffusion sous-cutanée.

Or dans un essai randomisé de Ricard et al. (16) publié en 2013, comparant les complications liées à l'accès veineux central par rapport à l'accès veineux périphérique, les auteurs suggèrent que les deux stratégies sont acceptables, malgré un nombre de complications significativement plus élevé dans le groupe des accès veineux périphériques. Aucune complication grave n'est décrite avec l'accès veineux périphérique, malgré l'emploi d'amines vasopressives.

Les cathéters veineux périphériques permettent des perfusions ou transfusions à haut débit, allant jusqu'à 350 mL/minute pour un cathéter de 14 gauges.

- La pose d'un cathéter veineux central ne doit pas retarder la stabilisation hémodynamique de l'état de choc, si des voies veineuses périphériques sont disponibles rapidement (**GRADE 1+**).
- L'administration de noradrénaline est recommandée sur une voie veineuse centrale, mais reste recommandée sur une voie veineuse périphérique dans un contexte d'urgence, avec la nécessité de respecter certaines modalités (voie dédiée, et limiter les bolus) (**GRADE 1+**).

Lorsque l'accès veineux périphérique est impossible, la pose d'une voie intra-osseuse doit être privilégiée. Elle est associée à un temps d'insertion plus court qu'une voie veineuse centrale en situation d'urgence (**GRADE 2+**).

## 5. Acide tranexamique

L'acide tranexamique est un antifibrinolytique ayant également des propriétés anti-inflammatoires.

L'étude randomisée en intention de traiter CRASH-2 (Clinical Randomisation of Antifibrinolytic therapy in Significant Hemorrhage), conduite par Shakur et al. (17) en 2010, et portant sur 20 211 adultes, montre que l'utilisation d'acide tranexamique réduit significativement la mortalité toutes causes confondues, notamment la mortalité par hémorragie (RR = 0,85 ; IC95% = [0,76–0,96]).

L'acide tranexamique était administré à la dose de 1 g en bolus, relayée par une dose de 1 g en continu sur 8 heures.

L'efficacité apparaît plus prononcée sur la mortalité en cas de PAS basse (< 75 mmHg).

Une analyse ultérieure (18) portant sur les patients avec un traumatisme hémorragique, a montré l'importance du délai d'instauration du traitement. L'efficacité sur la mortalité diminue au fil du temps, et il n'existe plus de bénéfice au-delà de la 3<sup>ème</sup> heure avec une surmortalité qui tend à apparaître.

➤ L'acide tranexamique doit être débuté en pré-hospitalier, dès que possible (**GRADE 1+**).

La posologie est de 1 g en bolus intraveineux, suivi de 1 g perfusé sur 8 heures, chez les patients traumatisés en choc hémorragique.

➤ Il faut probablement administrer de l'acide tranexamique selon le même schéma, chez tous les patients en choc hémorragique (**GRADE 2+**).

Cette administration ne doit pas être débutée au-delà de la 3<sup>ème</sup> heure suivant la survenue du choc hémorragique (**GRADE 1-**).

## 6. Harmonisation des pratiques et efficacité

Dans un souci d'harmonisation des pratiques et d'efficacité (visant à réduire les délais de traitement des troubles de l'hémostase en hospitalier), des protocoles doivent être élaborés avec une approche pluridisciplinaire (urgentistes, anesthésistes-réanimateurs, hémobiologistes, personnel des sites de transfusion, chirurgiens, hémovigilance).

➤ Cela passe par l'élaboration d'une procédure de gestion de l'hémorragie massive dans chaque structure médico-chirurgicale (**GRADE 1+**).

## 7. Hypothermie

L'hypothermie est un facteur prédictif de survie indépendant chez les patients en choc hémorragique, comme le met en évidence une étude de Jurkovich et al. (19) publiée en 1987 et portant sur 71 patients polytraumatisés.

Dans la population étudiée, la mortalité atteignait 69% chez les patients dont la température centrale était située en 32°C et 33°C, et seulement 7% si la température centrale était supérieure à 34°C.

Dans une autre étude publiée en 1990 par Ferrara et al. (20), 80% des patients décédés avaient présenté une hypothermie inférieure à 34°C.

D'autre part, l'hypothermie entraîne :

- Une inhibition enzymatique des facteurs de la coagulation (10% d'activité enzymatique par °C)
- Une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène
- Une diminution du métabolisme du citrate (chélateur du calcium)
- Une diminution de l'inotropisme cardiaque
- Une altération de la fonction plaquettaire
- Une altération de la microcirculation

➤ Le consensus actuel est de maintenir une température centrale supérieure à 36°C

Cela passe par le réchauffement des solutés de remplissage et des produits sanguins transfusés (qui ne peut pas s'appliquer lors de la prise en charge pré-hospitalière du fait de l'absence de réchauffeur à disposition), et par les mesures physiques (réchauffement de l'environnement, couverture de survie).

Dans cette seconde partie, nous détaillerons les recommandations qui ne s'appliquent pas à la prise en charge pré-hospitalière.

### **8. Degré d'hypoperfusion tissulaire et sévérité du choc**

Comme cela est décrit précédemment dans le chapitre sur la physiopathologie du choc hémorragique, l'acidose métabolique secondaire à l'élévation des lactates (mécanisme anaérobie) participe à la triade létale. De ce fait, le dosage des lactates artériels est un marqueur indirect du degré d'hypoperfusion tissulaire et de la sévérité des états de choc.

Le suivi de l'évolution de ce paramètre permet de vérifier précocement l'adaptation de la réanimation cardiovasculaire entreprise et constitue un facteur pronostique dans le choc hémorragique. Dans une étude de Régnier et al. (21) concernant les patients polytraumatisés et publiée en 2012, la normalisation précoce (durant les deux premières heures) de la concentration des lactates artériels est un facteur de bon pronostic. Toujours d'après ces auteurs, l'évolution de la concentration des lactates artériels est un élément à incorporer dans les algorithmes de prise en charge hémodynamique du choc hémorragique.

<p>➤ Il est recommandé de suivre l'évolution de la concentration des lactates artériels pour apprécier le degré d'hypoperfusion et d'hypoxie tissulaire (<b>GRADE 1+</b>)</p>
---

Cette recommandation pourrait se généraliser à tous les SMUR, pour lesquels un dispositif dit de « biologie délocalisée » permettrait l'analyse des gaz du sang artériels avec ionogramme sanguin et dosage des lactates artériels. Cela permettrait une meilleure estimation de la gravité initiale dès la prise en charge pré-hospitalière. Ce système coûteux n'est actuellement pas mis à disposition dans tous les SMUR.

### **9. Troubles de l'hémostase**

Des troubles de l'hémostase peuvent apparaître rapidement au cours d'un choc hémorragique. Ils sont susceptibles de favoriser l'entretien ou la reprise du saignement. Le diagnostic précoce de la coagulopathie permet un traitement rapide et pourrait permettre de réduire les besoins transfusionnels et d'améliorer le pronostic.

- Il est recommandé d'effectuer sans retard le diagnostic et le traitement des troubles de l'hémostase (**GRADE 1+**)

Selon le même principe que précédemment, certains outils de biologie utilisant des techniques visco-élastiques (ROTEM ®, TEG ®, CoaguCheck ®), permettent un diagnostic rapide des troubles de l'hémostase et sont utilisés dans le but d'identifier une coagulopathie avec des délais raccourcis. Ces dispositifs peuvent exister dans certains services d'accueil de polytraumatisés, mais ne sont pas adaptés à la prise en charge pré-hospitalière des patients.

# PRISE EN CHARGE TRANSFUSIONNELLE DU CHOC HÉMORRAGIQUE

## 1. Recommandations

Pour ce chapitre, nous continuerons notre travail en nous basant sur les recommandations formalisées d'experts, du groupe de travail de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française de médecine d'urgence (SFMU), du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT), de 2015 (12). Nous nous appuyons également sur les recommandations de bonne pratique publiées en novembre 2014 conjointement par la Haute autorité de santé (HAS) et l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) (22).

### 1.1. Transfusion de concentrés de globules rouges (CGR)

Il existe peu de données dans la littérature pour indiquer un objectif précis d'hémoglobine à atteindre lors de la prise en charge du choc hémorragique. L'administration de concentrés de globules rouges (CGR) apparaît raisonnable pour un taux d'hémoglobine  $< 7$  g/dL.

➤ Actuellement, il est proposé de guider la transfusion de CGR sur un objectif d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL (**GRADE 2+**).

Ces objectifs transfusionnels sont en accord avec les recommandations européennes pour la prise en charge des chocs hémorragiques et des coagulopathies associées de 2016 (23).

Il n'existe à l'heure actuelle aucune recommandation concernant la transfusion de CGR, se basant sur les paramètres hémodynamiques ou sur l'évaluation des pertes sanguines.

Afin de vérifier le respect des objectifs d'hémoglobine cible, il faut en pratique qu'une hémoglobine soit mesurée avant et après la transfusion des CGR. Cela est rendu possible lors de la prise en charge pré-hospitalière par un dosage en biologie délocalisée de l'hémoglobine (test Hemocue®).

Chez les patients coronariens, les patients traités par bêtabloquant, ou les traumatisés crâniens, un objectif d'hémoglobine plus élevé est préconisé : entre 9 et 10 g/dL, ce malgré une absence d'étude spécifique.

Si on ne dispose pas de résultats immunohématologiques, et par consensus :

- Des CGR O RH1 KEL-1 sont utilisés jusqu'à détermination du groupe du patient.
- Sauf pour la femme de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice, pour laquelle les CGR O RH-1 KEL-1 sont recommandés en première intention et dans les limites de la disponibilité.

Par la suite, la transfusion doit se poursuivre en respectant la compatibilité ABO-RH et le phénotype.

### 1.2. Monitoring du calcium ionisé

Une hypocalcémie ionisée peut survenir lors d'une transfusion massive en raison du citrate utilisé comme anticoagulant dans les produits sanguins labiles, de par son effet chélateur du calcium.

De plus, lors du choc hémorragique il existe de nombreux facteurs limitant le métabolisme du citrate :

- L'existence d'un bas-débit sanguin hépatique (insuffisance hépatique).
- L'hypothermie.
- L'acidose métabolique.

Dans une étude de Vivien et al. (24) analysant une cohorte de 212 patients polytraumatisés pris en charge par le SMUR et n'ayant pas bénéficié de transfusion de CGR, il apparaît que l'utilisation de colloïdes joue un rôle dans l'hypocalcémie par hémodilution. L'utilisation de cristalloïdes n'est quant à elle pas corrélée à l'hypocalcémie.

La baisse du calcium ionisé, biologiquement actif, expose à une aggravation de la défaillance cardiovasculaire pouvant aller jusqu'à l'arrêt circulatoire.

Il pourrait aggraver aussi une défaillance hémostatique.

- La concentration de calcium ionisé doit être maintenue supérieure à 0,9 mmol/L par un apport de chlorure de calcium circulant sur une voie veineuse indépendante de la transfusion.
- Le monitoring de la concentration de calcium ionisé est recommandé en cas de transfusion massive afin de la maintenir dans des valeurs normales (**GRADE 1+**)

Le dosage du calcium ionisé lors des prises en charge pré-hospitalières nécessiterait un dispositif de biologie délocalisé. Or cet équipement n'est disponible qu'au sein de certains SMUR.

### 1.3. Ratio transfusionnel

La précocité des troubles de l'hémostase explique la nécessité d'une correction rapide de ceux-ci. Cela passe par l'apport de facteurs de la coagulation lors de la transfusion de PFC. Cette urgence est difficilement compatible avec le délai d'obtention des résultats des examens biologiques qui s'ajoute au délai de décongélation du PFC. La prescription de PFC doit ainsi être effectuée avant l'obtention des résultats de ces examens en cas d'hémorragie massive.

- Il est recommandé de débiter la transfusion de plasma rapidement, idéalement en même temps que celle des CGR (**GRADE 1+**)

Une méta-analyse récente portant sur 6 études (une militaire et 5 civiles), et réalisée par Bhangu et al. (25) met en évidence une réduction de la mortalité de 51 % (OR = 0,49 ; IC95% = [0,31–0,80]) chez des patients polytraumatisés recevant une transfusion massive lorsque le ratio PFC/GRC transfusés était supérieur ou égal à 1/2, sans bénéfice supplémentaire à l'utilisation d'un ratio de 1/1.

- Il faut probablement transfuser le plasma frais congelé en association avec les CGR avec un ratio PFC/CGR compris entre 1/2 et 1/1 (**GRADE 2 +**).

Pour des raisons logistiques pures (temps de décongélation et conditions de conservation), il est pour l'heure actuelle impossible de transfuser du PFC en médecine pré-hospitalière.

Par ailleurs, des études sont en cours pour évaluer la place du plasma lyophilisé dans ce type de prise en charge.

## **2. Stratégie de prise en charge transfusionnelle pré-hospitalière**

### 2.1. Transfusion pré-hospitalière au SAMU 33

Le SAMU 33 pratique depuis plusieurs années la transfusion pré-hospitalière de CGR (annexe 1). Celle-ci s'appuie sur une organisation précise mise en place en collaboration avec l'EFS et l'Unité de Sécurité Transfusionnelle et d'Hémovigilance du CHU de Bordeaux (annexe 2).

Si la transfusion pré-hospitalière est prévisible dès la régulation, la décision revient au médecin régulateur de prescrire les CGR. Cette prescription est faxée à l'EFS, et l'équipe d'intervention passe prendre une valise isotherme qualifiée (valise ISOS ®) dans laquelle se trouve 4 CGR O RH-1 KEL-1.

Si une décision est prise de transfuser pendant l'intervention, le médecin sur place prévient le médecin régulateur qui prescrit les CGR et ceux-ci sont acheminés par un véhicule de renfort.

L'utilisation d'un dispositif de conservation des CGR permet la reprise par l'EFS des CGR non transfusés, et leur préservation pour des délivrances ultérieures.

### 2.2. Transfusion pré-hospitalière des SAMU-SMUR hors Gironde

Afin de compléter les données concernant la prise en charge transfusionnelle des chocs hémorragiques en médecine pré-hospitalière, nous avons recueilli les protocoles de différents SAMU-SMUR.

Pour cela, nous avons interrogé par courriel ou par téléphone les référents de chaque structure. Les réponses nous ont été données soit lors d'un entretien téléphonique, soit directement par envoi du protocole (sous forme écrite) par courriel.

#### *2.2.1. SAMU 31*

Le Professeur Vincent Bounes nous a renvoyé le protocole transfusionnel pratiqué au sein du SMUR du CHU de Toulouse (annexe 3). L'arbre décisionnel est semblable à celui du SAMU 33. Le transport et la conservation des CGR se font à l'aide d'une valise isotherme.

#### *2.2.2. SAMU de Paris*

Le Professeur Benoît Vivien a accepté de répondre à nos questions, lors d'un entretien téléphonique.

- Au SAMU de Paris, il n'existe pas de protocole pour les transfusions en pré-hospitalier. Cela part du constat qu'il n'y a qu'une à deux transfusions réalisées par trimestre, et que celles-ci se pratiquent uniquement lors des transferts secondaires sur des structures éloignées. Les CGR sont mis à disposition par l'établissement hospitalier de départ, et sont transfusés lors du transport secondaire.
- Le retour d'expérience sur les attentats du 13 novembre 2015 montre qu'aucune des victimes prises en charge n'a été transfusée. La logique a été celle d'une médicalisation dite « de l'avant », avec « damage control » et transfert rapide vers une structure de soins adaptée (réanimation chirurgicale, SAUV).

La régulation avait lieu sur place, au niveau du PMA.

De même, lors des événements de grande ampleur comme l'Euro 2016, les dispositifs mis en place sur les lieux de l'évènement (fan zones, stades) prévoyaient des lots de plasma lyophilisé, mais pas de CGR sur place, pour une problématique de conservation.

Par contre, des CGR étaient mis de côté et réservés dans tous les EFS des CHU parisiens.

### 2.2.3. SAMU 64B

Le Docteur Xavier Richard nous a renvoyé le protocole transfusionnel pratiqué au sein du SMUR du CH de Pau, disponible en annexe 4.

Le protocole était alors en cours d'écriture, et sera probablement soumis à des modifications ultérieures.

Au sein du SAMU 64B, l'accent est mis sur le fait que l'acte transfusionnel ne doit être réalisé qu'après la mise en place de toutes les mesures possibles de contrôle de l'hémorragie :

- Mesures physiques : Sutures, pansement compressif, ceinture ou pantalon antichoc.
- Administration d'acide tranexamique.
- Correction des mécanismes vasoplégiques.

La stratégie de prise en charge par « scoop and run » étant alors privilégiée, notamment lors des interventions hélicoptérées en montagne.

## INTRODUCTION DE L'ÉTUDE

Quel que soit le contexte (traumatique, hémorragies digestives, etc.), le rôle du médecin urgentiste qui intervient en SMUR est de stabiliser le plus rapidement possible le patient afin de pouvoir le transporter dans un centre compétent. Seul le geste interventionnel pourra permettre d'arrêter l'hémorragie.

Les recommandations formalisées d'experts permettent à l'heure actuelle d'établir des stratégies claires de prise en charge du choc hémorragique dans sa phase initiale.

La place de la transfusion pré-hospitalière dans cette stratégie reste discutée, avec des approches différentes selon les SAMU.

L'objectif principal de cette étude est de faire une analyse des pratiques au sein des équipes du SMUR du CHU de Bordeaux, concernant la prise en charge des chocs hémorragiques avec transfusion de CGR en regard des recommandations actuelles.

# MATÉRIEL ET MÉTHODES

## 1. Schéma de l'étude et population

Nous avons réalisé une étude observationnelle descriptive rétrospective durant la période de janvier à décembre 2015. Tous les patients consécutifs pris en charge par le SMUR du CHU de Bordeaux pour lesquels un choc hémorragique avait été diagnostiqué et ayant bénéficié de la transfusion d'au moins un CGR ont été inclus.

Les patients présentant un choc hémorragique mais n'ayant pas bénéficié de transfusion de CGR ont été exclus.

Dans un premier temps, nous avons décrit la population étudiée, les étiologies du choc, et nous avons analysé l'évolution des paramètres cliniques.

Dans un second temps, nous avons analysé les pratiques pré-hospitalières de prise en charge du choc hémorragique, en effectuant une analyse en sous-groupes afin d'étudier les données selon la gravité initiale des patients.

Nous avons défini 4 sous-groupes, en extrapolant les données du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) appliqué aux patients polytraumatisés (26) et en utilisant comme valeur seuil 65 mmHg de PAM afin que notre analyse soit corrélée aux recommandations décrites plus haut :

- Les patients ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire au cours de l'intervention (sous-groupe « ACR »).
- Les patients ayant bénéficié d'amines vasopressives (sous-groupe « Grave »).
- Les patients dont la PAM initiale était inférieure à 65 mmHg (sous-groupe « Instable »).
- Les patients dont la PAM initiale était supérieure ou égale à 65 mmHg (sous-groupe « Stable »).

## **2. Collection des données**

Les données épidémiologiques, cliniques, et biologiques ont été récoltées à partir des fiches d'intervention du SMUR.

Le recueil était fait via un formulaire type Google Form (Google Inc.).

Les données manquantes ont été prises en considération dans les analyses statistiques.

Les patients en arrêt cardio-respiratoire étaient considérés comme ayant une fréquence cardiaque et une pression artérielle nulles.

## **3. Analyses statistiques**

Les variables quantitatives étaient exprimées en médiane (espace interquartile).

Les variables qualitatives étaient exprimées en nombre (pourcentage).

Les comparaisons des variables quantitatives étaient réalisées par un test de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis, avec prise en compte de l'appariement si besoin.

Les comparaisons des variables qualitatives étaient faites par un test de Fisher.

Le seuil de significativité était de 5%. Il n'y avait pas d'ajustement pour les comparaisons multiples.

Du fait du caractère observationnel de l'étude et de la taille de l'échantillon, les analyses réalisées étaient considérées comme exploratoires.

Les analyses étaient réalisées grâce au logiciel R Statistical Software (R Foundation for Statistical Computing, Vienne, Autriche). Les modules complémentaires utilisés étaient : EZR et R Commander.

## **4. Considérations éthiques**

De par son caractère rétrospectif et observationnel, les consentements auprès des patients n'ont pu être recueillis pour cette étude.

## RÉSULTATS

### 1. Population étudiée

Durant cette étude, 48 patients ont été inclus entre janvier et décembre 2015.

Les caractéristiques générales de la population, ainsi que les données concernant l'intervention en elle-même, sont regroupées dans le tableau 4.

Variable	Groupe	Total
n		48
Age (années)		55 [47–64]
Sexe (%)	F	13 (27,1)
	M	35 (72,9)
Lieu d'intervention (%)	Domicile	29 (60,4)
	Etablissement de soins	7 (14,6)
	Lieu de travail	1 (2,1)
	Lieu publique	2 (4,2)
	Voie publique	9 (18,8)
Type d'intervention (%)	Primaire	28 (58,3)
	Primaire avec jonction	14 (29,2)
	Secondaire	6 (12,5)
Vecteur d'intervention (%)	AR	5 (10,4)
	HéliSMUR	12 (25)
	VLM	31 (64,6)
Antiagrégants (%)	Bi-antiagrégation	2 (4,9)
	Kardegic	4 (9,8)
	Aucun	35 (85,4)
Anticoagulants (%)	AVK	4 (9,8)
	HBPM	1 (2,4)
	Aucun	36 (87,8)

**Tableau 4:** Caractéristiques générales de la population

*Variables quantitatives exprimées en médiane [espace interquartile]*

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage)*

## 2. Étiologies

Les principales étiologies étaient les causes traumatiques (43,7% des patients) et les hémorragies digestives (35,4% des patients). Les étiologies détaillées des chocs hémorragiques pris en charge durant cette étude, sont données dans le tableau 5.

	Groupe	Total
n		48
Étiologie (%)	Hémorragie digestive haute	14 (29,2)
	Polytraumatisme	10 (20,8)
	Hémorragie traumatique extériorisée (dont plaies)	5 (10,4)
	Hémorragie interne suspectée	3 (6,2)
	Hémorragie digestive basse	3 (6,2)
	Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale	3 (6,2)
	Traumatisme crânien/facial ouvert	3 (6,2)
	Hémorragie gynécologique	2 (4,2)
	Hémorragie traumatique interne suspectée	2 (4,2)
	Hémoptysie	1 (2,1)
	Hémorragie urologique	1 (2,1)
	Fracture ouverte	1 (2,1)

**Tableau 5:** Étiologies du choc hémorragique

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage)*

### 3. Évolution des paramètres cliniques

Nous avons analysé l'évolution des paramètres cliniques concernant l'ensemble des patients, entre la prise en charge initiale par le SMUR et la fin de celle-ci.

La PAS finale présentait une augmentation de 21 mmHg et la PAM finale présentait une augmentation de 10,5 mmHg. Concernant l'hémoglobine finale, nous retrouvons une diminution de 1,5 g/dL. Les résultats sont présentés dans le tableau 6.

	Initial	Final	p
FC (battements/minute)	90 [75–120]	90 [65–95]	0,05
PAS (mmHg)	89 [70–119]	110 [86,75–120]	0,004
PAD (mmHg)	50 [40–70]	60 [43,75–80]	0,01
PAM (mmHg)	64 [50–85,25]	74,5 [60–91,50]	0,006
SpO2 (%)	100 [97–100]	100 [100–100]	0,02
Hb (g/dL)	8,1 [6,72–10,83]	6,6 [4,97–10,5]	0,05

**Tableau 6:** Évolution des paramètres cliniques

*Variables quantitatives exprimées en médiane [espace interquartile]. Comparaison par test des rangs signés de Wilcoxon avec prise en compte de l'appariement.*

Dans un second temps nous souhaitons décrire l'évolution des paramètres cliniques en effectuant une analyse en sous-groupes selon la gravité initiale. Les résultats sont présentés dans le tableau 7.

	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n	11	12	10	15	
FCi	15 [0–71,25]	110 [75–120]	120 [99,5–120]	85 [77,5–105]	0,009
FCf	62,5 [0–78,75]	90 [77,5–97]	90 [82–110]	82 [65–91]	0,078
PASi	40 [0–70]	84,5 [75–122,5]	75 [70–81,5]	110 [100–122,5]	<0,001
PASf	80 [0–100]	100 [84,5–111,5]	107,5 [97,75–119]	116 [111–136]	0,010
PADi	20 [0–40]	45 [35–77]	40 [40–47,5]	70 [58,5–80]	0,001
PADf	34 [0–60]	48 [40–60]	58 [45,5–60]	80 [72–82,25]	0,003
PAMi	27 [0–50]	59,5 [45,75–90]	53 [50–60]	80 [71,5–94]	<0,001
PAMf	58 [0–73]	67 [57,5–75]	73 [65,5–76,75]	92 [89–98,5]	0,002
Hbi	7,5 [6,40–8,95]	11 [9,32–13,03]	6,4 [5,38–7,07]	9,6 [7,15–10,95]	0,002
Hbf	4,8 [3,95–6,38]	10,05 [8,97–10,95]	5,35 [5,12–5,57]	11 [8,55–13,45]	0,144
SpO2i	75 [75–87,5]	100 [98,75–100]	99 [97,5–100]	100 [97–100]	0,377
SpO2f	94,5 [91,75–97,25]	100 [100–100]	100 [100–100]	100 [100–100]	0,601

**Tableau 7:** Évolution des paramètres cliniques selon la gravité

FC en battements/minute ; PA en mmHg ; Hb en g/dL ; SpO2 en %

*i* = initial ; *f* = final

Variables quantitatives exprimées en médiane [espace interquartile]. Comparaison globale des groupes par un test de Kruskal-Wallis

#### 4. Prise en charge durant l'intervention

Tous les résultats présentés dans ce paragraphe font suite à l'analyse en sous-groupes selon la gravité initiale.

##### 4.1. Remplissage vasculaire

Le type de soluté de remplissage ainsi que la quantité totale du remplissage sont présentés dans le tableau 8.

	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n	48	11	12	10	15	
HEA (%)	6 (12,5)	3 (27,3)	1 (8,3)	1 (10)	1 (6,7)	0,499
Sérum salé isotonique (%)	44 (91,7)	9 (81,8)	11 (91,7)	10 (100)	14 (93,3)	0,647
Quantité du remplissage (mL)	1250 [1000–2000]	1750 [687,5–3125]	2000 [1750–3000]	1000 [625–1375]	1000 [1000–1437,5]	0,006

**Tableau 8:** Remplissage vasculaire

*Variables quantitatives exprimées en médiane [espace interquartile], comparées par un test de Kruskal-Wallis.*

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage), comparées par un test de Fisher.*

#### 4.2. Prise en charge transfusionnelle

Le nombre de CGR transfusés au cours de l'intervention, ainsi que le ratio du nombre de CGR par quantité de remplissage vasculaire, sont présentés dans le tableau 9.

Le calcul du ratio était basé sur un volume moyen de 250 mL par CGR.

	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n	48	11	12	10	15	
Nombre de CGR	2 [2–3,25]	3 [2,5–4]	2 [1–4]	2 [1,25–2]	2 [2–2]	0,118
Ratio CGR/remplissage	0,5 [0,25–0,5]	0,45 [0,32–1,38]	0,23 [0,09–0,42]	0,5 [0,31–0,62]	0,5 [0,33–0,62]	0,025

**Tableau 9:** *Prise en charge transfusionnelle*

*Ratio : nombre CGR x 250 mL / remplissage vasculaire en mL*

*Variables quantitatives exprimées en médiane [espace interquartile]. Comparaison globale des groupes par un test de Kruskal-Wallis.*

#### 4.3. Amines vasopressives

Le type d'amine vasopressive utilisée durant la prise en charge est présenté dans le tableau 10.

	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n	48	11	12	10	15	
Adrénaline (%)	12 (25)	10 (90,9)	2 (16,7)	0 (0)	0 (0)	<0,001
Noradrénaline (%)	18 (37,5)	6 (54,5)	12 (100)	0 (0)	0 (0)	<0,001

**Tableau 10:** *Utilisation d'amines vasopressives*

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage). Comparaison globale des groupes par un test de Fisher.*

#### 4.4. Ventilation

Les différents modes de ventilation utilisés sont présentés dans le tableau 11.

	Groupe	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n		48	11	12	10	15	
<b>Ventilation (%)</b>							<b>&lt;0,001</b>
	VC	24 (50)	11 (100)	10 (83,3)	0 (0)	3 (20)	
	VS O2 L	3 (6,2)	0 (0)	0 (0)	1 (10)	2 (13,3)	
	VS O2 MHC	16 (33,3)	0 (0)	2 (16,7)	8 (80)	6 (40)	
	VS AA	5 (10,4)	0 (0)	0 (0)	1 (10)	4 (26,7)	

**Tableau 11: Modes de ventilation**

*VC = Ventilation contrôlée ; VS = Ventilation spontanée ; O2 = oxygénothérapie ; L = Lunettes ; MHC = Masque à haute concentration ; AA = Air ambiant*

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage). Comparaison des modes de ventilation par un test de Fisher.*

#### 4.5. Thérapeutiques complémentaires

L'utilisation de thérapeutiques complémentaires durant la prise en charge est présentée dans le tableau 12.

	Groupe	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n		48	11	12	10	15	
<b>Thérapeutique complémentaire (%)</b>							<b>0,184</b>
	Aucune	37 (77,1)	8 (72,7)	9 (75)	8 (80)	12 (80)	
	Acide tranexamique	4 (8,3)	2 (18,2)	0 (0)	2 (20)	0 (0)	
	Gluconate de calcium	1 (2,1)	0 (0)	1 (8,3)	0 (0)	0 (0)	
	Mannitol	2 (4,2)	1 (9,1)	1 (8,3)	0 (0)	0 (0)	
	Sandostatine	4 (8,3)	0 (0)	1 (8,3)	0 (0)	3 (20)	

**Tableau 12: Thérapeutiques complémentaires**

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage). Comparaison des thérapeutiques complémentaires par un test de Fisher.*

#### 4.6. Mesures physiques

L'utilisation de mesures physiques permettant de lutter contre le saignement ou les effets du choc hémorragique est présentée dans le tableau 13.

	Global	ACR	Grave	Instable	Stable	p
n	48	11	12	10	15	
Mesures physiques (%)	14 (29,2)	5 (45,5)	2 (16,7)	3 (30)	4 (26,7)	0,538
Clampage vasculaire (%)	1 (2,1)	0 (0)	1 (8,3)	0 (0)	0 (0)	0,688
Pansement compressif (%)	9 (18,8)	1 (9,1)	2 (16,7)	3 (30)	3 (20)	0,667
Garrot (%)	1 (2,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (6,7)	1
Pantalon antichoc (%)	3 (6,2)	3 (27,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,016
Attelle de Donway (%)	3 (6,2)	1 (9,1)	1 (8,3)	0 (0)	1 (6,7)	1

**Tableau 13: Mesures physiques**

*Variables qualitatives exprimées en nombre (pourcentage). Comparaison globale des groupes par un test de Fisher.*

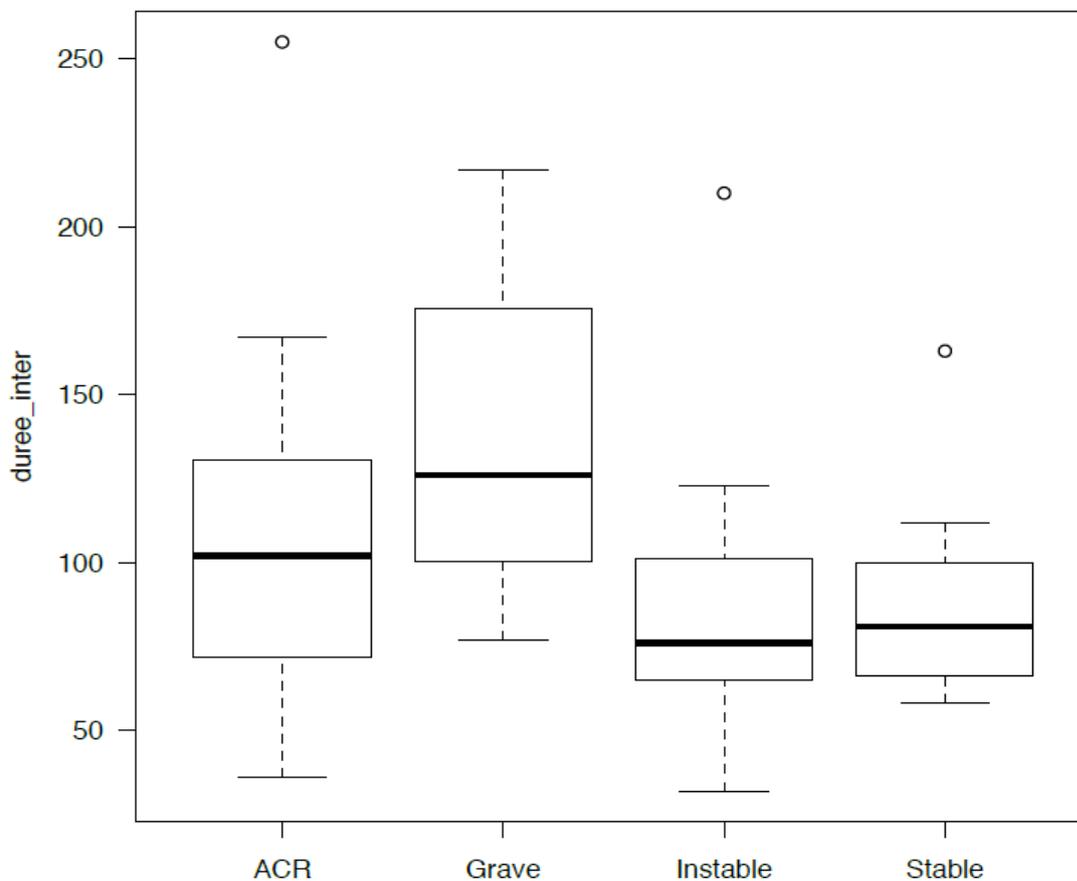
#### 4.7. Contrôle de l'hémoglobine

Lors de la prise en charge, un contrôle de l'hémoglobine post-transfusionnelle a été réalisé chez 25% des patients (p = 0,502).

## 5. Délais

La durée médiane d'intervention (du début de la prise en charge médicale jusqu'à l'arrivée dans un centre de référence) était de 95 minutes et 30 secondes. Celle-ci était plus élevée chez les patients ayant présenté un ACR et chez les patients graves, avec respectivement 102 et 126 minutes ( $p = 0,015$ ).

La durée médiane de transport était de 19 minutes dans l'ensemble de la population. Celle-ci était beaucoup plus courte dans le groupe des patients ayant présenté un ACR, avec une médiane de 10 minutes ( $p = 0,380$ ).



**Figure 4:** *Durée d'intervention en fonction de la gravité (Boîte de dispersion)*  
*Durée d'intervention en minutes*

## 6. Mortalité

La mortalité globale avant l'arrivée à l'hôpital était de 8,3%.

## DISCUSSION

Cette étude a permis d'inclure 48 patients sur une période d'un an. La population étudiée concernait des patients jeunes (médiane à 55 ans), et principalement des hommes (72,9 % des patients). La majorité d'entre eux ne prenait aucun antiagrégant plaquettaire, ni aucun anticoagulant (respectivement 85,4 et 87,8 %).

Ces données épidémiologiques correspondaient aux données actuelles de la littérature, et par conséquent la population étudiée semblait représentative de la population générale.

### **1. Analyse des pratiques (hors transfusion)**

Les données recueillies ont été analysées en s'appuyant sur les recommandations décrites précédemment.

#### 1.1.Objectifs de pression artérielle

L'analyse globale des paramètres cliniques mettait en évidence une PAS finale médiane de 110 mmHg avec une augmentation de 21 mmHg par rapport à la PAS initiale, alors que l'objectif de PAS est de 80-90 mmHg selon le principe d'hypotension permissive.

Dans l'analyse en sous-groupes selon la gravité initiale, les objectifs tensionnels semblaient respectés uniquement dans le groupe des patients ayant présenté un ACR (PAS médiane finale de 80 mmHg). De plus, les PAS et PAM finales étaient d'autant plus importantes que la gravité initiale était faible. Nous avons également constaté que dans le groupe des patients stables, la PAS médiane initiale était de 110 mmHg, et que par conséquent ces patients n'étaient probablement pas en état de choc initialement. Il s'agissait d'un biais de sélection, car les patients ont été inclus dans notre étude à partir du diagnostic de choc hémorragique posé par le médecin lors de la prise en charge initiale. Il n'y a pas eu de révision des dossiers a posteriori.

#### 1.2.Solutés et volume de remplissage

On observait que la quantité de remplissage vasculaire ne variait pas entre les patients stables et instables, l'apport en solutés étant probablement trop important dans ces deux groupes, avec in fine un risque accru d'augmentation du saignement lors de la prise en charge pré-hospitalière. Le soluté de remplissage de premier choix restait le sérum salé isotonique (91,7% des patients), mais les HEA étaient utilisés dans tous les groupes y compris chez les patients instables et stables (respectivement 10% et 6,7% des patients), alors même que les objectifs tensionnels

recommandés étaient dépassés. Nous pouvons dès lors nous interroger sur la justification de l'utilisation des HEA dans ces deux sous-groupes, malgré le fait de n'avoir pu analyser la séquence d'utilisation des solutés de remplissage.

### 1.3. Amines vasopressives

L'utilisation des amines vasopressives semblait corrélée à la gravité initiale des patients. On observait que 54,5% des patients ayant présenté un ACR avaient bénéficié de noradrénaline en plus de l'utilisation d'adrénaline. Ces résultats pourraient être expliqués par la survenue secondaire d'un ACR chez des patients ayant été traités initialement par noradrénaline. On observait également que l'adrénaline avait été administrée à deux patients graves, ce qui n'est pas en accord avec les recommandations.

En conclusion : La prise en charge hémodynamique ne semblait pas optimale. Elle était peu variable en dépit de la gravité initiale, et apparaissait sous-optimale chez les patients ayant présenté un ACR dont les objectifs tensionnels étaient à la limite basse, ou dépassant les objectifs recommandés chez les patients des autres groupes. Néanmoins dans notre analyse de ces situations, il existait un biais d'information par manque de données quant à la séquence d'administration des différentes thérapeutiques. Il n'a pas été non plus possible de définir précisément si l'utilisation d'amines vasopressives avait influencé la quantité du remplissage chez les patients graves.

### 1.4. Ventilation

La prise en charge ventilatoire semblait quant à elle optimale permettant un apport tissulaire en oxygène maximal.

La SpO<sub>2</sub> finale médiane était de 100% dans tous les groupes sauf celui des patients ayant présenté un ACR où elle était de 94,5%. Dans notre analyse, 100% des patients ayant présenté un ACR étaient en ventilation contrôlée (ventilation mécanique) ainsi que 83,3% des patients graves. La majorité des patients instables étaient ventilés avec un masque à haute concentration (80%). Ces résultats indiqueraient que tout était mis en œuvre pour maintenir un débit d'O<sub>2</sub> maximal afin de conserver un apport tissulaire suffisant : plus les patients étaient graves, plus les médecins avaient recours à un mode de ventilation « upgradé » permettant un débit d'oxygène important.

Nous avons remarqué que 20% des patients stables étaient ventilés en ventilation contrôlée. À la relecture des fiches d'intervention, il s'avérait que ces patients avaient été ventilés de cette manière du fait d'un polytraumatisme ou d'un traumatisme crânien avec troubles de la vigilance.

### 1.5. Mesures physiques

Il existait une sous-utilisation des mesures physiques lors de la prise en charge pré-hospitalière. Elles n'étaient utilisées que chez 29,2% des patients. Parmi elles, le pansement compressif n'était utilisé que chez 18,8% des patients et le pantalon antichoc chez 6,2% des patients.

### 1.6. Thérapeutiques complémentaires

L'analyse des données montrait une faible utilisation de l'acide tranexamique (18,2% des patients ayant présenté un ACR, et 20 % des patients instables), ce qui n'est pas en accord avec les recommandations de son administration systématique et précoce dans les chocs hémorragiques. Une explication pourrait être que les recommandations concernant l'acide tranexamique tout comme l'étude CRASH-2 (17), sont récentes et non connues de tous.

## **2. Prise en charge transfusionnelle**

### 2.1. Analyse de la stratégie transfusionnelle

Dans notre étude, la stratégie transfusionnelle pré-hospitalière ne semblait pas guidée par la gravité initiale puisque le nombre médian de CGR transfusés ne semblait pas varier selon celle-ci. Le nombre médian de CGR transfusés était de 2 chez tous les patients sauf ceux ayant présenté un ACR qui en recevaient 3 durant la prise en charge.

L'indication transfusionnelle ne semblait pas non plus s'appuyer sur un objectif d'hémoglobine puisque les patients graves et stables avaient des hémoglobines initiales au-delà des seuils transfusionnels (respectivement 11 et 9,6 g/dL). De plus, nous avons remarqué lors de notre analyse sur l'ensemble de la population étudiée, que l'hémoglobine médiane finale était plus basse avec une diminution de 1,5 g/dL. Nous avons retrouvé cette même tendance dans tous les sous-groupes, à l'exception des patients stables (Hbf = 11 vs. Hbi = 9,6 g/dL). On observait toutefois lors du recueil des données un défaut de contrôle post-transfusionnel de l'hémoglobine. Celui-ci n'était que peu réalisé (25% des patients), engendrant un biais de mesure du fait d'un nombre important de données manquantes concernant l'hémoglobine finale. D'autre part, le dosage de l'hémoglobine par le test Hemocue® serait contestable tant

sur la qualité du prélèvement que sur la fiabilité du résultat obtenu (27), notamment en médecine pré-hospitalière (28).

Il ne semblait pas non plus y avoir de corrélation entre le nombre de CGR transfusés et la durée d'intervention.

Un autre paramètre pouvant guider l'indication de la transfusion pré-hospitalière serait la quantification et la qualification du saignement (actif vs. hémorragie contrôlée), or cette donnée ne pouvait pas être discutée dans notre étude, car non relevée sur les fiches d'intervention.

Pour finir, la transfusion pré-hospitalière, pour être réalisable dans toutes les situations d'urgence doit s'appuyer sur des procédures organisationnelles précises. Au CHU de Bordeaux, tout a été mis en œuvre pour faciliter la disponibilité des CGR sur les lieux d'intervention. Ceux-ci étant à disposition immédiate, cela pourrait induire un biais d'appréciation de l'indication transfusionnelle.

Parmi les autres SAMU-SMUR interrogés lors de notre étude, il ne paraissait pas y avoir de différence majeure quant à la stratégie transfusionnelle entre les SMUR des CHU de Toulouse et de Bordeaux. À l'inverse, les SAMU de Paris et de Pau ne transfusaient pas en pré-hospitalier.

## 2.2. Rationnel de la transfusion pré-hospitalière de CGR

L'étude de certains phénomènes physiologiques chez l'animal (effet rhéologique) décrits par Ouaknine-Orlando et al. (29), laisseraient à penser que la transfusion de CGR chez les patients présentant un choc hémorragique ou un saignement aigu ne peut être que bénéfique. Pourtant la transfusion de CGR en pré-hospitalier est controversée.

Certaines complications sont décrites, comme l'atteinte et la diminution du système immunitaire, un risque accru d'insuffisance rénale, ainsi qu'une augmentation des infections chez les patients transfusés. Déjà dans les années 1990, la société américaine d'anesthésiologie (30) et le collège des médecins américains (31) désapprouvaient la transfusion « prophylactique » sans avoir documenté le taux d'hémoglobine, chez tous les patients (contexte opératoire, choc hémorragique, etc.). Dans une étude de Malone et al. (32) publiée en 2003 et portant sur 15 534 patients, les résultats montrent que la transfusion de CGR en urgence (effectuée indépendamment de la gravité du choc hémorragique), est un facteur prédictif indépendant de mortalité et de durée d'hospitalisation en réanimation, avec une augmentation significative de celles-ci.

C'est dans ce contexte que la stratégie restrictive de transfusion de CGR a été étudiée, en s'appuyant sur le modèle américain du « choosing wisely » (33). Déjà en 1999 au Canada, Hébert et al. (34) proposaient une étude multicentrique prospective et randomisée dans laquelle les auteurs comparaient une stratégie « libérale » de transfusion de CGR (hémoglobine maintenue entre 10 et 12 g/dL) versus une stratégie « restrictive » (hémoglobine maintenue entre 7 et 9 g/dL) chez les patients admis en réanimation, euvoémiques et présentant une hémoglobine inférieure à 9 g/dL après 72 heures d'hospitalisation. Elle concluait que la mortalité était similaire dans les 2 groupes, mais que la mortalité était diminuée dans le groupe ayant bénéficié d'une stratégie « restrictive » chez les patients les moins graves et les patients de moins de 55 ans. Selon les résultats d'une autre étude observationnelle prospective européenne de Vincent et al. (35) datant de 2002, il y aurait une corrélation entre la transfusion de CGR chez les patients admis en réanimation et l'augmentation des dysfonctions d'organe.

La principale question reste donc de savoir quand transfuser en situation d'urgence. Dans une revue de la littérature de Gutierrez et al. (36) publiée en 2004, les auteurs proposent de commencer une transfusion de CGR lorsque les pertes excèdent 30 % du volume circulant total, ce qui correspond au stade III de la classification de l'Advanced Trauma Life Support (7). Or il est extrêmement difficile de déterminer ce stade en situation pré-hospitalière de par l'impossibilité d'évaluer certains critères de manière fiable (évaluation des pertes sanguines, diurèse, ...). De ce fait, les auteurs proposent de débiter la transfusion de CGR lorsque les patients ne répondent pas après remplissage vasculaire par 1000 mL de cristalloïdes.

Dans notre étude, le ratio médian CGR/remplissage était de 0,5 sur l'ensemble de la population, avec un ratio plus bas (donc un remplissage prédominant) chez les patients ayant présenté un ACR et chez les patients graves (respectivement ratio de 0,45 et 0,23). Ce ratio pourrait être une piste intéressante pour l'avenir, puisqu'en le comparant aux résultats de l'étude de Gutierrez et al. (36), il pourrait guider la transfusion pré-hospitalière de CGR en établissant un « ratio seuil » CGR/remplissage de 0,25 (en reprenant,  $\text{ratio} = \frac{\text{nombre CGR} \times 250\text{mL}}{\text{remplissage vasculaire en mL}}$ ).

### **3. Limites de l'étude**

Notre étude présentait trois limites méthodologiques principales.

Premièrement nous pourrions signaler un biais de sélection. La population étudiée concernait uniquement les patients en choc hémorragique ayant reçu la transfusion de CGR, les patients non transfusés ayant été exclus. Or il aurait été intéressant d'avoir une analyse comparative concernant tous les patients ayant présenté un choc hémorragique, qu'ils aient été transfusés ou non. Cela aurait pu permettre de dégager plus d'informations concernant la prise en charge, mais également d'analyser l'apport réel de la transfusion de CGR en médecine pré-hospitalière.

D'autre part, afin d'évaluer les bénéfices/risques de la transfusion pré-hospitalière de CGR, il aurait fallu continuer à suivre l'évolution clinique des patients inclus dans l'étude dans les jours suivant leur admission à l'hôpital.

Pour finir, il existait un biais d'information de par le nombre important de données manquantes. De ce fait, nous manquons de puissance statistique. Nous n'avons pu dégager de nos analyses que le fait qu'il existait des différences cliniquement pertinentes, mais pas de différences statistiquement significatives. Cela a eu pour effet de limiter fortement les possibilités d'analyse post hoc.

### **4. Perspectives**

Partant du constat que la prise en charge du choc hémorragique au SMUR du CHU de Bordeaux n'était pas optimale, nous avons réfléchi aux axes d'amélioration à proposer et à leurs modalités de mise en œuvre. Les axes d'amélioration retenus sont :

- Renforcer l'appropriation des recommandations concernant la prise en charge hémodynamique (séquence remplissage / amines / hypotension permissive), ainsi que l'apport systématique et précoce de l'acide tranexamique.
- Poursuivre l'évaluation de la transfusion de CGR pré-hospitalière en analysant l'indication transfusionnelle en regard du ratio CGR/remplissage proposé (= 0,25), et en appréciant le bénéfice-risque de la transfusion au travers de la morbi-mortalité lors de l'hospitalisation.

Pour cela, nous proposons de mettre en place un Groupe d'Analyse des Pratiques (GAP), méthode d'évaluation de pratiques professionnelles reconnue par la HAS. Il s'agit d'un groupe de professionnels (environ une dizaine) médicaux et paramédicaux dont la mission sera d'analyser chaque dossier de patient pris en charge par le SMUR pour un choc hémorragique. L'analyse est collective, se référant aux recommandations et aux critères transfusionnels évoqués ci-dessus.

L'objectif final de ce travail sera d'élaborer un protocole de prise en charge afin d'harmoniser les pratiques.

## CONCLUSION

La prise en charge pré-hospitalière du choc hémorragique est actuellement bien codifiée selon des recommandations récentes, basées sur des preuves scientifiques nombreuses et pertinentes. Notre analyse des pratiques au sein du SMUR du CHU de Bordeaux a permis de proposer des axes d'amélioration des pratiques, principalement dans la prise en charge hémodynamique des patients.

La place de la transfusion de CGR en médecine pré-hospitalière reste un sujet très difficile à appréhender. À la suite de notre étude, nous proposons que la transfusion soit guidée par le ratio CGR/remplissage après que celui-ci ait été validé par une analyse plus approfondie. Pour ce faire, nous préconisons la mise en place d'un GAP portant sur la prise en charge des chocs hémorragiques par le SMUR, que les patients aient été transfusés ou non.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adnet F, Yersin B, Carron P. Le choc hémorragique. In: Médecine d'urgence préhospitalière. Chêne-Bourg Suisse: Médecine et Hygiène; 2013.
2. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of Hemorrhage on Trauma Outcome: An Overview of Epidemiology, Clinical Presentations, and Therapeutic Considerations. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2006 Jun;60(Supplement):S3–11.
3. Bougle A, Harrois A, Duranteau J. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation principes et pratiques. *Réanimation*. 2008 Jan 7;17:153–61.
4. Megevand B, Niquille M, Celi J. Choc hémorragique. *Rev Med Suisse*. 2014;1501–5.
5. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. *J Trauma*. 1998 Sep;45(3):545–9.
6. Stewart RM, Myers JG, Dent DL, Ermis P, Gray GA, Villarreal R, et al. Seven hundred fifty-three consecutive deaths in a level I trauma center: the argument for injury prevention. *J Trauma*. 2003 Jan;54(1):66–71.
7. American College of Surgeons C on T. Advanced Trauma Life Support (ATLS). 9th ed. Chicago, IL; 2012.
8. Yeguiayan J-M, Garrigue D, Binquet C, Jacquot C, Duranteau J, Martin C, et al. Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study. *Crit Care*. 2011;15(1):R34.
9. Desmettre T, Yeguiayan J-M, Coadou H, Jacquot C, Raux M, Vivien B, et al. Impact of emergency medical helicopter transport directly to a university hospital trauma center on mortality of severe blunt trauma patients until discharge. *Crit Care*. 2012;16(5):R170.
10. Rixen D, Siegel J. Bench-to-bedside review: Oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and post-traumatic shock. *Crit Care*. 2005;9(5):441–53.

11. Yücel N, Lefering R, Maegele M, Vorweg M, Tjardes T, Ruchholtz S, et al. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: Probability of Mass Transfusion as Surrogate for Life Threatening Hemorrhage after Multiple Trauma: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2006 Jun;60(6):1228–37.
12. Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. *Anesth Réanimation*. 2015 Feb;1(1):62–74.
13. Hampton DA, Fabricant LJ, Differding J, Diggs B, Underwood S, De La Cruz D, et al. Prehospital intravenous fluid is associated with increased survival in trauma patients: *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Jul;75:S9–15.
14. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J. Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J Neurosurg*. 1992 Jan;76(1):91–8.
15. Cohn SM, McCarthy J, Stewart RM, Jonas RB, Dent DL, Michalek JE. Impact of Low-dose Vasopressin on Trauma Outcome: Prospective Randomized Study. *World J Surg*. 2011;35(2):430–9.
16. Ricard J-D, Salomon L, Boyer A, Thiery G, Meybeck A, Roy C, et al. Central or peripheral catheters for initial venous access of ICU patients: a randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2013 Sep;41(9):2108–15.
17. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2010 Jul 3;376(9734):23–32.
18. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2011 Mar 26;377(9771):1096–102.

19. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma*. 1987 Sep;27(9):1019–24.
20. Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, Modlin IM, McMillen MA. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg*. 1990 Nov;160(5):515–8.
21. Régnier M-A, Raux M, Le Manach Y, Asencio Y, Gaillard J, Devilliers C, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology*. 2012 Dec;117(6):1276–88.
22. Haute Autorité de Santé. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications alternatives. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2014.
23. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care*. 2016;20(1).
24. Vivien B, Langeron O, Morell E, Devilliers C, Carli PA, Coriat P, et al. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med*. 2005 Sep;33(9):1946–52.
25. Bhangu A, Nepogodiev D, Doughty H, Bowley DM. Meta-analysis of plasma to red blood cell ratios and mortality in massive blood transfusions for trauma. *Injury*. 2013 Dec;44(12):1693–9.
26. Antonelli M, Moreno R, Vincent JL, Sprung CL, Mendonça A, Passariello M, et al. Application of SOFA score to trauma patients. *Sequential Organ Failure Assessment. Intensive Care Med*. 1999 Apr;25(4):389–94.
27. Seguin P, Kleiber A, Chanavaz C, Morcet J, Mallédant Y. Determination of capillary hemoglobin levels using the HemoCue system in intensive care patients. *J Crit Care*. 2011 Aug;26(4):423–7.
28. Houissa H. Comparaison entre les mesures pré et intra hospitalières du taux d'hémoglobine par la méthode Hémocue chez les patients polytraumatisés. [Mémoire de DES d'anesthésie-réanimation]. Paris: Université Paris Descartes; 2010.

29. Ouaknine-Orlando B, Samama C-M, Riou B, Bonnin P, Guillosson J-J, Beaumont J-L, et al. Role of the Hematocrit in a Rabbit Model of Arterial Thrombosis and Bleeding: *Anesthesiology*. 1999 May;90(5):1454–61.
30. Practice Guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology*. 1996 Mar;84(3):732–47.
31. Practice strategies for elective red blood cell transfusion. American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 1992 Mar 1;116(5):403–6.
32. Malone DL, Dunne J, Tracy JK, Putnam AT, Scalea TM, Napolitano LM. Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in trauma. *J Trauma*. 2003 May;54(5):898-905-907.
33. Murphy MF, Goodnough LT. The scientific basis for patient blood management. *Transfus Clin Biol*. 2015 Aug;22(3):90–6.
34. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999 Feb 11;340(6):409–17.
35. Vincent JL, Baron J-F, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA*. 2002 Sep 25;288(12):1499–507.
36. Gutierrez G, Reines Hd, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004;8(5):1–9.

## ANNEXES

### 1. Annexe : Bilan d'activité transfusionnelle du SMUR du CHU de Bordeaux entre 2012 et 2015

2012					
CGR transfusés	142				
CGR transfusés/patient		1	2	3	4
Patients transfusés	63	21	21	5	16
CGR retournés	385				
CGR détruits	2				
2013					
CGR transfusés	146				
CGR transfusés/patient		1	2	3	4
Patients transfusés	66	25	17	9	15
CGR retournés	420				
CGR détruits	0				
2014					
CGR transfusés	98				
CGR transfusés/patient		1	2	3	4
Patients transfusés	46	15	19	7	6
CGR retournés	449				
CGR détruits	0				
2015					
CGR transfusés	121				
CGR transfusés/patient		1	2	3	4
Patients Transfusés	50	11	21	4	14
CGR retournés	908				
CGR détruits	3				

*Tableau 14: Bilan d'activité transfusionnelle du SMUR du CHU de Bordeaux entre 2012 et 2015*

## 2. Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 33

	<u>Emetteur</u> : Unité de Sécurité Transfusionnelle et d'Hémovigilance <u>Applicateur</u> : SMUR BORDEAUX	PR-HEV 170
	PROCEDURE	Ind : 3 Page : 62/79
Transfusion pré-hospitalière de Produits Sanguins Labiles (PSL)		

### TABLEAU DES EVOLUTIONS

INDICE	DATE D'APPLICATION	MOTIF
1	6/02/1998	Création
2	04/02/2005	Actualisation
3	Mai 2009	Actualisation

### Participants au groupe d'élaboration

Dr Michel Thicoïpé	PH Anesthésiste- Réanimateur Chef de Service
Dr Valérie Schmitt	PH -SMUR
Dr Isabelle Roger	PH – Unité de Sécurité Transfusionnelle
Dr Pierre Fialon	PH – Unité de Sécurité Transfusionnelle
Mr Thierry Martinez	Cadre de Santé -SMUR
Mme Catherine Laigné	IADE- SMUR
Mme Béatrice Hauton	IADE- SMUR
Mme Alexia Parisse	IADE- SMUR
Mme Laure Joly	IDE Coordination des vigilances

### TABLEAU D'APPROBATION

	POUR LE GROUPE D'ELABORATION		VALIDATION	APPROBATION	
	Nom :	L. Joly	C. Laigné	Dr I. Roger	Dr M. Thicoïpé
Fonction :	IDE Coordination des Vigilances	IADE SAMU	Présidente du CSTH	Praticien Hospitalier SAMU	Cadre de santé SAMU

## 1- Au cours d'une intervention primaire : transfusion pré-hospitalière prévisible

Le médecin régulateur ne dispose ni de l'identité du patient (ou celle-ci est incomplète et/ou incertaine), ni de ses données immuno-hématologiques (groupe, RAI).

Pour toute commande de Concentrés de Globules Rouges (CGR), le médecin régulateur :

- Prévient l'Etablissement Français du Sang – Aquitaine Limousin (Service de la Délivrance, poste 15095)
  - Faxé au 05 56 90 83 61 (Délivrance EFS - AL) l'ordonnance prévisionnelle identifiée au nom du SMUR Bordeaux - UF 9767
  - 4 CGR du groupe O non Isogroupe, Rhésus négatif (RH-1), Kell négatif (KEL-1)
- Datée et signée du médecin régulateur (nom en clair et signature)

### *L'équipe d'intervention :*

- Passe prendre à la Délivrance de l'EFS - AL la valise ISOS<sup>®</sup>, identifiée « SMUR Bordeaux » comprenant :
  - Les CGR scellés
  - Les Bordereaux de Délivrance (BD)
  - Les transfuseurs et cartons tests
  - Un enregistreur de température
- Après avoir vérifié son contenu, note la date et l'heure, puis signe les BD qui lui sont remis en 4 exemplaires
- Laisse un exemplaire signé à l'EFS
- Un kit transfusionnel se trouvera à disposition dans chaque véhicule et comprendra :
  - Un tube EDTA pour réaliser la deuxième détermination de groupe
  - Un corps de pompe et un adaptateur
  - Un accélérateur de perfusion
  - Un sac DASRI
- Un dossier transfusionnel se trouvera à disposition dans chaque véhicule, ainsi que quelques cartons tests et transfuseurs de réserve

### *Le médecin ou l'IADE :*

- Prend et pose le bracelet d'identification (bien refermer ensuite le couvercle de la valise ISOS<sup>®</sup>) et identifie la fiche d'intervention avec une étiquette détachable

- Prélève le bilan standard (dont une détermination de groupe et une RAI = 2 tubes EDTA), identifie tubes et pochette « kit de prélèvement » avec une étiquette détachable, range les tubes dans la pochette « kit de prélèvement »

Si l'indication transfusionnelle est posée, le médecin ou le (la) IADE prend le kit transfusionnel et la valise ISOS® :

- Prélève une deuxième détermination avant la pose d'une deuxième voie veineuse (un tube EDTA identifié et glissé dans une deuxième pochette de prélèvement également identifiée)
- Vérifie l'étiquette de la poche : date de péremption, CGR de groupe O RH-1 (Rhésus négatif), KEL-1 (Kel négatif) non isogroupe
- Réalise le contrôle ultime de compatibilité ABO entre la poche et le patient

*Le médecin ou l'IADE réalise la traçabilité :*

- Colle les étiquettes détachables des poches de CGR transfusées (n° de don) sur la fiche d'intervention et la fiche transfusionnelle
- Met les poches vides dans la poche DASRI
- Complète ensuite le Bordereau de Délivrance (partie basse du document) :
  - En inscrivant la date et heure de transfusion pour chaque CGR transfusé
  - En notant « retourné à l'EFS » si le CGR n'a pas été transfusé
  - En précisant « détruit » lors d'une éventuelle destruction de CGR

Un exemplaire complété est laissé dans le service avec la fiche transfusionnelle, l'original est adressé à l'Unité d'Hémovigilance du CHU (pharmacie de Pellegrin), le dernier exemplaire est agrafé à la feuille d'intervention du SMUR (pour archivage).

## TRANSPORT PRIMAIRE : TRANSFUSION PRE HOSPITALIERE

QUI	QUOI	COMMENT
Régulateur	<b>Commande</b> la valise	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Appelle EFS ☎15095</li> <li>• Faxe l'ordonnance à l'EFS ou la remet à l'équipe</li> </ul>
Equipe d'intervention	<b>Prend</b> la valise à l'EFS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vérifie le contenu de la valise (CGR, transfuseurs, cartons-tests)</li> <li>• Note date, heure et signe sur les Bordereaux de Délivrance (BD)</li> <li>• Laisse 1 exemplaire signé à l'EFS</li> <li>• Part avec 4 exemplaires par BD</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Identifie</b> le patient	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pose le bracelet d'identification,</li> <li>• Identifie la fiche d'intervention avec étiquette bracelet</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Prélève</b> le bilan standard	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifie la pochette kit prélèvement avec étiquette bracelet,</li> <li>• Identifie les tubes avec étiquette bracelet</li> </ul>
Médecin	<b>Pose</b> indication transfusionnelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valise Isos (CGR, Cartons-test, transfuseurs),</li> <li>• Dossier transfusionnel,</li> <li>• Kit transfusionnel</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Prélève</b> la 2 <sup>ème</sup> déter. de groupe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifie le tube EDTA avec étiquette bracelet</li> <li>• Glisse le tube dans 2<sup>ème</sup> pochette de prélèvement identifiée avec étiquette bracelet</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Réalise</b> le carton test	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vérifie étiquette poche Groupe O « non iso groupe » RH-1, KEL-1</li> <li>• Vérifie date péremption</li> <li>• Vérifie la compatibilité ABO</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Pose</b> la transfusion	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colle l'étiquette de chaque CGR transfusé sur la fiche d'intervention et la fiche transf.</li> <li>• Met les poches vides dans le sac DASRI contenu dans le kit transf.</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Réalise</b> la traçabilité sur les BD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Met pour chaque CGR soit <b>Transfusé</b>, soit <b>Retourné EFS</b> ou <b>Détruit</b>,</li> <li>• Laisse 1 exemplaire du BD complété au service,</li> <li>• Conserve 3 exemplaires complétés : 1 à adresser à l'USTH à la pharmacie, 1 à agraffer à la fiche d'intervention, le dernier est remis à l'EFS avec la valise</li> </ul>

IN HEV 168 Ind 2

Emetteur : USTH – CHU de Bordeaux

Applicateur : SMUR Bordeaux

Date de mise en application : Mai 2009

Figure 5: Protocole transfusionnel pour transport primaire, SAMU 33

## 2- Au cours d'un transport secondaire

*En cas de besoins transfusionnels en CGR :*

L'équipe assurant ce transport passe prendre la valise ISOS® au service de délivrance de l'EFS AL et se conforme aux instructions du chapitre 1.

*Si l'équipe SMUR assure le transfert vers le CHU d'un patient en cours de transfusion :*

Si le SMUR prend en charge un patient en cours de transfusion et/ou susceptible de recevoir d'autres PSL (CGR, PFC, plaquettes) durant le trajet, il doit s'assurer :

- De la présence dans le dossier médical de la carte de groupe ou d'un résultat de groupe valide (2 déterminations) et d'un résultat de RAI de moins de 72h
- De la concordance d'identification du patient avec celle des différents documents transfusionnels (*nom marital, nom de naissance, prénom, date de naissance*)
- De la concordance de groupe entre les poches et le groupe du patient
- De la concordance des numéros de poches avec ceux notés sur le BD
- Du respect des délais réglementaires de conservation avant transfusion (6 heures), l'heure de réception des PSL par le service « appelant » doit être notée sur le BD

En cas de transfusion de CGR, le médecin ou l'IADE effectue le contrôle ultime de compatibilité sur chaque poche à transfuser.

La traçabilité des PSL transfusés (confirmation de la transfusion ou destruction) est réalisée :

- Sur la fiche transfusionnelle rose du « kit transfusionnel » (présent dans les véhicules). Ce document suivra le malade
- Sur le BD de l'EFS qui doit accompagner les produits. Un exemplaire est laissé dans le service d'accueil, dans le dossier du patient, un autre est conservé par le SMUR et adressé secondairement à l'Unité de Sécurité transfusionnelle (pharmacie de Pellegrin)

### **Points particuliers**

- En cas de transport secondaire d'un enfant < 3 mois :
  - Penser à relever l'identité précise de la mère (minimum NOM, prénom, date de naissance)
  - Prélever si possible chez la mère deux tubes EDTA correctement identifiés (permet de compatibiliser les CGR à transfuser chez l'enfant avec le plasma de la mère)
- En cas d'effet indésirable transfusionnel : ne pas jeter les poches, déclarer l'incident à l'Hémovigilance du CHU (Poste 96161) et faxer la fiche de signalement au 96123

## TRANSPORT SECONDAIRE : Bonnes pratiques transfusionnelles

QUI	QUOI	COMMENT
IADE, Médecin	<b>Vérifie</b> le dossier médical	<p><b>Vérifie la disponibilité</b> d'un résultat :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Groupe sanguin (2 déterminations)</li> <li>▪ RAI (<math>\leq 72</math> heures)</li> <li>▪ Dossier transfusionnel</li> </ul> <p><b>Prélève les examens nécessaires</b> en cas d'indisponibilité (1ou 2 déter, RAI)</p>
IADE, Médecin	<b>Vérifie</b> l'identité du patient	<p><b>Vérifie la concordance d'identité patient</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dossier médical</li> <li>▪ Documents de groupe, RAI</li> <li>▪ Dossier transfusionnel</li> <li>▪ Bordereau de Délivrance de l'EFS (BD)</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Vérifie</b> le groupe sanguin	<p><b>Vérifie la concordance de groupe</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Documents de groupe sanguin</li> <li>▪ Groupe de la poche</li> <li>▪ Groupe sur le BD de l'EFS</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Vérifie</b> La réception des PSL	<p><b>Vérifie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Concordance n° de PSL sur la poche et n° de PSL sur le BD</li> <li>▪ Heure de réception des PSL dans le service (doit être précisé sur le BD et les PSL doivent être transfusés dans les 6 heures suivant cette réception)</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Réalise</b> le carton test pour une transfusion de CGR	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Vérifie la compatibilité ABO</b> entre le Patient et la Poche de CGR</li> <li>▪ Vérifie date péremption</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Pose</b> la transfusion	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Colle étiquette</b> de chaque PSL transfusé sur la fiche d'intervention et la fiche transf.</li> <li>▪ <b>Met les poches vides</b> dans le sac DASRI contenu dans le lot transf.</li> </ul>
IADE, Médecin	<b>Réalise</b> la traçabilité	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Met pour chaque PSL soit <b>Transfusé</b>, soit <b>laissé dans le service</b> ou <b>Détruit</b>,</li> <li>▪ Laisse 1 exemplaire du BD complété au service,</li> <li>▪ Conserve 2 exemplaires complétés : 1 à adresser à l'USTH à la pharmacie, l'autre àagrafer à la fiche d'intervention</li> </ul>

IN HEV 169 Ind 2  
 Emetteur : USTH – CHU de Bordeaux  
 Applicateur : SMUR Bordeaux  
 Date de mise en application : Mai 2009

Figure 6: Protocole transfusionnel pour transport secondaire, SAMU 33

### 3. Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 31

	<b>Procédure</b> <b>Transfusion pré-hospitalière</b>	PROCEDURE CRRA-SMUR SAMU31 Version : 25/05/2016 Auteur : E. Dehours, B. Debiol Validation : G. Blanco, P. Fernandez, P. Frontin, V. Bounes
---	---	---

#### 1- OBJECTIFS

Procédure de demande de délivrance de produits sanguins labiles en pré-hospitalier.  
Conduite à tenir pour la préparation et l'utilisation de la mallette de transfusion.

#### 2- PROCEDURE DE DELIVRANCE DE LA MALLETTE DE TRANSFUSION

- 1- Identification du patient devant bénéficier probablement d'une transfusion pré-hospitalière
- 2- Appel téléphonique du médecin du CRRA à l'EFS

Les équipes du SMUR peuvent récupérer 2 ou 3 Concentrés de Globules Rouges (CGR) de groupe O, phénotype Rhésus négatif ou positif, selon la demande.

Ces 2 CGR sont déposés dans un kit de transfusion ou mallette isotherme et mis à disposition par l'EFS à l'EFS-PURPAN sur son site de délivrance des Produits Sanguins Labiles (PSL) après appel téléphonique.

#### Données à transférer par le médecin CRRA à l'EFS, si disponible :

- NOM
- Prénom
- Sexe
- Date de naissance

- 3- Prévenir l'équipe SMUR partant sur l'intervention ou le véhicule SMUR qui part en renfort
- 4- Récupération de la mallette de transfusion

**Cette mallette se récupère directement au comptoir de la délivrance  
des PSL à l'EFS-PURPAN**

Soit directement par le véhicule SMUR au moment de son départ en intervention

Soit par l'intermédiaire d'un autre véhicule SMUR qui vient en renfort.

### **3- COMPOSITION DU KIT DE TRANSFUSION = UNE MALLETTE FERMEE**

- 2 ou 3 CGR de groupe O, Rhésus négatif ou positif, selon la demande du CRRA
- Une première pochette étiquetée « avant la transfusion » contenant :
  - 1 tube de prélèvement EDTA et son bordereau de demande d'analyses immunohématologiques pour permettre la réalisation de la 1ère détermination de groupe sanguin ABO-D, phénotype RH-KEL1 + une Recherche d'Anticorps Irréguliers (RAI)
- Une seconde pochette étiquetée « si transfusion » avec :
  - 1 tube de prélèvement EDTA et son bordereau de demande d'analyses immunohématologiques pour permettre la réalisation d'une 2ème détermination de groupe sanguin ABO-D, phénotype RH-KEL1 avant transfusion
- 2 ou 3 kits de contrôles ultimes
- 2 ou 3 transfuseurs
- 1 ordonnance de Produits Sanguins Labiles (PSL)
- 1 fiche vierge de Distribution Nominative de PSL
- 1 stylo
- 1 pochette avec 2 bracelets d'identification et les étiquettes :
  - 1 bracelet identifié selon la procédure EFS pour patient dont l'identité n'est pas connue accompagné de son lot d'étiquettes identifiées de la même façon
  - 1 bracelet d'identification vierge pour patient dont l'identité est connue
- Fiche « Changements d'identité des patients » PYM/PSL/DEL/FO/009.

#### 4- PROCEDURE TRANSFUSIONNELLE

- **Prélever le groupage 1 tube EDTA**
  - Prélèvement n°1 (tube EDTA) = 1ère détermination de groupe sanguin ABO-D, identifier le tube et renseigner le bordereau de demande d'analyses IH avec l'identité attribuée au patient, la date et l'heure du prélèvement ainsi que le nom et la signature du préleveur
  - Prélèvement n°2 (tube EDTA) = 2ème détermination de groupe sanguin ABO-D, identifier le tube et renseigner le bordereau de demande d'analyses IH avec l'identité attribuée au patient, la date et l'heure du prélèvement ainsi que le nom et la signature du préleveur
- **Tous les tubes doivent être immédiatement identifiés**
- **Le contrôle ultime de compatibilité ABO** doit être réalisé avant la transfusion **mais seulement** avec les globules rouges du CGR -> **aucune agglutination ne doit apparaître**
- **La transfusion peut alors débuter**

#### 5- GESTION DES DOCUMENTS

- **Si transfusion**
  - Remplir l'ordonnance de PSL
  - Renseigner la Fiche de Distribution Nominative et y coller l'étiquette de chaque CGR transfusé après la mise en route de la transfusion
- **À l'arrivée dans le service d'accueil**
  - Confier au service d'accueil les 2 tubes de prélèvement groupage et leurs documents correspondants destinés aux 2 déterminations de groupe sanguin et à la RAI => **à adresser en urgence à l'EFS**

- 1 feuillet de la fiche de distribution nominative sera transmis avec le feuillet bleu de l'ordonnance de PSL à l'Unité d'Hémovigilance – Hôpital LARREY
- Le 2<sup>ème</sup> sera mis dans le dossier transfusionnel du patient avec le feuillet jaune de l'ordonnance de PSL
- Le 3<sup>ème</sup> sera retourné à l'EFS avec les 2 feuillets blanc et vert de l'ordonnance de PSL et la glacière dès la fin de l'intervention du SAMU et remis en mains propres à la technicienne de l'EFS accompagné Fiche « Changements d'identité des patients » PYM/PSL/DEL/FO/009

**□ Si non utilisation des CGR = Les CGR doivent être retournés à l'EFS**

La Fiche de Distribution Nominative doit également être renseignée de la même façon que s'ils avaient été transfusés (identification du patient, du prescripteur mais en mentionnant que ces CGR ont été retournés à l'EFS), et 1 des 3 feuillets de cette Fiche de Distribution Nominative doit être adressé à l'Unité d'Hémovigilance – Hôpital LARREY comme précédemment.

#### 4. Annexe : Procédure de transfusion pré-hospitalière au SAMU 64B

##### 4.1. Commande des CGR par le médecin régulateur

## CENTRE HOSPITALIER DE PAU

4, boulevard Hauterive – 64 000 PAU

**Docteur Bruce GROLEAU**

**Praticien Hospitalier Médecine d'urgence**

**Responsable médical SAMU/SMUR**

*Mail : [bruce.groleau@ch-pau.fr](mailto:bruce.groleau@ch-pau.fr)*

**Secrétariat SAMU-SMUR : 05 59 72 69 60**

Pau, le 7 juillet 2015

### **PROCEDURE CONCERNANT LA COMMANDE DE SANG PAR LE MEDECIN REGULATEUR DU SAMU A PAU**

A compter de ce jour, sera positionné à la régulation du SAMU de Pau, un ordonnancier de délivrance de produits sanguins labiles (EFS).

Note d'emploi :

- Dans le cas d'une indication médicale d'utilisation de concentrés de globules rouges (CGR), lors d'une prise en charge extra-hospitalière dans le cadre d'un SMUR. Le médecin régulateur prescrira la commande de sang sur l'ordonnancier présent à la régulation
- Même procédure qu'une prescription aux urgences
- L'identité du patient n'étant pas connue, il n'y aura pas à la documenter, par contre si le sexe est connu, homme ou femme, il est toujours intéressant de le préciser
- Le contexte clinique, la case « urgence vitale immédiate » cochée, le nombre de concentré globulaire sanguin souhaité, et enfin le nom du médecin régulateur prescripteur, sa signature et la date de sa prescription
- Ce document est faxé à l'EFS par l'ARM depuis la régulation et l'originale est confiée à l'équipe SMUR, qui passera récupérer le sang à l'EFS dans les

plus brefs délais (délivrance dans les 2 minutes) avant de partir en intervention

Au total, dans tous les cas, une prescription écrite même sans identité connue est nécessaire pour la délivrance du sang.

Bien sûr, un appel téléphonique complètera cet envoi de fax à l'EFS.

En vous remerciant de votre collaboration.

Docteur Bruce GROLEAU

#### 4.2. Protocole pour les SMUR primaires

Centre Hospitalier de PAU	<b>Transfusion pré-hospitalière SMUR PRIMAIRE</b>	URGENCES S.A.M.U.-S.M.U.R. Page 74 sur 79
---------------------------	---	---

<b>REDACTEUR</b>	<b>AVIS SPECIALISE</b>	<b>CHEF DE SERVICE</b>
Dr Xavier RICHARD		Dr Pierre CHANSEAU

### **1. INDICATION**

- Choc hémorragique avec instabilité hémodynamique et délai d'évacuation supérieur à 45 min. (désincarcération, ensevelissement...).
- Le délai est celui entre la décision de transfusion et le début de celle-ci.
- Pas d'indication en cas d'intervention éloigné (sauf cas particulier, ex : jonction ou renfort SMUR) notamment où le temps de transfert serait identique au temps d'acheminement des PSL.

### **2. DELIVRANCE**

Le médecin SMUR évalue rapidement la nécessité de transfusion en fonction de l'état clinique et du délai d'évacuation du patient et en fait la demande auprès du médecin régulateur.

Le médecin régulateur rédige et transmet par fax, la prescription à l'EFS conformément à la procédure de délivrance des PSL en urgence du CH PAU.

Prescription pour 2 CGR O+ uniquement, il ne sera pas délivré d'autre PSL en première intention.

### **3. IDENTIFICATION**

Création d'un dossier patient et étiquette avec identifiant temporaire unique par l'AMA des urgences permettant la prescription de PLS auprès de l'EFS, l'identification des prélèvements sanguins et la traçabilité des PSL jusqu'à modification.

### **4. DELIVRANCE**

Seul l'EFS du CH de PAU délivre les PLS pour cette indication

L'EFS prépare le conteneur isotherme scellé contenant tout le nécessaire pour transfuser

:

- 2 CGR de groupe O+ et un exemplaire de la FD
- 2 transfuseurs

- 2 cartes de contrôles ultimes
- Le nécessaire pour réaliser un groupage ABO RHK RAI, prescriptions d'examens, tubes, sachets plastiques)
- Un bracelet d'identification.

## **5. ACHEMINEMENT**

Le transport se fait en container isotherme scellé avec enregistreur de température permettant la réintégration des PSL si non-utilisation. Il est accompagné du dossier patient temporaire avec étiquette temporaire.

C'est le médecin régulateur qui coordonne son acheminement.

## **6. L'ACTE TRANSFUSIONNEL SUR LES LIEUX**

- Ouverture du conteneur isotherme scellé et vérification du contenu de la boîte isotherme (l'aspect, l'intégrité et la péremption des CGR)
- Avant de transfuser, prélèvement de référence pour l'immuno-hématologie sur 2 tubes (ABOD---RHK et la RAI) première identification et rédaction de la prescription d'examen immunohématologie.
- Le médecin ou IDE du SMUR réalise la vérification ultime de chaque culot globulaire avant de transfuser, pose la transfusion, colle l'étiquette des CGR transfusés o inscrit leur numéro sur la feuille auto-carbonée du SMUR. Il renseigne la Fiche de Délivrance à l'identique et la signe.
- Respect des règles de traçabilité établie par l'hémovigilance notamment en cas de transfert du patient vers un autre établissement que celui de l'EFS et en averti l'EFS à son retour

## **7. MESURE ASSOCIE**

- L'acte transfusionnel ne sera réalisé qu'après la mise en place de toutes les mesures possibles de contrôle de l'hémorragie :
  - Suture, pansement compressif, ceinture ou pantalon antichoc...
  - Administration EXACYL chez polytraumatisé (Cf. protocole interne).
  - Correction des mécanismes vasoplégiques participant à l'hypotension en traumatologie.
- La stratégie de prise en charge par « scoop and run » doit être privilégiée.

#### 4.3. Protocole pour les SMUR secondaires

Centre Hospitalier de PAU	<b>Transfusion pré-hospitalière SMUR SECONDAIRE</b>	URGENCES S.A.M.U.-S.M.U.R. Page 76 sur 79
---------------------------	---	---

<b>REDACTEUR</b>	<b>AVIS SPECIALISE</b>	<b>CHEF DE SERVICE</b>
Dr Xavier RICHARD		Dr Pierre CHANSEAU

### **1 - PSL PRIS SUR L'ETABLISSEMENT AYANT EN CHARGE LE PATIENT**

- Le médecin en charge du patient estime que le patient aura besoin de PSL pendant le transport

Il informe le médecin régulateur du besoin transfusionnel éventuel, ils décident ensemble de la stratégie à adopter.

Le médecin en charge du patient rédige et transmet la prescription conformément à la procédure de délivrance des PSL en urgence de son établissement, puis il réceptionne les produits.

#### 2 situations :

- Il les confie à l'équipe du SMUR les PSL et un exemplaire des documents immuno-hématologiques ainsi que les documents de traçabilité

Respect des règles de traçabilité par l'équipe de transport selon la fiche technique d'acte transfusionnel en T2 SMUR établie par hémovigilance du CH de Pau.

- L'équipe SMUR récupère les PSL à l'EFS avant son départ vers l'établissement ayant en charge le patient

L'EFS remet : - les PSL, un dispositif de transfusion spécifique et un kit de CUPT  
- la prescription médicale, la FD nominative, la carte de groupe et RAI

### **2 - PENDANT LE TRANSPORT**

- Les documents immuno-hématologiques et le dossier transfusionnel accompagne le patient
- Les produits sanguins labiles de réserves restent conservés dans leurs emballages isothermes d'origine accompagnés de la fiche de délivrance (FD)
- L'équipe médicale remplit correctement la FD et fiche transfusionnelle

A l'arrivée du patient dans l'établissement receveur :

- Remise de la lettre d'information établie par hémovigilance du CH Pau
- Pour les PSL transfusés pendant le transport : remise d'un exemplaire de la FD et d'une photocopie des examens immuno-hématologiques
- Pour les PSL non-transfusés : les confier à l'équipe médicale de réception ainsi qu'un exemplaire de la FD et de l'enveloppe d'expédition pré-remplie

## SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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 dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu 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 déshonoré et méprisé si j'y manque.

## Résumé

**Introduction :** La prise en charge du choc hémorragique en médecine pré-hospitalière reste hétérogène, ce malgré des recommandations régulièrement actualisées. D'autre part, de nombreuses études posent la question de la pertinence de la transfusion pré-hospitalière de concentré(s) de globules rouges (CGR), et de ses indications. L'objectif principal de cette étude est de faire une analyse des pratiques au sein des équipes du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) du centre hospitalo-universitaire de Bordeaux, concernant la prise en charge des chocs hémorragiques lorsque les patients étaient transfusés.

**Matériels et méthodes :** Nous avons mené une étude observationnelle descriptive rétrospective. Durant la période de janvier à décembre 2015, les patients pour lesquels le diagnostic de choc hémorragique a été retenu et ayant reçu la transfusion d'au moins un CGR étaient inclus de façon consécutive. Nous avons analysé les paramètres cliniques, ainsi que les modalités de la prise en charge, en effectuant une analyse en sous-groupes selon la gravité initiale.

**Résultats :** Sur la période d'un an, 48 patients ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 55 ans et l'étiologie la plus fréquemment retrouvée était une hémorragie digestive haute prise en charge à domicile. L'analyse de la prise en charge révélait qu'en fin d'intervention le patient perdait 1,5 g/dL d'hémoglobine, que le nombre médian de CGR transfusés était de 2 [2–3] sans être guidé par la gravité initiale. D'autre part, la pression artérielle systolique (PAS) médiane finale était de 110 mmHg [86,75–120].

**Conclusion :** L'analyse des pratiques a permis d'identifier des axes d'amélioration quant à la prise en charge pré-hospitalière du choc hémorragique. L'écriture pluridisciplinaire d'un protocole serait nécessaire. Une étude comparant les patients transfusés à ceux non transfusés permettrait d'apporter des arguments supplémentaires quant à la place de la transfusion pré-hospitalière de CGR.

---

## MANAGEMENT OF HEMORRHAGIC SHOCK AND RELEVANCE OF PRBC TRANSFUSION DURING PRE-HOSPITAL CARE: ASSESSMENTS OF PROFESSIONAL PRACTICE AT THE SMUR OF BORDEAUX TEACHING HOSPITAL

### Abstract

**Introduction:** The management of hemorrhagic shock in pre-hospital care remains heterogeneous, despite regularly updated recommendations. On the other hand, many studies raise the question of the relevance of pre-hospital packed red blood cells (PRBC) transfusion, and its indications. The main objective of this study is to analyze the practices within mobile intensive care unit (MICU) teams of the Bordeaux teaching hospital, on the management of hemorrhagic shock when patients were transfused.

**Materials and methods:** We conducted a retrospective descriptive observational study. During the period January to December 2015, consecutive patients in whom the diagnosis of hemorrhagic shock was conducted, who received transfusion of at least one PRBC were included. We analyzed clinical settings, and terms of the management, by performing subgroup analysis according to initial severity.

**Results:** Over a period of one year, 48 patients were enrolled. The average age of patients was 55 years old and etiology most frequently found was upper gastrointestinal bleeding care at home. The analysis of the management revealed that at the end of emergency response the patient lost 1,5 g/dL of hemoglobin, the median number of PRBC transfused was 2 [2–3] without being guided by the initial severity. On the other hand, the median final systolic blood pressure (SBP) was 110 mmHg [86,75–120].

**Conclusion:** The assessments of professional practice identified areas of improvement on the pre-hospital management of hemorrhagic shock. The multidisciplinary writing of a protocol is required. A study comparing patients transfused to those not transfused would provide additional arguments about the place of pre-hospital PRBC transfusion.

---

**Discipline :** Médecine d'urgence

**Mots clés :** SMUR, CHU, Bordeaux, transfusion, CGR, choc hémorragique, analyse des pratiques

---

**UFR des Sciences Médicales, Université de Bordeaux.** 146 rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux