

Choc hémorragique chez l'enfant

Hemorrhagic Shock in Children

G. Orliaguet · E. Vergnaud · C. Duracher · P. Meyer

Reçu le 31 mars 2016 ; accepté le 26 août 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Résumé Le choc hémorragique est une situation à haut risque de morbidité et de mortalité. Le pronostic du patient dépend de la rapidité de prise en charge du choc et de la vitesse de correction des troubles de l'hémostase. Il est donc important d'en faire rapidement le diagnostic ; celui-ci est essentiellement clinique, facile en cas de saignement extériorisé. Sa reconnaissance peut cependant être difficile chez l'enfant du fait de ses particularités physiopathologiques, particulièrement en cas d'hémorragie interne. La prise en charge associe hémostase de la lésion hémorragique et réanimation hémodynamique pour maintenir une oxygénation cellulaire satisfaisante. L'efficacité du traitement s'apprécie d'abord sur les paramètres hémodynamiques classiques : fréquence cardiaque, pression artérielle moyenne, perfusion cutanée, conscience et diurèse horaire, notamment. Néanmoins, les signes cliniques peuvent être insuffisants pour évaluer le statut hémodynamique, et la mesure de la pression artérielle non invasive peut être imprécise ; il est souvent nécessaire de monitorer la pression artérielle invasive dans les cas les plus sévères. Le concept du *damage control resuscitation*, initialement décrit chez l'adulte, peut être appliqué à l'enfant en tenant compte de ses particularités anatomophysiologiques. Le principe repose sur une réanimation ciblant la triade létale (coagulopathie-acidose-hypothermie) associée à un geste d'hémostase rapide permettant une stabilisation physiologique. Le traitement définitif de la lésion est réalisé une fois le patient stabilisé ou quand tous les patients ont été traités en cas d'afflux de victimes. Le principe du *damage control* s'applique dès la prise en charge initiale, sur les lieux mêmes d'un accident ou à domicile et se poursuit après l'admission à l'hôpital.

Mots clés Hémorragie · État de choc · Urgence vitale · Damage control resuscitation

G. Orliaguet (✉) · E. Vergnaud · C. Duracher · P. Meyer
Fédération des réanimations chirurgicales pédiatriques,
hôpital universitaire Necker-Enfants-Malades, AP-HP,
université Paris-Descartes, 149, rue de Sèvres,
F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : gilles.orliaguet@aphp.fr

Abstract Hemorrhagic shock is a situation with a high risk of morbidity and mortality. The recovery widely depends on early and effective treatment. Diagnosis mainly relies upon physical examination and is usually easy in the case of external bleeding. However, diagnosis may be difficult in children because of some pathophysiological particularities, especially in the case of internal hemorrhage. The management of treatment includes the combination of hemostasis of the hemorrhagic lesion and hemodynamic resuscitation to maintain adequate tissue oxygenation. The effectiveness of treatment is first assessed on conventional hemodynamic parameters, including mean arterial pressure, which is the driving perfusion pressure for organs, as well as hourly urine output. Nevertheless, clinical signs may be insufficient to assess precisely the hemodynamic status, while noninvasive blood pressure measurement may be inaccurate. Therefore, it is often necessary to monitor blood pressure invasively, especially in the most severe cases. The concept of damage control resuscitation was first described in adults but can also be applied to children with uncontrolled bleeding; however, some anatomic-physiological particularities of children need to be taken into account. The concept prioritizes short-term physiological recovery and is mainly based on resuscitative maneuvers targeting the lethal triad (coagulopathy, acidosis, and hypothermia), in association with damage control surgery. Definitive repair of all injuries is performed once the patient is stabilized or when all patients have received primary care in case of multiple casualties. The damage control concept starts at the scene of an accident or at home and continues during transport and on admission to the hospital.

Keywords Hemorrhage · Shock · Emergency · Damage control resuscitation

Introduction

Le choc hémorragique est une défaillance du système circulatoire qui n'assure plus des apports suffisants en oxygène

aux cellules du fait d'une perte sanguine importante et brutale. Il peut survenir dans des circonstances médicales (ex. : hémorragie digestive d'un enfant porteur de varices œsophagiennes), chirurgicales (ex. : en postopératoire d'amygdalectomie) ou traumatiques (rupture de rate, traumatisme complexe du bassin, plaie pénétrante, etc.) [1]. Les traumatismes représentent d'ailleurs la première cause de choc hémorragique chez l'enfant [2]. Le choc hémorragique est la principale cause de décès en traumatologie et reste une cause importante d'arrêts cardiaques peranesthésiques [3,4]. Le pronostic vital peut être rapidement mis en jeu, et la rapidité d'intervention est un facteur pronostique fondamental [2,5].

Diagnostic du choc hémorragique

Un choc hémorragique doit être suspecté quand des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire sont associés à un saignement actif évident (hémorragie externe) ou probable (hémorragie interne). Le diagnostic est confirmé lorsqu'il est démontré que l'hémorragie est la cause du choc. L'hémorragie interne est plus difficile à reconnaître que le saignement extériorisé, en particulier chez l'enfant. Ainsi, l'abdomen peut contenir un volume important de sang sans être distendu de façon évidente. De même, chez l'enfant de moins de 18 mois, un volumineux hématome intracrânien (ex. : hématome extradural) peut entraîner un choc hémorragique [6,7]. Les signes cliniques dépendent du volume des pertes sanguines (Tableau 1) [8], de la rapidité du saignement, de l'âge et du terrain du patient (comorbidités éventuelles). Chez le nourrisson et le jeune enfant, la pression artérielle se maintient plus longtemps que chez l'adulte et l'adolescent [9], essentiellement du fait d'une vasoconstriction sympathique très intense en réponse à l'hypovolémie. L'hypotension artérielle ne survient qu'à partir d'une réduction de plus de 25–30 % du volume sanguin circulant [1,10] et précède alors de peu le collapsus, voire l'arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe circulatoire. Différentes définitions de l'hypotension artérielle sont proposées

chez l'enfant [11–13]. Dans un but de simplification, on peut probablement retenir :

- pression artérielle systolique inférieure à (70 + 2 fois l'âge en année) mmHg, entre un et dix ans ;
- pression artérielle moyenne (PAM) inférieure à 50 mmHg jusqu'à un mois, inférieure à 55 mmHg jusqu'à deux ans et inférieure à 65 mmHg jusqu'à dix ans.

L'examen clinique peut suffire au diagnostic de choc hémorragique. Néanmoins, certains examens complémentaires peuvent s'avérer utiles. Outre l'anémie et les troubles de l'hémostase, la biologie peut retrouver une hyperglycémie, une acidose métabolique et une hyperlactatémie, témoins de l'hypoperfusion cellulaire. En cas d'hémorragie interne, il est souvent nécessaire de pratiquer d'autres explorations pour confirmer le saignement et en préciser l'origine (radiographie pulmonaire à la recherche d'un hémothorax, échographie abdominale pour diagnostiquer un hémopéritoine lié à une fracture hépatique et/ou splénique...).

Prise en charge thérapeutique du choc hémorragique

Contexte du *damage control* chez l'enfant

Le concept de *damage control* chez l'adulte, qui se limitait à l'origine à la chirurgie, s'intègre désormais dans un concept plus global de *damage control resuscitation*, dont l'objectif est d'éviter la survenue de la triade létale qui associe coagulopathie, acidose et hypothermie [14]. Il existe également chez l'enfant un risque élevé de coagulopathie en cas d'hémorragie non contrôlée, et celle-ci s'associe à une augmentation du taux de décès [15–17]. Pour limiter ce risque, une prise en charge de type *damage control*, selon les mêmes principes que ceux appliqués aux adultes [18], mais tenant compte des particularités anatomophysiologiques de l'enfant doit être mise en œuvre.

Tableau 1 Signes cliniques d'hémorragie en fonction du volume de la perte sanguine chez l'enfant [5]

Signes cliniques	Pertes sanguines (% du volume sanguin estimé)		
	< 20 %	25 %	40 %
Cardiovasculaires	Pouls filant Tachycardie	Pouls filant Tachycardie	Hypotension artérielle Tachy- voire bradycardie
Cutanés	Peau froide Pouls capillaire 2–3 secondes	Extrémités froides Cyanose	Pâle Froid
Rénaux	Oligurie modérée	Oligurie nette	Anurie
Neuropsychiques	Irritable, agressif	Confusion, léthargie	Coma

Principes du *damage control* pédiatrique

Ce type de prise en charge s'applique surtout à des enfants en état de choc hémorragique du fait d'un traumatisme pénétrant et/ou d'une lésion vasculaire. L'objectif est d'amener l'enfant vivant à l'hôpital en réduisant au maximum les délais avant le geste d'hémostase définitive (chirurgical ou radiologique). Il faut associer une réanimation, visant à corriger les altérations hémodynamiques et les troubles de l'hémostase, à un traitement chirurgical ne visant pas un rétablissement anatomique en un temps, mais une stabilisation fonctionnelle physiologique ; on souhaite ici réaliser l'hémostase chirurgicale le plus rapidement possible. Le geste chirurgical initial est limité dans un premier temps (laparotomie écourtée, packing, mise en traction orthopédique ou fixateurs externes), alors que le traitement chirurgical définitif sera réalisé lors d'une reprise chirurgicale en semi-urgence (18–36^e heures), après stabilisation des désordres physiologiques. Dans le contexte d'un afflux massif d'enfants victimes de traumatismes pénétrants par arme à feu et/ou à la suite d'une explosion, les principes du *damage control* devront être mis en œuvre en priorité chez les patients présentant un choc hémorragique, a fortiori avec des signes de coagulopathie débutante.

Application pratique du *damage control* à l'enfant

Les modalités de la réanimation du choc hémorragique selon le principe du *damage control* vont se décliner dès la phase initiale préhospitalière sur les lieux de prise en charge (*damage control ground zero*), se poursuivre en cours de transport et après l'admission à l'hôpital. En fait, les principes resteront les mêmes à toutes les étapes, mais les moyens qu'il sera possible de déployer varieront en fonction de la disponibilité des ressources humaines et matérielles.

Contrôle des voies aériennes et oxygénation

Des réserves en oxygène réduites et une consommation d'oxygène de base élevée exposent l'enfant à un risque d'hypoxie d'apparition rapide. Après libération des voies aériennes supérieures, de l'oxygène doit être administré au masque à haute concentration, avec un objectif de SpO₂ supérieur à 95 %. En préhospitalier, il faut éviter si possible la ventilation mécanique en pression positive, qui peut être mal tolérée au plan hémodynamique. Chez les patients dans le coma (d'origine traumatique ou non), il est cependant indispensable de recourir à l'intubation trachéale et à la ventilation mécanique, après induction en séquence rapide, pour limiter les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). Il en est de même pour les patients pour lesquels il n'est pas possible de maintenir une SpO₂ supérieure à 95 % malgré un apport d'oxygène au masque

à haute concentration. Les réglages du ventilateur doivent limiter le retentissement hémodynamique et maintenir la normocapnie et la normoxie. Les pneumothorax doivent être exsufflés, surtout s'ils sont compressifs [19].

Stabilisation hémodynamique

- Contrôle des saignements extériorisés

La première étape de la prise en charge doit viser à arrêter le saignement. Il existe en effet chez l'enfant un risque d'exsanguination rapide [20], lié à un volume sanguin circulant d'autant plus réduit que l'enfant est jeune (80 ml/kg chez le nourrisson, soit moins de 500 ml pour 6 kg). Le recours aux pansements hémostatiques, mais surtout aux garrots est très utile chez l'enfant, notamment dans un contexte d'attentat avec afflux de victimes [19]. Évidemment, il faut disposer de garrots de taille adaptée au poids et à l'âge de l'enfant.

- Abord vasculaire

Il faut insérer, le plus précocement possible, un, voire deux abords veineux courts et de gros calibre. En l'absence d'obtention d'un abord veineux périphérique en 60–90 secondes, voire d'emblée en cas de collapsus, il est légitime de mettre en place un abord intraosseux [21]. Dès l'obtention d'un abord vasculaire fiable, le remplissage et la transfusion sanguine peuvent débuter.

- Objectifs tensionnels

Le but du remplissage vasculaire n'est pas de normaliser la pression artérielle, surtout si l'hémostase (chirurgicale) de la lésion hémorragique n'est pas faite, mais plutôt d'assurer une perfusion tissulaire satisfaisante. En cas d'hémorragie non contrôlée, chez un patient non cérébrolésé (en l'absence de traumatisme crânien [TC] grave ou d'autres lésions cérébrales graves), le principe d'hypotension permissive doit être appliqué. L'intérêt, démontré en cas de traumatisme thoracoabdominal pénétrant chez l'adulte [22], réside dans le fait que limiter le remplissage vasculaire initial permet à la fois d'éviter d'augmenter trop la pression artérielle, ce qui pourrait majorer le saignement, et de limiter l'hémodilution, notamment des facteurs de coagulation et du calcium. Dans cette situation, il faut viser une PAM garantissant une perfusion cérébrale suffisante pour maintenir le patient conscient avec un pouls périphérique perceptible : PAM supérieure ou égale à 45 mmHg chez l'enfant de moins de deux ans, supérieure ou égale à 55 mmHg chez le plus de deux ans [12]. En revanche, en présence d'une agression cérébrale, comme un TC grave, une PAM supérieure ou égale à 55 mmHg chez le moins de deux ans et supérieure ou égale à 65 mmHg chez le plus de deux ans est indispensable pour maintenir la

pression de perfusion cérébrale et contribuer à limiter les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique [23].

- Remplissage vasculaire

Tant que l'hémorragie n'est pas contrôlée, il faut limiter le remplissage vasculaire, en débutant probablement par un volume de l'ordre de 10 ml/kg, puis en titrant en fonction de l'objectif tensionnel recherché (bolus itératifs de 5 ml/kg). Si l'hémorragie est contrôlée, on peut administrer un bolus initial de 20 ml/kg qui sera renouvelé une fois si besoin. Bien que les vasoconstricteurs ne représentent pas le traitement du choc hémorragique, il peut être très utile de les associer au remplissage vasculaire pour maintenir une pression effondrée et limiter l'hémodilution liée au remplissage [24,25]. Dans ce cas, une perfusion continue de noradrénaline peut être débutée (0,1 µg/kg par minute pour commencer) et titrée ensuite en fonction de la situation clinique et des objectifs tensionnels retenus.

- Choix du soluté de remplissage vasculaire

Les solutés de première intention pour le remplissage vasculaire de l'hémorragie sont les cristalloïdes isotoniques [21,26]. Cependant, face à une situation critique avec collapsus d'emblée, et afin de limiter le volume de soluté perfusé, les colloïdes peuvent être utiles [2,27] ou lorsque les cristalloïdes sont insuffisants [26]. Plusieurs études comparant les cristalloïdes aux colloïdes, chez des enfants en état de choc lié à une fièvre hémorragique, ont observé que les patients des groupes cristalloïdes avaient nécessité plus de remplissage complémentaire pour une efficacité hémodynamique moindre [28,29]. Des résultats identiques, confirmant une efficacité hémodynamique meilleure et plus rapide des HEA, ont été obtenus en les comparant à du Ringer-lactate[®], chez des enfants opérés de chirurgie urologique [30]. Ainsi, des colloïdes de synthèse comme les HEA de bas poids moléculaire et peu substitués (130 kD/0,4) peuvent trouver une place dans le remplissage vasculaire du choc hémorragique de l'enfant [31] lorsque l'utilisation des cristalloïdes est jugée insuffisante pour maintenir la volémie et en l'absence de contre-indication [26]. La dose administrée doit être la plus faible possible et la durée d'administration la plus courte possible. En revanche, il est recommandé de ne pas utiliser l'albumine lors de la prise en charge initiale du patient en choc hémorragique [26].

- Objectifs thérapeutiques

Il est difficile de fixer des objectifs thérapeutiques chiffrés à la prise en charge du choc hémorragique de l'enfant. On peut certainement extrapoler à partir de ceux proposés dans le contexte du choc septique et qui incluent : temps de recolo-

ration cutanée inférieure ou égal à deux secondes, pression artérielle normale pour l'âge, pouls normaux sans différence entre pouls centraux et périphériques, extrémités chaudes, débit urinaire supérieur à 1 ml/kg par heure et état de conscience normal [32]. Dans un second temps, face à une situation difficilement contrôlée, on peut également cibler une ScvO₂ supérieure ou égale à 70 % et un index cardiaque compris entre 3,3 et 6 l/min par mètre carré.

- Transfusion de produits sanguins labiles

À l'arrivée à l'hôpital, un protocole de transfusion massive est activé en cas de saignement persistant chez un enfant qui a déjà nécessité un remplissage vasculaire d'une demi-masse sanguine ou plus, ou d'emblée s'il présente des signes clinico-biologiques de coagulopathie (ex. : ecchymoses, saignement cutanéomuqueux, allongement du temps de coagulation activé et du temps de prothrombine et/ou de l'INR, thrombopénie, hypofibrinogénémie) ou s'il arrive exsangue. Aucun protocole n'est actuellement validé en pédiatrie, expliquant des variations de pratique d'un centre à l'autre [33–35]. Cependant, cette situation doit avoir été anticipée dans chaque hôpital, en lien avec l'Établissement français du sang, afin de pouvoir délivrer rapidement des packs de PSL. Ces packs (composés par exemple d'un CGR, d'un PFC et de deux CP) seront administrés en fonction du poids de l'enfant (ex. : < 10 kg = 1 pack ; 10–30 kg = 2 packs ; > 30 kg = 3 packs). Ces modalités d'administration sont conformes aux dernières recommandations sur la transfusion de plasma thérapeutique, qui recommandent de « transfuser le plasma en association avec les concentrés de globules rouges, avec un ratio PFC:CGR compris entre 1:2 et 1:1 en cas d'hémorragie massive », ainsi que la mise en place de protocoles de transfusion massive dans les centres prenant en charge habituellement des patients présentant une hémorragie massive [36]. Ces recommandations demandent également la mise en œuvre d'une transfusion plaquettaire précoce, généralement lors de la deuxième prescription transfusionnelle [36]. Du fibrinogène est également nécessaire en cas de transfusion massive ou de fibrinogénémie inférieure à 1,5–2 g/l (Clottafact[®] : 30–50 mg/kg) [26,33,34]. Enfin, l'administration de calcium (CaCl₂ : 20 mg/kg) est décidée en cas de transfusion de plus d'une masse sanguine ou d'hypocalcémie ionisée (Ca²⁺ ionisé < 0,9 mmol/l) [26,33,37]. Par contre, les indications de transfuser un patient qui était en choc hémorragique, mais qui ne saigne plus et qui est stabilisé, ne sont pas consensuelles. Un taux d'hémoglobine bas constitue une indication importante, mais le seuil faisant prescrire une transfusion varie d'un médecin à l'autre en réanimation pédiatrique [38–40], mais se situe probablement autour de 7 g/dl chez des enfants stables de réanimation [41]. En fait, de multiples facteurs sont volontiers pris en compte en plus du taux

d'hémoglobine pour justifier une telle transfusion, comme la gravité, le risque de saignement, la perspective d'une chirurgie, la prévention d'une dysoxie cellulaire, l'amélioration du transport en oxygène, etc. [2]. Ainsi, il faut probablement relever ce starter transfusionnel entre 9 et 10 g/dl si le patient saigne activement, est instable ou en cas d'affection cérébrale (ex. : TC grave) ou cardiaque.

- Recours à des agents hémostatiques intraveineux

L'administration d'agents antifibrinolytiques intraveineux, comme l'acide tranexamique (ATX), est proposée en périopératoire de chirurgie pédiatrique (cardiaque et non cardiaque) par la Société européenne d'anesthésie pour réduire les pertes sanguines et les besoins transfusionnels [37]. En prophylaxie, les posologies d'ATX qui ont été proposées chez l'enfant sont très variables (bolus variant de 10 à 100 mg/kg, perfusion de 1 à 10 mg/kg par heure). Très peu de données sont disponibles dans le cadre de l'administration curative d'ATX chez l'enfant. Une étude rétrospective chez des enfants victimes de traumatisme de guerre et utilisant les posologies adultes (1 g en bolus puis 1 g en perfusion sur huit heures), quels que soient l'âge et le poids de l'enfant, a montré que l'administration d'ATX était associée à une réduction significative de mortalité [42], en particulier chez des enfants atteints de traumatismes graves de l'abdomen et des extrémités, et présentant une acidose métabolique. Bien qu'aucune complication n'ait été rapportée, les posologies utilisées semblent très (trop) importantes. D'autres auteurs proposent des posologies prenant en compte le poids de l'enfant [43]. Dans un souci de simplification, et en l'absence d'études effet-dose, il faut administrer l'ATX dès que possible dans les chocs hémorragiques avec ou sans traumatismes chez l'enfant, selon le schéma suivant : 10 mg/kg sur dix minutes puis 10 mg/kg par heure chez l'enfant de moins de 12 ans ; 1 g sur dix minutes puis 1 g en huit heures chez l'enfant de plus de 12 ans.

En revanche, la place du facteur VII activé recombinant est désormais très discutée dans cette situation, notamment du fait d'un risque thromboembolique non négligeable, y compris chez l'enfant, et la Société européenne d'anesthésie recommande de ne pas l'utiliser dans ces situations [37].

- Prévention de l'hypothermie

Une surface cutanée proportionnellement plus importante et des capacités de réchauffement physiologiques réduites exposent les enfants à un risque accru d'hypothermie, aggravant la coagulopathie du choc hémorragique. Il existe, comme chez l'adulte, une relation entre la profondeur de l'hypothermie à l'admission hospitalière et le risque de décès [44]. La prévention de l'hypothermie est ainsi fondamentale, dès les premières étapes de la prise en charge.

Traitement étiologique

La recherche systématique de la localisation de l'hémorragie est indispensable, car c'est seul le moyen d'aboutir à un traitement étiologique efficace (chirurgie d'hémostase, artériographie avec embolisation, etc.). Le recours à l'imagerie médicale (FAST échographique dans un premier temps) [45] est le plus souvent indispensable afin d'identifier le siège du saignement et parfois d'en faire l'hémostase à l'occasion d'un geste de radiologie interventionnelle. Dans les autres cas, c'est le plus souvent la chirurgie qui permettra le geste d'hémostase définitive ; parfois, cela pourra être une endoscopie (digestive ou bronchique).

Bilan biologique

Certains examens biologiques doivent être prélevés immédiatement, comme le groupe sanguin, la recherche d'agglutinines irrégulières, l'hémogramme et le bilan d'hémostase. Il est toujours intéressant de demander un phénotypage sanguin complet, même quand l'état du patient est si grave qu'on ne peut en attendre les résultats avant de transfuser. D'autres prélèvements peuvent également être utiles pour guider la suite de la réanimation, comme un ionogramme sanguin (kaliémie, calcémie ionisée, fonction rénale et bilan hépatique), un dosage du lactate et des Hemocue® (dosage du taux d'hémoglobine au lit du patient) répétés pour guider la transfusion des CGR [26,46]. Les gaz du sang aident à optimiser les réglages du respirateur ; alors que des dosages de lactates permettent de suivre l'évolution de l'état de choc. Le bilan d'hémostase permet de rechercher les anomalies induites par le saignement et l'hémodilution liée au remplissage et à la transfusion sanguine. Le monitoring de la coagulation par des méthodes de type thromboélastogramme pourrait permettre d'optimiser la transfusion en PSL et l'apport en fibrinogène [26], mais des travaux complémentaires sont nécessaires avant d'en recommander l'utilisation en routine chez l'enfant [47,48].

Monitoring

Monitoring à la phase initiale

Dans les cas les plus simples ou en phase initiale de réanimation, l'efficacité du traitement s'apprécie d'abord sur des critères cliniques : amélioration puis disparition des signes ayant permis le diagnostic, maintien des paramètres hémodynamiques classiques [2]. Dans ce contexte, il semble plus pertinent de monitorer la PAM, car c'est d'elle dont dépend la perfusion des organes nobles, comme le cerveau [49]. De plus, c'est la PAM qui est directement mesurée par la méthode

oscillométrique de la pression artérielle non invasive (PANI), alors que les pressions systoliques et diastoliques sont calculées. Néanmoins, les signes cliniques peuvent être mis rapidement en défaut [46]. Ainsi, chez des nourrissons de moins de 24 mois opérés de chirurgie craniofaciale, l'hypotension artérielle peut n'être ni précédée ni associée à une tachycardie [50]. De plus, plusieurs études ont montré que l'examen clinique avait une mauvaise performance pour déterminer le statut hémodynamique des enfants [51,52]. C'est pourquoi, dès la phase initiale de la prise en charge, surtout dans les cas les plus sévères, la mise en place d'un cathéter artériel permet de surveiller de façon continue et fiable la PAM et de réaliser des prélèvements sanguins réguliers. Par contre, contrairement à l'adulte, chez l'enfant, la variation respiratoire de la pression artérielle pulsée (Δ PP) ne permet pas de prédire avec fiabilité la réponse au remplissage vasculaire [53]. Il est également important de suivre la diurèse horaire, notamment afin d'identifier la survenue d'une insuffisance rénale aiguë qui peut compliquer l'état de choc hémorragique. Sa définition repose sur la classification de RIFLE modifiée pour la pédiatrie (pRIFLE) : clairance estimée de la créatinine diminuée d'au moins 25 % ou diurèse inférieure à 0,5 ml/kg par heure pendant huit heures [54].

Monitoring en réanimation

En réanimation, la surveillance repose sur l'examen clinique et sur différents outils de monitoring hémodynamique, non invasifs et/ou invasifs [55,56], parmi lesquels l'échographie cardiaque joue un rôle important [57]. La surveillance clinique doit permettre de suivre l'évolution des signes cliniques de choc, de la diurèse, des signes cutanés, du poids et des bilans entrées-sorties de façon précise et régulière. Outre la surveillance des paramètres usuels, le monitoring hémodynamique minimal repose sur la mesure de la pression artérielle invasive. La prise en charge hémodynamique peut aussi avantageusement s'appuyer sur un monitoring du débit cardiaque et/ou du volume d'éjection systolique (VES) [57], associée à une évaluation de la perfusion d'organes (lactatémie, ScvO₂, saturation régionale en O₂ via le NIRS) [58]. Une surveillance régulière de l'Hemocue[®], de l'hémogramme, des plaquettes et de l'hémostase est utile. Le reste des examens biologiques doit aider à détecter et/ou suivre les éventuelles complications viscérales liées au choc hémorragique et à son traitement (fonction rénale et hépatique, ionogramme sanguin, gaz du sang, lactatémie, ScvO₂) [2].

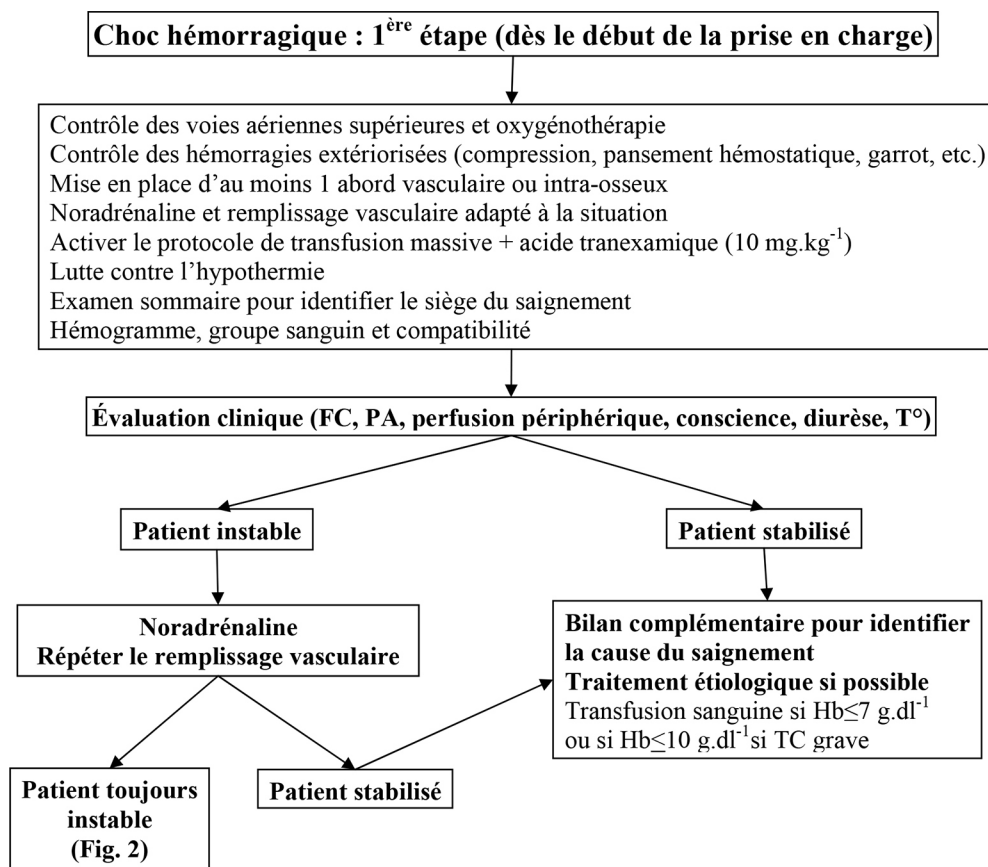


Fig. 1 Mesures d'urgence face à un choc hémorragique : FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; T : température ; Hb : taux d'hémoglobine. Adapté d'Orliaguet et al. [59]

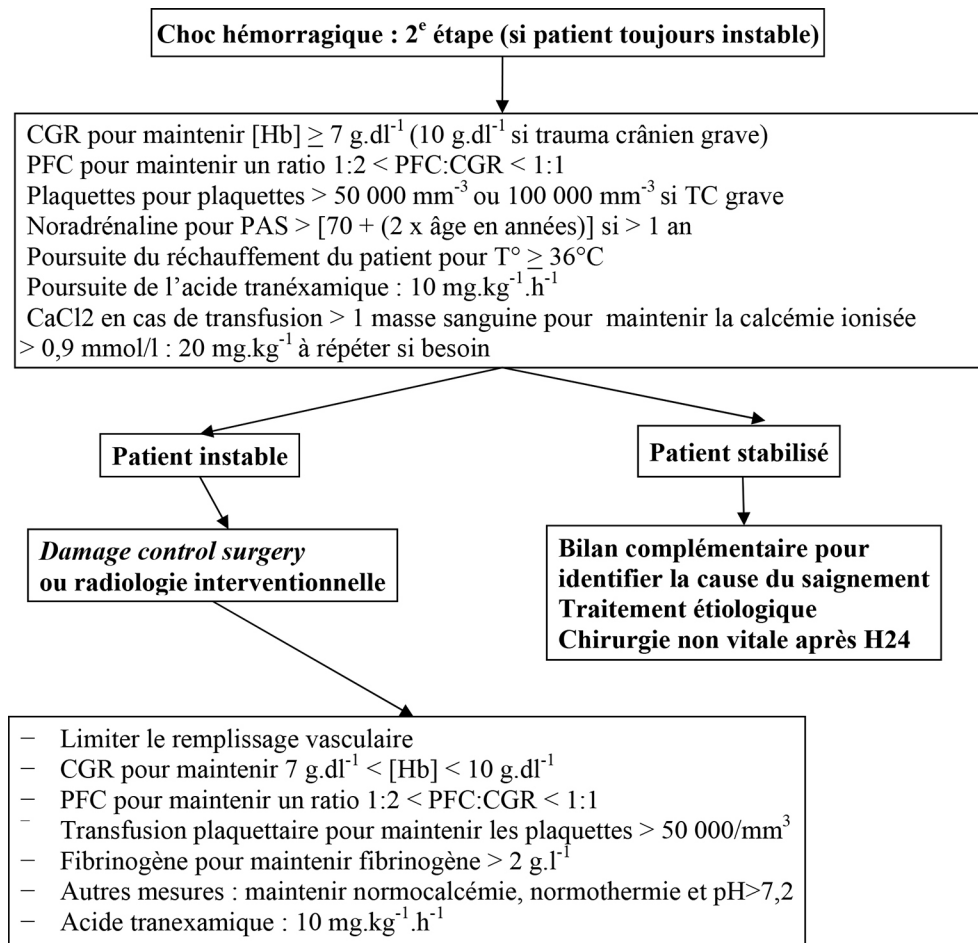


Fig. 2 Stratégie proposée en cas de choc hémorragique ne répondant pas au traitement initial, décrit à la Figure 1 : PAS : pression artérielle systolique ; CGR : concentré de globules rouges ; Hb : concentration d'hémoglobine ; PFC : plasma frais ; CaCl₂ : chlorure de calcium. Adapté d'Orliaguet et al. [59]

Conclusion

Le choc hémorragique est une situation à haut risque de morbimortalité, dont le pronostic repose en grande partie sur la précocité et l'efficacité du traitement. Un des objectifs majeurs est de prévenir l'apparition de la triade létale qui associe hypothermie, acidose et coagulopathie, ce qui implique de recourir à une stratégie de prise en charge de type *damage control resuscitation*. Les principaux éléments de cette stratégie de prise en charge sont présentés dans les Figures 1, 2. En revanche, en traumatologie pédiatrique civile habituelle, où un TC grave est présent dans la majorité des cas, la priorité est de lutter contre les principales ACSOS que sont l'hypoxie et surtout l'hypotension artérielle.

Liens d'intérêts : E. Vergnaud déclare un lien d'intérêt avec Pulsion, Cheetah Medical, Edwards, Massimo et Gamida pour des prêts de dispositifs de monitoring hémodynamique

et des consommables adaptés. Les autres auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. McKiernan CA, Lieberman SA (2005) Circulatory shock in children: an overview. *Pediatr Rev* 26:451–60
2. Orliaguet G (2013) Choc hémorragique et stratégie transfusionnelle. In: Paut O, Orliaguet G (eds) *Réanimation pédiatrique*. Springer Verlag, Paris, pp 27–50
3. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J (2008) Prise en charge du choc hémorragique en réanimation pédiatrique. *Réanimation* 17:153–61
4. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, et al (2007) Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the pediatric perioperative cardiac arrest registry. *Anesth Analg* 105:344–50
5. Stylianos S (2005) Outcomes from pediatric solid organ injury: role of standardized care guidelines. *Curr Opin Pediatr* 17:402–6
6. Ciurea AV, Kapsalaki EZ, Coman TC, et al (2007) Supratentorial epidural hematoma of traumatic etiology in infants. *Childs Nerv Syst* 23:335–41

7. Ciurea AV, Gorgan MR, Tascu A, Sandu AM, Rizea RE (2011) Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *J Med Life* 4:234–43
8. Rasmussen GE, Grande CM (1994) Blood, fluids, and electrolytes in the pediatric trauma patient. *Int Anesthesiol Clin* 32:79–101
9. Fisher JD, Nelson DG, Beyersdorf H, Satkowiak LJ (2010) Clinical spectrum of shock in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 26:622–5
10. Schwaitzberg SD, Bergman KS, Harris BH (1988) A pediatric trauma model of continuous hemorrhage. *J Pediatr Surg* 23:605–9
11. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327
12. Haque IU, Zaritsky AL (2007) Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med* 8:138–44
13. Nafiu OO, Voepel-Lewis T, Morris M, et al (2009) How do pediatric anesthesiologists define intraoperative hypotension? *Paediatr Anaesth* 19:1048–53
14. Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP, Brooks AJ (2014) Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *Br J Anaesth* 113:242–9
15. Patregnani JT, Borgman MA, Maegle M, Wade CE, Blackburne LH, Spinella PC (2012) Coagulopathy and shock on admission is associated with mortality for children with traumatic injuries at combat support hospitals. *Pediatr Crit Care Med* 13:273–7
16. Sakellaris G, Blevrakis E, Petrakis I, et al (2014) Acute coagulopathy in children with multiple trauma: a retrospective study. *J Emerg Med* 47:539–45
17. Pannell D, Poynter J, Wales PW, Tien H, Nathens AB, Shellington D (2015) Factors affecting mortality of pediatric trauma patients encountered in Kandahar, Afghanistan. *Can J Surg* 58: S141–S5
18. Tourtier JP, Palmier B, Tazarourte K, et al (2013) The concept of damage control: extending the paradigm in the prehospital setting. *Ann Fr Anesth Reanim* 32:520–6
19. Sokol KK, Black GE, Azarow KS, Long W, Martin MJ, Eckert MJ (2015) Prehospital interventions in severely injured pediatric patients: rethinking the ABCs. *J Trauma Acute Care Surg* 79:983–90
20. Hamele M, Poss WB, Sweney J (2014) Disaster preparedness, pediatric considerations in primary blast injury, chemical, and biological terrorism. *World J Crit Care Med* 3:15–23
21. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, et al (2015) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 95:223–48
22. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331:1105–9
23. Uhrig L, Orliaguet G (2011) Enfant traumatisé grave. *EMC — Médecine d'urgence* 7:1–15
24. Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, et al (2007) Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 107:591–6
25. Harrois A, Baudry N, Huet O, et al (2015) Norepinephrine decreases fluid requirements and blood loss while preserving intestinal villi microcirculation during fluid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in mice. *Anesthesiology* 122:1093–102
26. Duranteau J, Asehounne K, Pierre S, et al (2015) Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Recommandations formalisées d'experts. *Anesth Reanim* 1:62–74
27. Vergnaud E, Orliaguet G (2015) Remplissage vasculaire en réanimation pédiatrique : choix des solutés. *Anesth Reanim* 1:498–503
28. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32:204–13
29. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–89
30. Paul M, Dueck M, Joachim Herrmann H, Holzki J (2003) A randomized, controlled study of fluid management in infants and toddlers during surgery: hydroxyethyl starch 6% (HES 70/0.5) vs lactated Ringer's solution. *Paediatr Anaesth* 13:603–8
31. Saudan S (2010) Is the use of colloids for fluid replacement harmless in children? *Curr Opin Anaesthesiol* 23:363–7
32. Dellinger RP (2013) The surviving sepsis campaign: 2013 and beyond. *Chin Med J (Engl)* 126:1803–5
33. Dehmer JJ, Adamson WT (2010) Massive transfusion and blood product use in the pediatric trauma patient. *Semin Pediatr Surg* 19:286–91
34. Hendrickson JE, Shaz BH, Pereira G, et al (2012) Implementation of a pediatric trauma massive transfusion protocol: one institution's experience. *Transfusion* 52:1228–36
35. Chidester SJ, Williams N, Wang W, Groner JI (2012) A pediatric massive transfusion protocol. *J Trauma Acute Care Surg* 73:1273–7
36. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, Haute Autorité de santé (2012) Transfusion de plasma thérapeutique : produits, indications, recommandations. Actualisation (<http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Transfusion-de-plasma-therapeutique-Produits-indications-Actualisation-2012-des-recommandations-Point-d-info>)
37. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, et al (2013) Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 30:270–382
38. Laverdière C, Gauvin F, Hébert PC, et al (2002) Survey of transfusion practices in pediatric intensive care units. *Pediatr Crit Care Med* 3:335–40
39. Nahum E, Ben-Ari J, Schonfeld T (2004) Blood transfusion policy among European pediatric intensive care physicians. *J Intensive Care Med* 19:38–43
40. Armano R, Gauvin F, Ducruet T, Lacroix J (2005) Determinants of red blood cell transfusions in a pediatric critical care unit: a prospective, descriptive epidemiological study. *Crit Care Med* 33:2637–44
41. Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, et al (2007) Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med* 356:1609–19
42. Eckert MJ, Wertin TM, Tyner SD, Nelson DW, Izenberg S, Martin MJ (2014) Tranexamic acid administration to pediatric trauma patients in a combat setting: the pediatric trauma and tranexamic acid study (PED-TRAX). *J Trauma Acute Care Surg* 77:852–8
43. Beno S, Ackery AD, Callum J, Rizoli S (2014) Tranexamic acid in pediatric trauma: why not? *Crit Care* 18:313
44. Waibel BH, Durham CA, Newell MA, Schlitzkus LL, Sagraves SG, Rotondo MF (2010) Impact of hypothermia in the rural, pediatric trauma patient. *Pediatr Crit Care Med* 11:199–204
45. Ben-Ishay O, Daoud M, Peled Z, Brauner E, Bahouth H, Kluger Y (2015) Focused abdominal sonography for trauma in the clinical evaluation of children with blunt abdominal trauma. *World J Emerg Surg* 10:27
46. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, et al (2013) Stratégie du remplissage vasculaire périopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 32:454–62
47. Perez-Ferrer A, Vicente-Sanchez J, Carceles-Baron MD, Van der Linden P, Faraoni D (2015) Early thromboelastometry variables

- predict maximum clot firmness in children undergoing cardiac and non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 115:896–902
48. Faraoni D, Fenger-Eriksen C, Gillard S, Willems A, Levy JH, Van der Linden P (2015) Evaluation of dynamic parameters of thrombus formation measured on whole blood using rotational thromboelastometry in children undergoing cardiac surgery: a descriptive study. *Paediatr Anaesth* 25:573–9
 49. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, et al (2012) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition. *Pediatr Crit Care Med* 13:S1–82
 50. Stricker PA, Lin EE, Fiadjoe JE, Sussman EM, Jobs DR (2012) Absence of tachycardia during hypotension in children undergoing craniofacial reconstruction surgery. *Anesth Analg* 115:139–46
 51. Egan JR, Festa M, Cole AD, Nunn GR, Gillis J, Winlaw DS (2005) Clinical assessment of cardiac performance in infants and children following cardiac surgery. *Intensive Care Med* 31:568–73
 52. Lobos AT, Lee S, Menon K (2012) Capillary refill time and cardiac output in children undergoing cardiac catheterization. *Pediatr Crit Care Med* 13:136–40
 53. Gan H, Cannesson M, Chandler JR, Ansermino JM (2013) Predicting fluid responsiveness in children: a systematic review. *Anesth Analg* 117:1380–92
 54. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, et al (2016) Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Anaesth Crit Care Pain Med* 35:151–65
 55. Marik PE (2013) Noninvasive cardiac output monitors: a state-of-the-art review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 27:121–34
 56. Suehiro K, Joosten A, Murphy LS, et al (2015) Accuracy and precision of minimally-invasive cardiac output monitoring in children: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Monit Comput* [in press]
 57. Brissaud O, Guichoux J, Villega F, Orliaguet G (2010) Quelle évaluation hémodynamique non invasive en réanimation pédiatrique en 2009 ? *Ann Fr Anesth Reanim* 29:233–41
 58. Turner NM (2015) Intraoperative hypotension in neonates: when and how should we intervene? *Curr Opin Anaesthesiol* 28:308–13
 59. Orliaguet G, Gauvin F, Hume H, et al (2007) Choc hémorragique. In: Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, et al (eds). *Urgences et soins intensifs pédiatriques*. Éditions du CHU Sainte-Justine et Elsevier-Masson, Montréal, pp 167–86