Physiopathologie du traumatisé sévère

1. Définition d'un traumatisé grave

*En 2014, un consensus international d'experts a proposé la définition de Berlin du polytraumatisé [1]. Celle-ci repose sur l'Abbreviated Injury Scale (AIS), un système de codification des lésions traumatiques : plus le score est élevé, plus la lésion est importante. U*n AIS ≥ 3 correspond à une lésion sérieuse ; un score de 3 peut par exemple correspondre à une fracture ouverte du fémur ou à une lacération hépatique modérée. Il est évalué dans 6 régions anatomiques : tête et cou, face, thorax, abdomen et contenu pelvien, membres et ceintures osseuses et surface externe. Selon la définition de Berlin, le polytraumatisé présente un AIS ≥ 3 dans au moins deux régions anatomiques et au moins un des critères suivants :

- Pression artérielle systolique ≤ 90 mmHg,
- Score de Glasgow ≤ 8,
- Excès de base (base excess) ≤ −6 mmol/L,
- Coagulopathie (INR ≥ 1,4 ou TCA ≥ 40 s),
- Âge ≥ 70 ans.

Cette définition concerne le polytraumatisé, non le traumatisé grave. Malgré une méthodologie rigoureuse associant consensus international multidisciplinaire, revue systématique de la littérature et analyse de 28 211 patients issus du registre allemand de traumatologie (TraumaRegister DGU), elle ne fait pas consensus [1,2]. Utile pour harmoniser les études, elle paraît moins adaptée au repérage clinique immédiat d'un traumatisé grave. La difficulté terminologique persiste : *une revue de 50 essais randomisés a identifié 12 termes différents — notamment « traumatisé grave », « traumatisé sévère », « traumatisé multiple » et « polytraumatisé » — ; un tiers des essais ne fournissait aucune définition et les autres en utilisaient 21 différentes [2].*

Le Collège national des universitaires de médecine d'urgence (CNUMU) définit lui le traumatisé grave comme étant un patient traumatisé présentant au moins une lésion menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme et/ou la violence du traumatisme laissent penser que de telles lésions peuvent exister [3]. Cette définition avait déjà été retenue dans les recommandations d'experts de 2006 sur le monitorage préhospitalier des traumatisés graves [4].

Il n'existe probablement pas « un » mais « des » traumatisés graves, réunis par une origine traumatique commune. Dans une étude populationnelle australienne, la mortalité était majoritairement précoce ; l'exsanguination était aussi fréquente que les lésions cérébrales létales, tandis que les décès tardifs par défaillance multiviscérale étaient devenus rares [5]. Cette hétérogénéité de présentation a conduit à décrire huit phénotypes cliniques (D1–D8) [6]. Le phénotype D8 concentrait la mortalité la plus élevée (48,6%) et comprenait quatre sous-groupes:

- Le traumatisme multiple du sujet jeune porteur le plus souvent de lésions thoraciques, pelviennes et périphériques (D8α) ;
- Le traumatisé crânien hypotherme (D8β) ;
- Le traumatisé crânien âgé (D8γ) ;
- Le traumatisé multiple avec un injury severity score (ISS) en moyenne égal à 34 (D8δ).

Les anomalies biologiques relevées dans la population D8 regroupent une activation inflammatoire excessive, une dérégulation du complément, une altération des voies de coagulation et de la fonction plaquettaire ; coagulopathie et inflammation y étaient plus fréquentes que dans les autres phénotypes. Une des limites tient au moment de prise en charge de ces patients, l'analyse ne prenant en compte que les patients arrivant vivants à l'hôpital.

Les profils des patients diffèrent en effet profondément selon le moment et le lieu de la prise en charge [7]. Dans une cohorte rétrospective d'adultes traumatisés pris en charge par la London's Air Ambulance en 2019-2020, la mortalité était de 16,1%, dont 77,1 % en préhospitalier. Le délai médian entre le traumatisme et l'arrêt cardiaque était de 12 minutes pour les décès préhospitaliers, contre 2 jours pour les décès survenus après admission hospitalière. L'hémorragie et les lésions du système nerveux central constituaient les deux principales causes de décès : 96,2 % des décès par hémorragie survenaient en préhospitalier, tandis que 84,2 % des décès hospitaliers étaient liés à un traumatisme crânien [7]. La mortalité du traumatisé grave dépend ainsi de sa cause et de sa temporalité : *la survie des patients hémorragiques dépend surtout de la précocité et de l'intensité de la prise en charge préhospitalière, celle des patients neuro-lésés de la gravité initiale et de son évolution.*

La difficulté à proposer une définition unique du traumatisé grave traduit l'hétérogénéité des patients regroupés sous ce terme. Pour éclairer leur prise en charge et leur

physiopathologie, nous proposons 5 profils physiopathologiques qui, sans constituer une classification validée, offrent une grille de lecture pédagogique des principales situations cliniques :

- Profil A « hémorragique » : exsanguination hyperaiguë potentiellement réversible. Classiquement, il s'agit d'un sujet jeune victime d'un traumatisme pénétrant ;
- Profil B « irréversible » : lésion incompatible avec la vie (7% dans la série londonienne). Classiquement, il s'agit d'un patient porteur d'une lésion cérébrale très importante ou d'une hémicorporectomie ;
- Profil C « neurotraumatique » : traumatisme crânien grave isolé. Il s'agit le plus souvent d'un traumatisme fermé ;
- Profil D « inflammatoire » : traumatisme aux conséquences tardives. Classiquement, il s'agit d'un patient qui survit à la phase initiale puis présente une défaillance multiviscérale secondaire, le plus souvent âgé et porteur de comorbidités susceptibles de décompenser;
- Profil E « associé » : association des profils A (hémorragique) et C (neurotraumatique) avec une physiopathologie intriquée : hémorragie, lésion du système nerveux central et coagulopathie.

Ce chapitre porte sur les profils hémorragiques, inflammatoires et associés ; le profil « neurotraumatique » fait l'objet d'un atelier spécifique.

2. Comprendre le concept de « survie potentielle »

Un décès traumatique est dit évitable lorsque les lésions sont considérées comme survivables et qu'une prise en charge appropriée, conforme aux standards disponibles et délivrée dans des délais adéquats, aurait probablement permis la survie [8].

Chez les traumatisés graves décédés, le traumatisme crânien représente 45 % des décès, dont plus de 80 % sont anatomiquement non survivables ; l'hémorragie en représente 23 %, mais reste la première cause de décès précoce [9]. Ces données corroborent les observations militaires. Dans la série d'Eastridge et al. consacrée aux décès au combat, *24,3 % des décès survenus avant l'arrivée dans une structure médicale étaient potentiellement survivables, dont 90,9 % liés à une hémorragie, essentiellement tronculaire ou jonctionnelle* [10]. Les auteurs *privilégient ainsi* la notion de « survie potentielle » à celle

de mortalité évitable, afin d'identifier des possibilités d'amélioration sans suggérer systématiquement une faute dans la prise en charge. *Ces données montrent que de nombreux décès surviennent avant l'accès au chirurgien et soutiennent le contrôle hémorragique préhospitalier, l'accès précoce aux produits sanguins, l'optimisation de l'évacuation et la réduction du délai jusqu'à l'hémostase chirurgicale ou radiologique.* Elles n'impliquent pas que l'amélioration des soins hospitaliers soit devenue secondaire. Les retards opératoires, les erreurs diagnostiques, l'organisation du bloc opératoire, la disponibilité de la radiologie interventionnelle et la qualité de la réanimation restent des déterminants majeurs [11].

Le concept de survie potentielle sera donc préféré, envisagé comme un outil d'amélioration continue des soins au profit du traumatisé grave plutôt que comme un instrument de recherche de responsabilité individuelle. La cohorte londonienne confirme que l'hémorragie constitue une cause majeure de décès précoce potentiellement modifiable : améliorer sa prise en charge constitue donc une opportunité importante de réduire la mortalité [7].

La compréhension de la physiopathologie du traumatisé grave doit permettre de mieux connaître les causes et les conséquences de l'hémorragie. L'objectif est de profiter d'une fenêtre d'opportunité thérapeutique souvent brève pour identifier une hémorragie, visible ou occulte, la contrôler rapidement et mettre en œuvre une réanimation hémodynamique et transfusionnelle efficace jusqu'à l'hémostase définitive.

3. Défaillance macro-circulatoire

L'hémorragie constitue la principale cause de survie potentielle chez le traumatisé grave. En cas d'hémorragie, la diminution rapide de la masse sanguine circulante conduit à une insuffisance circulatoire aiguë (ICA), responsable d'une inadéquation entre les besoins cellulaires en oxygène et les apports. Pour comprendre cette ICA, deux niveaux doivent être distingués :

- la macrocirculation, qui représente la capacité du système cardiovasculaire à assurer un débit sanguin et une pression de perfusion suffisants. Ses principaux déterminants sont le volume sanguin circulant (VSC), le débit cardiaque et le tonus vasculaire ;
- la microcirculation, qui représente la capacité à distribuer ce débit et à assurer des échanges de qualité au niveau capillaire.

L'hémorragie soustrait au compartiment vasculaire non seulement du volume sanguin, mais également des globules rouges, des plaquettes et des facteurs de coagulation. Elle entraîne

simultanément une altération quantitative, par diminution du VSC, et qualitative, notamment de la capacité de transport de l'oxygène et de la capacité d'hémostase. Cette distinction est importante car la restauration du VSC ne corrige pas nécessairement l'ensemble de ces anomalies, notamment la capacité du sang à transporter l'oxygène [12].

3.1 Phase de choc compensé : de la perte sanguine au maintien transitoire du débit cardiaque

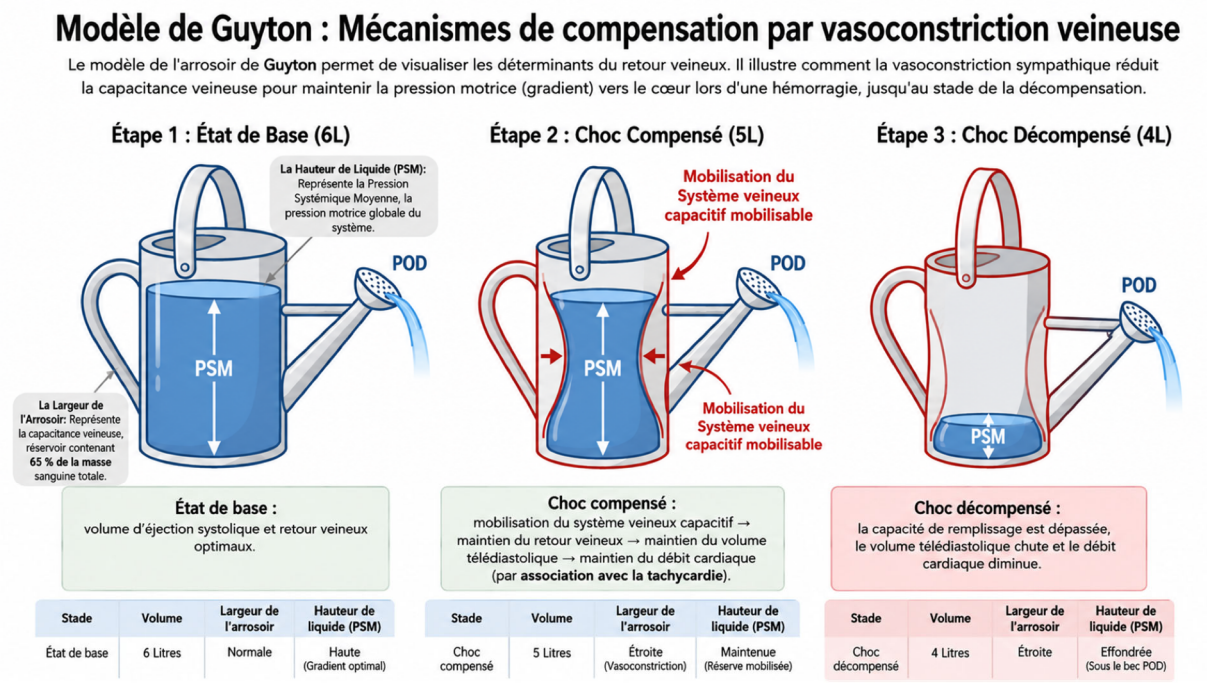
Le cœur ne pouvant éjecter que le volume qu'il reçoit, la diminution du VSC menace directement le volume d'éjection systolique (VES) et, par conséquent, le débit cardiaque. Selon le principe de Frank-Starling, la diminution du VSC entraîne une baisse du retour veineux et de la précharge cardiaque. La diminution du remplissage ventriculaire réduit alors le VES. Cette diminution n'est cependant pas immédiatement synonyme d'effondrement circulatoire. L'organisme dispose de puissants mécanismes compensateurs, dont l'objectif est de limiter la diminution du retour veineux, du VES et du débit cardiaque. Le système veineux joue ici un rôle majeur. Véritable système capacitif, il contient la majorité du volume sanguin (70 %) et constitue une réserve mobilisable. La diminution du VSC est détectée par les barorécepteurs carotidiens, aortiques et cardiopulmonaires et entraîne une activation sympathique.

La vasoconstriction veineuse qui en résulte mobilise une partie du système veineux capacitif et augmente le retour veineux. Parallèlement, la vasoconstriction artériolaire augmente les résistances vasculaires systémiques et participe à une redistribution du débit sanguin vers les organes prioritaires, notamment le cœur et le cerveau, au détriment des circulations musculaire, cutanée et splanchnique. Enfin, l'activation sympathique provoque une augmentation de l'inotropisme myocardique et une tachycardie.

Cette première phase correspond au choc compensé. Malgré la perte sanguine, la mobilisation du secteur veineux, l'augmentation de la contractilité et surtout de la fréquence cardiaque permettent de limiter initialement la baisse du VES et de maintenir transitoirement le débit cardiaque et la pression artérielle.

Une pression artérielle encore conservée ne permet pas d'exclure une hémorragie significative.

Figure 1 : Modèle des arrosoirs de Guyton illustrant l'impact des phénomènes compensatoires sur la POD. Références [13,14]
POD : pression de l'oreillette droite

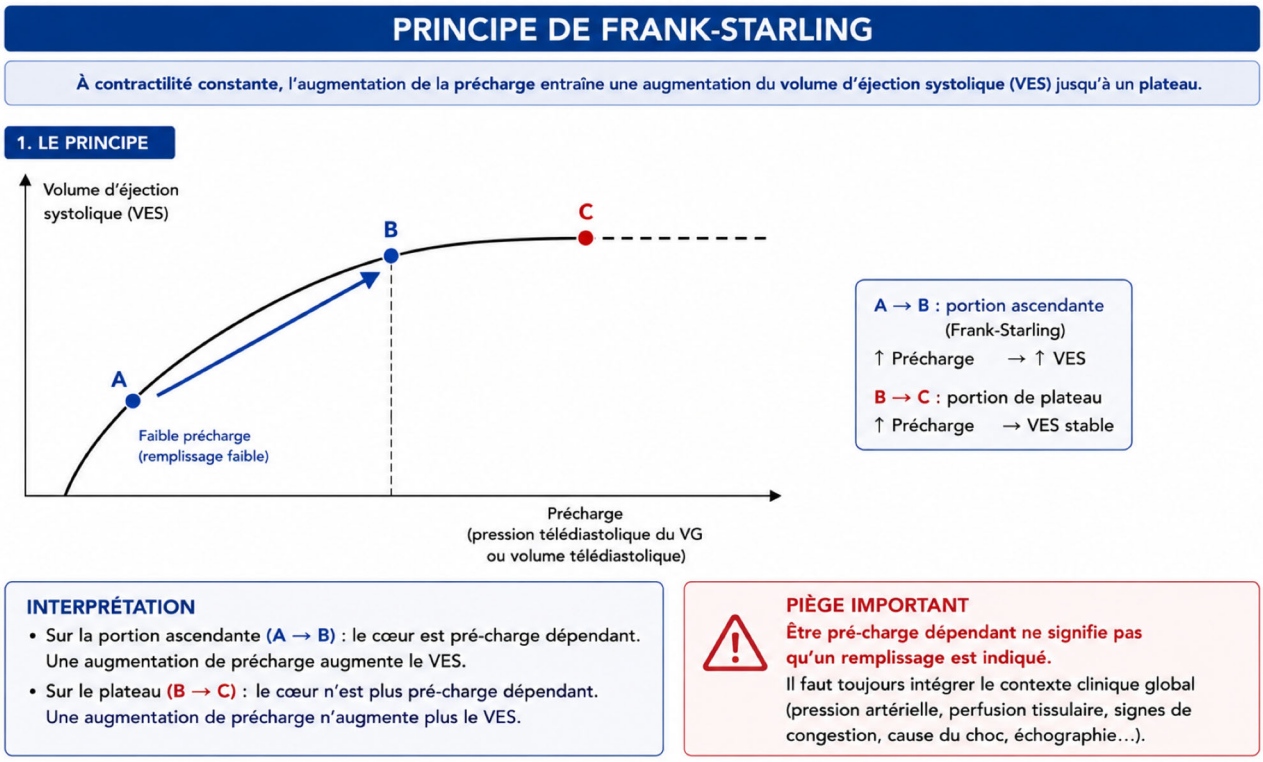


3.2 Phase de choc décompensé : dépassement des mécanismes compensateurs

Lorsque la spoliation sanguine se poursuit, la mobilisation du secteur veineux capacitif ne suffit plus à maintenir un retour veineux adapté. La précharge diminue davantage, entraînant une réduction progressive du VES. La tachycardie permet initialement de compenser cette diminution du VES et de préserver le débit cardiaque. Lorsque cette compensation devient insuffisante, le débit cardiaque chute à son tour. La vasoconstriction artérielle ne permet alors plus de maintenir une pression de perfusion suffisante et l'hypotension apparaît : le choc devient décompensé.

Classiquement, la rupture des mécanismes compensateurs est observée pour des pertes sanguines importantes, de l'ordre de 30 % du VSC, mais cette valeur ne doit pas être considérée comme un seuil individuel absolu [13,14]. La période précédant cette décompensation constitue une fenêtre d'opportunité diagnostique et thérapeutique majeure : le patient est déjà en situation d'hypovolémie significative alors que sa pression artérielle peut être encore relativement conservée. Dans cette phase, le VES est particulièrement précharge-dépendant.

Figure 2 : Application clinique du principe de Frank-Starling : en phase d'hypovolémie relative, un remplissage nécessaire et suffisant permet de maintenir le VES. Références [13,14]



L'objectif est donc de reconnaître l'hémorragie avant l'apparition de l'hypotension.

3.3 Reconnaître cliniquement la défaillance macrocirculatoire

Les deux principales relations permettant de comprendre la macrocirculation sont :

Débit cardiaque (Q) = VES × FC et Pression artérielle moyenne (PAM) ≈ Q × résistances vasculaires systémiques (RVS)

L'évaluation du patient hémorragique ne doit pas se limiter à la pression artérielle systolique (PAS). L'analyse combinée de la fréquence cardiaque et des différentes composantes de la pression artérielle apporte des informations sur la mise en jeu des mécanismes compensateurs. La pression artérielle diastolique (PAD) reflète le tonus vasculaire, car elle dépend notamment du niveau des résistances vasculaires systémiques. Au cours de la phase initiale de compensation, l'activation sympathique et la vasoconstriction artériolaire tendent ainsi à maintenir, voire à augmenter, la PAD. À l'inverse, une diminution importante

de la PAD traduit la perte de ce mécanisme compensateur. Une PAD ≤ 40 mmHg constitue un signal d'alarme hémodynamique majeur, témoignant d'un tonus artériel très insuffisant. Ce seuil est notamment proposé comme un marqueur de très faible tonus vasculaire pouvant justifier l'introduction précoce d'un vasopresseur dans les états de choc [15]. Il convient cependant de souligner que ce seuil n'a pas été spécifiquement validé comme seuil de décompensation du choc hémorragique traumatique. Il doit donc être considéré comme un signal d'alarme physiologique plutôt que comme une frontière diagnostique absolue.

La pression pulsée (PP) est un reflet indirect du volume d'éjection systolique. Elle est définie par : PP = PAS - PAD. Sa valeur est influencée par le VES et la compliance artérielle. Chez un patient donné et à court terme, sa diminution peut ainsi traduire une réduction du VES. Pendant la phase compensée du choc hémorragique, la vasoconstriction tend à maintenir la PAD tandis que la diminution de la précharge réduit progressivement le VES. La PP peut donc se réduire alors que la PAS reste encore supérieure au seuil habituellement utilisé pour définir l'hypotension. Cette propriété lui confère un intérêt potentiel comme signal précoce de spoliation sanguine.

Chez 18 015 traumatisés non hypotendus à l'admission, Priestley et al. ont montré qu'une PP étroite était indépendamment associée à une hémorragie cliniquement significative nécessitant une intervention hémostatique. Une PP ≤ 40 mmHg chez les patients de 16 à 60 ans constituait un signal d'alerte ; chez les patients plus âgés, dont la compliance artérielle est différente, le seuil discriminant était plus élevé, autour de 55 mmHg [16]. Ainsi, chez l'adulte jeune ou d'âge moyen traumatisé, une PP ≤ 40 mmHg doit faire rechercher une hémorragie même en l'absence d'hypotension artérielle systolique.

L'association de plusieurs paramètres améliore probablement leur pertinence. Zhu et al. ont notamment étudié l'association de la pression pulsée et du Shock Index pour identifier précocement les patients traumatisés susceptibles de nécessiter une transfusion massive [17]. Le Shock Index (SI) est un critère composite qui permet d'intégrer simultanément tachycardie et pression artérielle : SI = FC / PAS. La tachycardie constitue l'un des principaux mécanismes permettant de maintenir le débit cardiaque malgré la diminution du VES. Son interprétation isolée reste cependant limitée, notamment du fait de nombreux facteurs confondants. Chez le sujet sain, la valeur du SI se situe autour de 0,5 à 0,7. Au cours de l'hémorragie, l'augmentation de la fréquence cardiaque associée à la diminution progressive de la PAS entraîne une augmentation du SI. Dans un modèle expérimental contrôlé de choc hémorragique, Sanchez et al. ont retrouvé une corrélation forte entre

l’augmentation du SI et le volume de spoliation sanguine (r = 0,70) [18]. Cette étude renforce l’intérêt physiologique du SI comme paramètre simple, reproductible et immédiatement disponible pour suivre la progression de l’hémorragie.

Un SI proche ou supérieur à 0,9–1 constitue un signal d’alerte, surtout s’il s’accompagne d’un rétrécissement de la PP. L’interprétation combinée de la FC, du SI, de la PP et de la PAD permet de rechercher successivement :

1. la mise en jeu des mécanismes compensateurs ;

2. la diminution probable du VES ;

3. puis leur dépassement et l’installation d’une défaillance macrocirculatoire manifeste.

3.4 De l’évaluation clinique à l’échographie

L’évaluation initiale de la macrocirculation repose sur des paramètres simples et immédiatement accessibles — FC, PA, PP et SI — dont l’évolution permet de suspecter la mise en jeu puis le dépassement des mécanismes compensateurs. Ils restent cependant des marqueurs indirects du VES et du débit cardiaque : une pression artérielle conservée ne garantit pas un débit cardiaque satisfaisant et, inversement, une hypotension n’en précise pas le mécanisme. L’échographie clinique trouve ici sa place comme prolongement de l’évaluation macrocirculatoire. Elle ne doit pas retarder la prise en charge d’une hémorragie évidente mais peut permettre d’approcher plus directement le VES et son évolution, notamment par la mesure de l’intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique, tout en recherchant une défaillance ventriculaire ou une cause obstructive associée. Dans un modèle expérimental de choc hémorragique contrôlé, Grau-Mercier et al. ont ainsi étudié l’évolution de différents paramètres échocardiographiques au cours d’une spoliation sanguine progressive, soulignant l’intérêt potentiel de l’échographie dans l’évaluation hémodynamique du patient hémorragique [19]. Elle a par ailleurs l’avantage d’être mobilisable très précocement, y compris en médecine préhospitalière [20].

La question à laquelle l’échographie contribue à répondre est : la pression artérielle est-elle encore associée à un débit cardiaque suffisant ? Elle constitue alors la transition entre l’identification clinique de la défaillance macrocirculatoire et son évaluation hémodynamique plus précise.

4. Défaillance micro-circulatoire

La défaillance macrocirculatoire ne constitue qu'une partie des conséquences circulatoires de l'hémorragie. Maintenir une pression artérielle et un débit cardiaque suffisants est indispensable, mais ne garantit pas une perfusion tissulaire adaptée aux besoins métaboliques. À l'échelle des tissus, cette perfusion dépend de la microcirculation, qui assure la distribution locale du débit sanguin et permet les échanges entre le sang et les cellules [21,22].

La microcirculation est constituée d'un réseau de vaisseaux de petit calibre comprenant les artérioles, les capillaires et les veinules. Les artérioles régulent, par les variations de leur diamètre, la quantité de sang entrant dans le réseau microvasculaire et permettent d'adapter localement le débit aux besoins métaboliques. En aval, les capillaires forment un réseau dense au sein duquel circulent les globules rouges. Ils constituent le principal site des échanges d'oxygène et de substrats avec les tissus. Les veinules recueillent enfin le sang issu du réseau capillaire et assurent son retour vers la circulation veineuse [23].

L'efficacité de la microcirculation ne dépend pas uniquement du débit sanguin qui atteint un tissu, mais également de sa répartition au sein du réseau capillaire. Un nombre suffisant de capillaires doit être perfusé et le flux sanguin doit y être distribué de manière suffisamment homogène pour permettre une délivrance efficace de l'oxygène aux tissus [22].

Au cours de l'hémorragie, l'oxygénation tissulaire est menacée par un double mécanisme. La diminution du volume sanguin circulant réduit le retour veineux puis le débit cardiaque, tandis que la perte de globules rouges diminue la quantité d'hémoglobine disponible pour transporter l'oxygène [24]. Ces deux mécanismes convergent vers une diminution du transport en oxygène (DO_2), qui dépend du débit cardiaque (Q) et du contenu artériel en oxygène (CaO_2) [25]:

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

Le contenu artériel en oxygène dépend principalement de la quantité d'oxygène liée à l'hémoglobine :

$$CaO_2 = (1{,}34 \times Hb \times SaO_2) + (0{,}003 \times PaO_2)$$

La part d'oxygène dissous étant quantitativement très faible, le CaO_2 dépend essentiellement de la concentration en hémoglobine et de sa saturation en oxygène. L'hémorragie diminue ainsi le DO_2 par deux mécanismes simultanés : la diminution du débit cardiaque et la réduction de la masse globulaire disponible pour transporter l'oxygène.

La diminution du DO_2 peut initialement être compensée par une augmentation de l'extraction tissulaire en oxygène, permettant de maintenir la consommation en oxygène (VO_2) malgré la réduction des apports. Cette réserve d'extraction est cependant limitée. Lorsque la diminution du DO_2 dépasse les capacités d'adaptation des tissus, la VO_2 devient dépendante du DO_2 : toute diminution supplémentaire des apports compromet alors la consommation tissulaire en oxygène et favorise l'apparition d'une dysoxie cellulaire [26].

L'organisme adapte également la répartition du débit sanguin disponible. L'activation sympathique induite par l'hémorragie entraîne une vasoconstriction périphérique et une redistribution du débit visant à préserver en priorité les circulations cérébrale et coronaire. Cette redistribution explique une partie des manifestations cliniques précoces du choc hémorragique : la peau devient froide, le temps de recoloration cutanée s'allonge, des marbrures peuvent apparaître et la diurèse diminue. Ces signes périphériques témoignent de cette redistribution circulatoire visant à préserver la perfusion des organes prioritaires [24].
Au-delà de cette redistribution du débit sanguin, le traumatisme et l'hémorragie altèrent également très précocement le fonctionnement de la microcirculation.

4.1 De l'agression traumatique à l'endothéliopathie

L'endothélium occupe une place centrale dans le fonctionnement de la microcirculation. Constitué d'une monocouche de cellules tapissant la face interne des microvaisseaux, il n'est pas un simple revêtement vasculaire : il participe activement à la régulation du tonus vasculaire, de la perméabilité capillaire, de l'inflammation et de l'hémostase [27]. Sa surface luminale est recouverte par le glycocalyx, une couche complexe constituée notamment de protéoglycanes, de glycoprotéines et de glycosaminoglycanes. Cette structure forme la première interface entre le sang circulant et la cellule endothéliale. Elle contribue au maintien de la barrière vasculaire, limite l'adhésion des cellules sanguines à l'endothélium et participe à la transmission des forces mécaniques exercées par le flux sanguin vers la cellule endothéliale [28,29].

Au cours d'un traumatisme sévère, cet équilibre est rompu très précocement. En cas d'hémorragie, l'hypovolémie et l'hypoperfusion qui en résultent participent à l'altération de l'endothélium et de son glycocalyx. Certains de ses constituants sont alors clivés puis libérés dans la circulation, phénomène appelé *shedding* [30]. La perte de cette couche protectrice altère la fonction de barrière vasculaire, favorise les interactions de l'endothélium avec les

leucocytes et les plaquettes et perturbe les mécanismes de régulation de l'hémostase [27,30].

Le syndecan-1 est un protéoglycane transmembranaire constituant du glycocalyx. Lors de la dégradation de celui-ci, sa partie extracellulaire est libérée dans la circulation. La concentration plasmatique du syndecan-1 est largement utilisée dans les études cliniques comme marqueur indirect du *shedding* du glycocalyx. Chez les patients traumatisés sévères, des concentrations élevées de ce biomarqueur ont été associées à la sévérité du traumatisme, à l'hypoperfusion, à l'inflammation, à la coagulopathie et à une mortalité plus élevée [31,32].

L'atteinte endothéliale ne résulte pas uniquement de l'hémorragie. Le traumatisme tissulaire constitue en lui-même une agression. Les lésions entraînent la libération de molécules normalement confinées à l'intérieur des cellules ou dans la matrice extracellulaire, dont certaines agissent comme des signaux de danger pour l'organisme : ce sont les damage-associated molecular patterns (DAMPs). Reconnus par des récepteurs de l'immunité innée, les DAMPs déclenchent rapidement une réponse inflammatoire [33]. Cette activation inflammatoire modifie le phénotype des cellules endothéliales, favorisant ainsi les interactions de l'endothélium avec les éléments figurés du sang notamment leucocytes et plaquettes [27,33].

Le traumatisme sévère s'accompagne également d'une activation précoce du système du complément, qui contribue à l'amplification de la réponse inflammatoire et entretient des interactions étroites avec l'endothélium et les voies de la coagulation [34]. En situation physiologique, l'endothélium possède des propriétés anticoagulantes qui limitent l'activation de la coagulation au contact du sang circulant. La thrombomoduline exprimée à la surface des cellules endothéliales se lie à la thrombine et permet l'activation de la protéine C. Une fois activée, celle-ci exerce notamment une activité anticoagulante par l'inactivation des facteurs Va et VIIIa. Au cours du traumatisme sévère, cet équilibre est modifié. Chez les patients traumatisés présentant une hypoperfusion tissulaire, une augmentation de la thrombomoduline soluble et une diminution de la protéine C ont été observées précocement, en association avec la coagulopathie et l'hyperfibrinolyse [35].

L'ensemble de ces modifications est regroupé sous le concept d'« endothéliopathie induite par le traumatisme » (*endotheliopathy of trauma*). Celle-ci associe notamment activation endothéliale, dégradation du glycocalyx, augmentation de la perméabilité vasculaire, inflammation et perturbations de l'hémostase [27,31]. L'endothélium n'est donc pas

seulement soumis aux conséquences circulatoires du traumatisme et de l'hémorragie : son altération participe elle-même à la réponse physiopathologique précoce du traumatisé sévère.

4.2 De l'endothéliopathie à la dysfonction microcirculatoire persistante

Les conséquences de l'atteinte endothéliale ne se limitent pas à la phase initiale du traumatisme. Malgré le contrôle de l'hémorragie et la restauration de la macrocirculation, des anomalies de la perfusion microcirculatoire peuvent persister. L'altération du glycocalyx, l'activation endothéliale, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la réponse inflammatoire contribuent alors à entretenir la dysfonction des microvaisseaux [30].

À l'échelle capillaire, la distribution du flux devient hétérogène. Certains capillaires conservent une perfusion relativement préservée tandis que, dans d'autres, le flux ralentit, devient intermittent ou s'interrompt. Le nombre de capillaires effectivement perfusés diminue, réduisant la surface disponible pour les échanges et augmentant les distances de diffusion de l'oxygène entre le sang et les cellules. Associée à l'hétérogénéité du flux, cette diminution de la densité capillaire perfusée peut compromettre l'extraction tissulaire de l'oxygène et favoriser l'apparition de zones de dysoxie [22,36]. L'œdème interstitiel favorisé par l'augmentation de la perméabilité vasculaire peut encore majorer ces distances de diffusion [36]. Un débit sanguin peut être maintenu à l'échelle d'un organe alors que sa distribution au sein du réseau microvasculaire est profondément altérée.

Cette dissociation entre débit global et perfusion tissulaire permet de comprendre le concept de « cohérence hémodynamique ». Celle-ci désigne une situation dans laquelle l'amélioration de la macrocirculation s'accompagne d'une amélioration parallèle de la microcirculation [22]. Lorsque cette cohérence est perdue, la pression artérielle et le débit cardiaque peuvent être restaurés sans que la perfusion microcirculatoire le soit : la normalisation des paramètres hémodynamiques globaux ne suffit donc pas à affirmer que la perfusion tissulaire est restaurée [22].

Tachon et al. ont étudié prospectivement la microcirculation sublinguale de 18 patients présentant un choc hémorragique traumatique au cours des quatre premiers jours suivant le traumatisme. Malgré le contrôle de l'hémorragie et la restauration des paramètres macrocirculatoires, les anomalies microcirculatoires persistaient pendant au moins 72 heures. Les patients présentant les défaillances d'organes les plus importantes à J4 avaient une diminution plus marquée de l'index de flux microvasculaire et de la proportion de vaisseaux perfusés, sans différence significative des paramètres macrocirculatoires [21].

L'étude multicentrique MICROSHOCK apporte un argument supplémentaire en faveur de l'importance clinique de ces anomalies. Chez 58 patients intubés et ventilés après un choc hémorragique traumatique, Hutchings et al. ont montré qu'une altération précoce de la perfusion microcirculatoire était associée à la survenue secondaire d'une défaillance multiviscérale. Les patients évoluant vers une défaillance d'organes présentaient notamment une densité vasculaire perfusée et un index de flux microcirculatoire plus faibles, sans différence significative de leur index cardiaque. La densité vasculaire perfusée présentait une meilleure capacité discriminante pour identifier les patients à risque de défaillance multiviscérale que la lactatémie, l'index cardiaque ou la pression artérielle systolique minimale [37].

L'évolution du choc hémorragique ne peut être appréciée à partir des seuls paramètres macrocirculatoires. La restauration d'une pression artérielle et d'un débit cardiaque satisfaisants constitue une étape indispensable de la réanimation, mais ne préjuge pas de la qualité de la perfusion à l'échelle tissulaire. La persistance d'anomalies microcirculatoires apparaît comme un mécanisme susceptible de contribuer à la dysoxie cellulaire et au développement secondaire des défaillances d'organes. Au-delà de sa valeur physiopathologique et pronostique, la microcirculation pourrait ainsi constituer une cible future de la réanimation, même si aucune stratégie thérapeutique spécifiquement dirigée vers sa restauration n'est actuellement validée en pratique clinique [36].

5. De la triade au diamant létal du choc hémorragique traumatique

Au cours du choc hémorragique traumatique, coagulopathie, acidose et hypothermie sont étroitement intriquées et constituent la « triade létale ». Ces perturbations s'aggravent mutuellement et entretiennent un cercle vicieux favorisant la poursuite du saignement et l'aggravation du choc. Plus récemment, l'hypocalcémie a été proposée comme quatrième composante de ce cercle physiopathologique, conduisant au concept de « diamant létal », dont la pertinence reste discutée.

5.1 Coagulopathie traumatique (CoAT)

La coagulopathie traumatique (CoAT) peut apparaître dès les premières minutes suivant un traumatisme grave, avant même toute dilution iatrogène significative. Sa survenue est principalement favorisée par l'association de lésions tissulaires importantes et d'un état de choc avec hypoperfusion, auxquels s'ajoutent ensuite des facteurs aggravants tels que l'hémodilution, l'hypothermie et l'acidose [38,39].

En situation physiologique, l'hémostase repose sur un équilibre dynamique entre la formation et la stabilisation du caillot, les mécanismes anticoagulants qui limitent son extension et la fibrinolyse qui permet sa dégradation. La thrombine occupe une place centrale dans cet équilibre : produite à la surface des cellules et des plaquettes activées, elle transforme le fibrinogène soluble en fibrine, active notamment les facteurs V, VIII, XI et XIII et participe à l'activation plaquettaire, contribuant ainsi à l'amplification de la coagulation et à la stabilisation du caillot. À l'inverse, la fibrinolyse permet normalement de limiter puis de résorber le caillot lorsque celui-ci n'est plus nécessaire, principalement par l'action de la plasmine sur la fibrine. Chez le traumatisé grave, l'ensemble de cet équilibre est perturbé. Selon le modèle proposé notamment par Moore et al., les lésions tissulaires et l'hypoperfusion associée au choc activent simultanément l'endothélium, les plaquettes, les systèmes de coagulation et de fibrinolyse ainsi que la réponse immuno-inflammatoire. L'endothélium et son glycocalyx jouent un rôle particulièrement important : leur activation et leur altération constituent l'« endothéliopathie induite par le traumatisme », qui participe à la perte de la régulation spatiale et fonctionnelle de l'hémostase [39].

Une première composante de cette dérégulation concerne la formation du caillot et la génération de thrombine. Les lésions tissulaires exposent le facteur tissulaire (TF), qui se lie au facteur VII/VIIa et initie la coagulation, entraînant une première génération de thrombine. Cette thrombine contribue à son tour à l'activation des plaquettes. Une fois activées, celles-ci exposent à leur surface des phospholipides sur lesquels s'assemblent les facteurs de coagulation, permettant une production rapide et importante de thrombine (« burst de thrombine »). Cette amplification de la génération de thrombine permet la transformation du fibrinogène en fibrine ; la thrombine active également le facteur XIII, qui consolide le réseau de fibrine et contribue ainsi à la stabilité du caillot.
Au cours du traumatisme grave, cette réponse devient cependant dérégulée. Une dysfonction plaquettaire peut apparaître précocement, indépendamment de la numération plaquettaire : un patient peut conserver un nombre de plaquettes normal ou proche de la normale tout en présentant une altération importante de leur fonction. Cette dysfonction peut perturber la surface nécessaire à l'amplification de la génération de thrombine, compromettant la formation d'un caillot efficace et stable. Ses mécanismes sont multiples et impliquent notamment le choc et l'hypoperfusion, les perturbations de la signalisation plaquettaire, les interactions avec l'endothélium lésé et les médiateurs inflammatoires. Cette dysfonction plaquettaire compromet la formation efficace et surtout localisée de thrombine à la surface des plaquettes et peut contribuer à la formation d'un caillot insuffisamment

stable. Toutefois, une diminution des concentrations plasmatiques de certains facteurs de coagulation ou un allongement du TP/INR ne signifient pas nécessairement que la capacité globale de génération de thrombine est diminuée. Des études ont en effet montré que celle-ci peut être préservée, voire augmentée, chez certains traumatisés malgré des tests conventionnels de coagulation perturbés. Il est donc plus exact de parler d'une dérégulation de la génération et de la localisation de la thrombine que d'un simple déficit global en thrombine.

La voie thrombine–thrombomoduline–protéine C a historiquement été proposée comme un mécanisme majeur de la coagulopathie traumatique. En se liant à la thrombomoduline endothéliale, la thrombine active la protéine C, qui exerce une activité anticoagulante, notamment par inactivation des facteurs Va et VIIIa. Une activation excessive de cette voie au cours du choc traumatique a été proposée pour expliquer à la fois une diminution de la coagulation et une augmentation de la fibrinolyse. La place exacte de ce mécanisme reste cependant débattue : les données cliniques ne démontrent pas de façon constante que la protéine C activée soit responsable d'une inhibition globale de la génération de thrombine ou constitue le déterminant principal de l'hyperfibrinolyse traumatique [40].

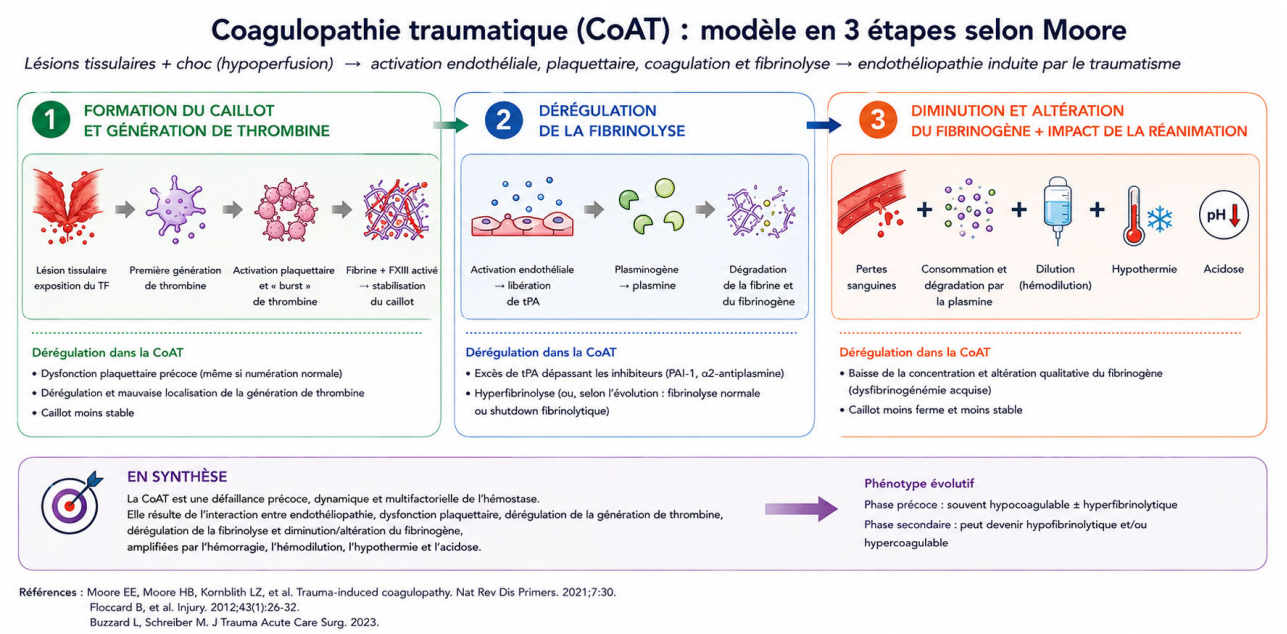
Une deuxième composante majeure concerne la dérégulation de la fibrinolyse. Physiologiquement, l'activateur tissulaire du plasminogène (tPA), principalement libéré par l'endothélium, transforme le plasminogène en plasmine, qui dégrade la fibrine et permet la dissolution contrôlée du caillot. Ce système est normalement étroitement régulé, notamment par l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 (PAI-1) et par l'α2-antiplasmine. Lors d'un traumatisme grave associé à un choc, l'activation endothéliale peut provoquer une libération rapide et importante de tPA. Lorsque cette activation fibrinolytique dépasse les capacités de ses systèmes inhibiteurs, la génération excessive de plasmine entraîne une dégradation accélérée de la fibrine et du fibrinogène, aboutissant au phénotype d'hyperfibrinolyse. Celle-ci fragilise rapidement le caillot et constitue l'une des formes les plus sévères de CoAT. La réponse fibrinolytique au traumatisme est toutefois hétérogène et dynamique : à côté de l'hyperfibrinolyse peuvent être observés des états de fibrinolyse physiologique ou, au contraire, d'hypofibrinolyse (« fibrinolysis shutdown »), notamment au cours de l'évolution secondaire de la CoAT [39].

Le fibrinogène constitue un autre déterminant essentiel de la qualité du caillot. Sa concentration peut diminuer précocement au cours de l'hémorragie traumatique en raison de plusieurs mécanismes : pertes sanguines, consommation, dégradation par la plasmine et dilution. Des modifications qualitatives de la fibrine et du fibrinogène (« dysfibrinogénémie

acquise ») peuvent également altérer la fermeté et la stabilité du caillot. La CoAT ne doit donc pas être considérée comme une simple « consommation » des facteurs de coagulation, mais comme une perturbation globale et multifactorielle de l'hémostase.
À ces mécanismes endogènes précoces s'ajoutent les conséquences de l'hémorragie et de la réanimation. Le remplissage vasculaire par des solutés dépourvus de facteurs de coagulation et de plaquettes entraîne une hémodilution susceptible d'aggraver les anomalies préexistantes. Expérimentalement, des altérations des interactions plaquettaires sont déjà observables à environ 30 % d'hémodilution, tandis qu'une hémodilution plus importante, de l'ordre de 60 %, altère nettement la génération de thrombine et la fermeté du caillot [41]. L'hypothermie et l'acidose liées au choc et à la réanimation altèrent également l'activité enzymatique de la coagulation, la fonction plaquettaire et la formation du caillot, et amplifient ainsi la coagulopathie initiale.

En synthèse, la CoAT doit être comprise comme une défaillance dynamique et multifactorielle de l'hémostase, initiée précocement par l'association des lésions tissulaires et du choc. Elle résulte de l'interaction entre endothéliopathie, dysfonction plaquettaire, dérégulation de la génération de thrombine, diminution et altération fonctionnelle du fibrinogène et dérégulation de la fibrinolyse ; ces anomalies endogènes sont ensuite amplifiées par l'hémorragie, l'hémodilution, l'hypothermie et l'acidose. Son phénotype évolue dans le temps : fréquemment hypocoagulable et parfois hyperfibrinolytique à la phase précoce, il peut devenir hypofibrinolytique et/ou hypercoagulable au cours de l'évolution [39,42].

Figure 3 : Mécanismes dynamiques de la coagulopathie aiguë traumatique selon le modèle de Moore [38,39,42].



5.2 Acidose

Lorsque l'hypoperfusion tissulaire se prolonge, la dysoxie cellulaire décrite précédemment s'accompagne de perturbations du métabolisme énergétique et de l'équilibre acido-basique, conduisant progressivement à une acidose métabolique. L'élévation de la lactatémie accompagne fréquemment cette situation et constitue un marqueur indirect de l'importance de l'hypoperfusion tissulaire et de la sévérité du choc hémorragique [43]. Elle ne reflète cependant pas exclusivement la dysoxie cellulaire : sa concentration peut également dépendre d'une production accrue sous l'effet de la stimulation β-adrénergique et de ses capacités de métabolisation, notamment hépatiques [43,44]. Le déficit de base constitue un marqueur complémentaire de l'importance de l'acidose métabolique et de la sévérité du choc hémorragique [43].

Initialement conséquence de l'hypoperfusion, l'acidose devient, lorsqu'elle s'aggrave, un facteur d'aggravation du choc hémorragique. Son effet dans le cadre de la triade létale concerne notamment l'hémostase. La diminution du pH perturbe l'activité des réactions enzymatiques de la coagulation, notamment l'assemblage des complexes de facteurs dépendants du calcium et des surfaces phospholipidiques, contribuant à une diminution de la génération de thrombine [39,45]. L'acidose altère également l'hémostase primaire. Des données expérimentales in vitro montrent une diminution de plusieurs fonctions plaquettaires lorsque le pH diminue, notamment l'adhésion, l'activation et l'agrégation [46].

Ces différentes perturbations ralentissent la formation du caillot et en altèrent les propriétés mécaniques [47,48].

Ces effets ont été caractérisés dans plusieurs modèles expérimentaux. Dans un modèle porcin, l'abaissement du pH à 7,1 réduisait la génération de thrombine à 58 % de sa valeur initiale et s'accompagnait d'une diminution de la vitesse de formation du caillot et de ses propriétés mécaniques ainsi que d'un allongement des temps de coagulation [47]. Dans un autre modèle porcin associant hémorragie et hypoventilation, une acidose à pH 7,1 diminuait également la génération de thrombine ainsi que la vitesse de formation et la force maximale du caillot [48]. L'acidose et l'hypothermie exercent des effets distincts sur la coagulation : l'hypothermie retarde principalement l'initiation de la génération de thrombine, tandis que l'acidose en diminue principalement la vitesse. Leur association majore ainsi les perturbations de l'hémostase [49,50].

Les données obtenues chez le patient traumatisé confortent les observations expérimentales. Lv et al. ont étudié l'effet de l'acidose sur l'hémostase chez 65 patients traumatisés. Après prélèvement, le pH des échantillons sanguins était modifié ex vivo, puis leur coagulation évaluée par thromboélastographie. L'abaissement du pH à 7,15 altérait déjà certains paramètres thromboélastographiques, tandis qu'à pH 6,95 l'ensemble des paramètres étudiés était significativement perturbé, traduisant une altération de l'initiation, de la cinétique et des propriétés mécaniques du caillot [51].

Dans une cohorte récente de 4 379 patients traumatisés, le déficit de base à l'admission était indépendamment associé à la présence d'une coagulopathie traumatique. Sa capacité discriminante pour identifier cette coagulopathie était supérieure à celle de la lactatémie (AUC 0,756 versus 0,710 ; $p < 0,0001$). À l'inverse, la lactatémie était plus performante que le déficit de base pour discriminer la mortalité hospitalière dans cette même cohorte, soulignant le caractère complémentaire de ces deux marqueurs [52]. Dans une autre cohorte de 532 traumatisés, la mortalité était de 51,8 % chez les patients présentant un pH ≤ 7,20 contre 18,5 % lorsque le pH était supérieur à 7,20 ; elle atteignait 79 % lorsque le pH était ≤ 7,00. Chez les patients avec un pH ≤ 7,20, la coagulopathie était le seul facteur du modèle associé à la mortalité [53].

L'acidose ne constitue donc pas seulement un témoin de l'intensité de l'hypoperfusion tissulaire. Lorsqu'elle devient sévère, elle altère plusieurs composantes de l'hémostase et contribue à l'aggravation de la coagulopathie traumatique.

5.3 Hypothermie

L'hypothermie participe directement à la dérégulation de l'hémostase du traumatisé grave. Elle ralentit les réactions enzymatiques de la coagulation, notamment la génération de thrombine, et altère parallèlement l'activation et l'agrégation plaquettaires [50]. Ces effets deviennent particulièrement importants lorsque la température centrale diminue en dessous de 34–35 °C. L'hypothermie s'intègre ainsi dans un cercle vicieux associant hémorragie, hypoperfusion, acidose et coagulopathie : l'aggravation du saignement majore à son tour le choc et les pertes thermiques [54,55].

Au-delà de ces mécanismes physiopathologiques, l'hypothermie constitue un marqueur pronostique majeur. Dans une étude multicentrique portant sur 604 traumatisés graves en choc hémorragique nécessitant une transfusion massive, Reynolds et al. retrouvaient une relation dose-effet entre la diminution de la température et la mortalité. Une température inférieure à 34 °C restait indépendamment associée à la mortalité après ajustement sur la sévérité du choc, la coagulopathie, la gravité lésionnelle et les besoins transfusionnels (OR 1,87 ; IC 95 % : 1,18–3,00 ; p = 0,007) [57]. Cette étude identifie ainsi 34 °C comme un seuil d'hypothermie particulièrement pertinent sur le plan pronostique. Cette association est confortée par la méta-analyse de Rösli et al. Chez les patients traumatisés, la présence d'une hypothermie à l'admission était associée à une augmentation majeure de la mortalité hospitalière (OR 5,18 ; IC 95 % : 2,61–10,28) [58]. Dans 11 des 13 études comportant une analyse multivariée, l'hypothermie demeurait un facteur prédictif indépendant de mortalité après ajustement, notamment sur la gravité lésionnelle.

L'enjeu est d'autant plus important que l'hypothermie reste insuffisamment dépistée et probablement sous-estimée en pratique clinique [59]. Sa survenue est multifactorielle : exposition environnementale, durée de prise en charge, sévérité du choc hémorragique, perfusion de solutés ou de produits sanguins insuffisamment réchauffés participent conjointement à la déperdition thermique [58]. La prévention de l'hypothermie constitue donc un élément à part entière de la réanimation du traumatisé hémorragique. Elle repose sur une stratégie précoce et multimodale associant mesure répétée ou continue de la température, limitation de l'exposition, réchauffement de l'environnement et du patient, ainsi que réchauffement des solutés et des produits sanguins [58,60]. Des travaux cherchant à évaluer des stratégies structurées de prévention de l'hypothermie doivent encore être menés.

5.4 Hypocalcémie

Le calcium circulant existe sous plusieurs formes, dont une fraction liée aux protéines plasmatiques et une fraction ionisée (Ca^{2+}), biologiquement active. La concentration physiologique de calcium ionisé se situe habituellement entre 1,1 et 1,3 mmol/L. Elle dépend notamment du pH : l'alcalémie augmente la fixation du calcium à l'albumine et diminue ainsi la fraction ionisée, tandis que l'acidémie exerce l'effet inverse [43]. Le calcium ionisé joue un rôle essentiel dans plusieurs fonctions directement impliquées dans la réponse au choc hémorragique. Il intervient dans la contraction myocardique et le maintien du tonus vasculaire, mais constitue également un cofacteur indispensable de l'hémostase. Dans la coagulation plasmatique, il permet notamment la fixation des facteurs vitamine K-dépendants aux surfaces phospholipidiques exposées par les plaquettes activées, étape nécessaire à l'assemblage des complexes enzymatiques responsables de la génération de thrombine. Les protéines C et S, elles aussi vitamine K-dépendantes, nécessitent la présence de calcium pour assurer leurs fonctions anticoagulantes de régulation de l'hémostase. Indépendamment de ce rôle de cofacteur, le calcium joue un rôle essentiel dans les voies de signalisation intracellulaire responsables de l'activation et de l'agrégation plaquettaires. Enfin, il contribue à la stabilisation du caillot en participant à l'activation du facteur XIII et à la réticulation de la fibrine [43,61].

L'hypocalcémie du traumatisé hémorragique a longtemps été considérée principalement comme une conséquence de la transfusion. Les produits sanguins contiennent du citrate, utilisé comme anticoagulant, qui chélate le calcium ionisé et diminue ainsi sa fraction biologiquement active. Lorsque les apports de citrate sont importants, notamment au cours d'une transfusion massive, cette diminution peut être rapide. Le citrate étant principalement métabolisé par le foie, l'hypoperfusion hépatique et l'hypothermie peuvent en ralentir le métabolisme et majorer l'hypocalcémie [62,63]. La transfusion ne suffit cependant pas à expliquer l'ensemble des hypocalcémies observées chez le traumatisé sévère. Une méta-analyse publiée en 2025, regroupant 15 études dans lesquelles les patients n'avaient reçu aucun produit sanguin avant le dosage initial du calcium, retrouvait une prévalence d'hypocalcémie à l'admission de 56 % (IC95 % 37–74 %) [64]. L'hypocalcémie ne peut donc pas être considérée comme une simple complication de la transfusion : elle constitue également une perturbation précoce associée au traumatisme et au choc hémorragique. L'origine de cette hypocalcémie prétransfusionnelle reste imparfaitement élucidée. Plusieurs mécanismes ont été proposés, notamment un transfert intracellulaire du calcium

au cours de l'ischémie-reperfusion, des perturbations de la régulation hormonale du calcium, en particulier de la voie de la parathormone, ainsi que les conséquences inflammatoires et métaboliques du choc. Leur contribution respective chez le traumatisé hémorragique reste toutefois incertaine [61,65,66].

Au-delà de ses conséquences physiopathologiques, l'hypocalcémie précoce est associée à un pronostic défavorable chez le traumatisé sévère. Dans une méta-analyse publiée en 2025 regroupant 20 études, l'hypocalcémie était associée à une augmentation de la mortalité (OR 2,79 ; IC95 % 2,01–3,89). Cette association persistait lorsque l'analyse était limitée aux études dans lesquelles le calcium avait été mesuré avant toute transfusion (OR 2,45 ; IC95 % 1,75–3,43), suggérant que sa valeur pronostique ne peut être attribuée à la seule exposition au citrate [67].

En raison de sa fréquence, de ses effets hémostatiques et cardiovasculaires et de son association à la mortalité, Ditzel et al. ont proposé en 2020 d'ajouter l'hypocalcémie à la triade hypothermie–acidose–coagulopathie, formant le « diamant létal » [56]. Ce concept reposait cependant sur un rationnel physiopathologique et une revue de la littérature, sans démonstration de sa supériorité pronostique par rapport à la triade létale.

Cette question a récemment été évaluée dans une cohorte multicentrique française issue de TraumaBase®, portant sur 2 141 traumatisés sévères ayant reçu au moins un concentré de globules rouges dans les six premières heures suivant leur admission. L'hypocalcémie, définie par un calcium ionisé < 1,1 mmol/L, était présente chez 64 % des patients. La mortalité à 24 heures était de 16,1 %. La capacité discriminante pour la mortalité à 24 heures n'était pas significativement différente entre la triade et le diamant létal (AUC 0,72 versus 0,71 ; p = 0,26) [68]. Ces résultats interrogent la valeur ajoutée de l'hypocalcémie comme quatrième composante du modèle, sans remettre en cause son rôle physiopathologique ni son association au pronostic chez le traumatisé.

6. Conclusion

Le choc hémorragique traumatique ne se résume pas à une perte de volume sanguin circulant. À la défaillance macrocirculatoire initiale s'associent rapidement des altérations microcirculatoires, endothéliales et hémostatiques qui s'intriquent et peuvent s'auto-entretenir. Acidose, hypothermie, coagulopathie et hypocalcémie participent à cette dynamique, transformant progressivement une hémorragie en une défaillance physiopathologique systémique. Comprendre ces mécanismes et leur évolution dans le temps est essentiel pour reconnaître précocement les processus qui entretiennent et aggravent le choc et guider une prise en charge visant à en limiter les conséquences.

Bibliographie

[1] Pape H-C, Lefering R, Butcher N, Peitzman A, Leenen L, Marzi I, et al. The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new "Berlin definition". J Trauma Acute Care Surg 2014;77:780–6. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000453.

[2] Jeanmougin T, Cole E, Duceau B, Raux M, James A. Heterogeneity in defining multiple trauma: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care 2023;27:363. https://doi.org/10.1186/s13054-023-04637-w.

[3] Jouffroy R, Vivien B. Polytraumatisé, traumatisé abdominal, traumatisé thoracique, traumatisé oculaire. In: Collégiale nationale des universitaires de médecine d'urgence (CNUMU), Collège national de thérapeutique (APNET). Urgences et défaillances viscérales aiguës. Paris: Med-Line; 2015. p. 34-53.

[4] Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), Samu de France, Société francophone de médecine d'Urgence (SFMU), Société de réanimation de langue Française (SRLF). Monitorage du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. Texte court 2006. https://sfar.org/wp-content/uploads/2015/10/2_SFAR_texte-court_Monitorage-du-patient-traumatise-grave-en-prehospitalier.pdf.

[5] Evans JA, van Wessem KJP, McDougall D, Lee KA, Lyons T, Balogh ZJ. Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment. World J Surg 2010;34:158–63. https://doi.org/10.1007/s00268-009-0266-1.

[6] Tachino J, Matsumoto H, Sugihara F, Seno S, Okuzaki D, Kitamura T, et al. Development of clinical phenotypes and biological profiles via proteomic analysis of trauma patients. Crit Care 2022;26:241. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04103-z.

[7] Nijhawan A, Ter Avest E, Twohig CJ, Webster SJ, Morris J, Lendrum R, et al. Epidemiology of trauma deaths across a mature regional trauma system: patterns of pre-hospital and in-hospital fatalities. Br J Surg 2026. https://doi.org/10.1093/bjs/znag030.

[8] Hakkenbrak NAG, Mikdad SY, Zuidema WP, Halm JA, Schoonmade LJ, Reijnders UJL, et al. Preventable death in trauma: A systematic review on definition and classification. Injury 2021;52:2768–77. https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.07.040.

[9] Callcut RA, Kornblith LZ, Conroy AS, Robles AJ, Meizoso JP, Namias N, et al. The why and how our trauma patients die: A prospective Multicenter Western Trauma Association study. J Trauma Acute Care Surg 2019;86:864–70. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002205.

[10] Eastridge BJ, Mabry RL, Seguin P, Cantrell J, Tops T, Uribe P, et al. Death on the battlefield (2001-2011): implications for the future of combat casualty care. J Trauma Acute Care Surg 2012;73:S431-7. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182755dcc.

[11] Teixeira PGR, Inaba K, Hadjizacharia P, Brown C, Salim A, Rhee P, et al. Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center. J Trauma. 2007;63(6):1338–1346; discussion 1346–1347. doi:10.1097/TA.0b013e31815078ae.

[12] Copotoiu R, Cinca E, Collange O, Levy F, Mertes P-M. Pathophysiology of hemorragic shock. Transfus Clin Biol 2016;23:222–8. https://doi.org/10.1016/j.tracli.2016.07.004.

[13] Funk DJ, Jacobsohn E, Kumar A. The role of venous return in critical illness and shock-part I: physiology. Crit Care Med 2013;41:255–62. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182772ab6.

[14] Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.

[15] Monnet X, Lai C, Ospina-Tascon G, De Backer D. Evidence for a personalized early start of norepinephrine in septic shock. Crit Care 2023;27:322. https://doi.org/10.1186/s13054-023-04593-5.

[16] Priestley EM, Inaba K, Byerly S, Biswas S, Wong MD, Lam L, et al. Pulse Pressure as an Early Warning of Hemorrhage in Trauma Patients. J Am Coll Surg 2019;229:184–91. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2019.03.021.

[17] Zhu CS, Cobb D, Jonas RB, Pokorny D, Rani M, Cotner-Pouncy T, et al. Shock index and pulse pressure as triggers for massive transfusion. J Trauma Acute Care Surg 2019;87:S159–64. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002333.
[18] Sanchez T, Coisy F, Grau-Mercier L, Occelli C, Ajavon F, Claret P-G, et al. Is the shock index correlated with blood loss? An experimental study on a controlled hemorrhagic shock model in piglets. Am J Emerg Med 2024;75:59–64. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.10.026.
[19] Grau-Mercier L, Coisy F, Markarian T, Muller L, Roger C, Lefrant J-Y, et al. Can blood loss be assessed by echocardiography? An experimental study on a controlled hemorrhagic shock model in piglets. J Trauma Acute Care Surg 2022;92:924–30. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000003518.
[20] Brun P-M, Chenaitia H, Gonzva J, Bessereau J, Bobbia X, Peyrol M. The value of prehospital echocardiography in shock management. Am J Emerg Med 2013;31:442.e5-7. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.05.021.
[21] Tachon G, Harrois A, Tanaka S, Kato H, Huet O, Pottecher J, et al. Microcirculatory alterations in traumatic hemorrhagic shock. Crit Care Med. 2014;42:1433–41. doi:10.1097/CCM.0000000000000223.
[22] Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. Crit Care. 2015;19(Suppl 3):S8. doi:10.1186/cc14726.
[23] Bobbia X, De Suremain N, Guy J, Occelli C. État de choc : prise en charge de la première heure. In: Desmettre T, editor. Urgences vitales : gestion de la première heure. Paris: Médecine Sciences Publications; 2025. p. 3–64.
[24] Cannon JW. Hemorrhagic shock. N Engl J Med. 2018;378:370–9. doi:10.1056/NEJMra1705649.
[25] Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit Care 2004;8:373–81. https://doi.org/10.1186/cc2851.
[26] Fecher A, Stimpson A, Ferrigno L, Pohlman TH. The pathophysiology and management of hemorrhagic shock in the polytrauma patient. J Clin Med. 2021;10:4793. doi:10.3390/jcm10204793.
[27] Cardenas JC, Dong JF, Kozar RA. Injury-induced endotheliopathy: What you need to know. J Trauma Acute Care Surg. 2023;95:454–63. doi:10.1097/TA.0000000000004082.
[28] Coquerel D, Delile E, Tamion F. Le glycocalyx: tapis protecteur de l'endothélium. Reanimation 2013;22:173–80. https://doi.org/10.1007/s13546-013-0659-x.
[29] Anand T, Shin H, Ratnasekera A, Tran MDL, Huckeby R, Butts L, et al. Rethinking Balanced Resuscitation in Trauma. J Clin Med. 2025;14(6):2111. doi:10.3390/jcm14062111.
[30] Anand T, Reyes AA, Sjoquist MC, Magnotti L, Joseph B. Resuscitating the Endothelial Glycocalyx in Trauma and Hemorrhagic Shock. Annals of Surgery Open 2023;4:e298. https://doi.org/10.1097/as9.0000000000000298.
[31] Johansson PI, Stensballe J, Rasmussen LS, Ostrowski SR. A high admission syndecan-1 level, a marker of endothelial glycocalyx degradation, is associated with inflammation, protein C depletion, fibrinolysis, and increased mortality in trauma patients. Ann Surg. 2011;254:194–200. doi:10.1097/SLA.0b013e318226113d.
[32] Dufour-Gaume F, Frescaline N, Cardona V, Prat NJ. Danger signals in traumatic hemorrhagic shock and new lines for clinical applications. Front Physiol. 2023;13:999011. doi:10.3389/fphys.2022.999011.
[33] Huber-Lang M, Lambris JD, Ward PA. Innate immune responses to trauma. Nat Immunol. 2018;19:327–341. doi:10.1038/s41590-018-0064-8.
[34] Satyam A, Graef ER, Lapchak PH, Tsokos MG, Dalle Lucca JJ, Tsokos GC. Complement and coagulation cascades in trauma. Acute Medicine & Surgery 2019;6:329–35. https://doi.org/10.1002/ams2.426.
[35] Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, MacKersie RC, Pittet JF. Acute traumatic coagulopathy: Initiated by hypoperfusion: Modulated through the protein C pathway? Ann Surg 2007;245:812–8. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000256862.79374.31.

[36] van Leeuwen ALI, Dekker NAM, Jansma EP, Boer C, van den Brom CE. Therapeutic interventions to restore microcirculatory perfusion following experimental hemorrhagic shock and fluid resuscitation: a systematic review. Microcirculation. 2020;27:e12650. doi:10.1111/micc.12650.
[37] Hutchings SD, Naumann DN, Hopkins P, Mellis C, Riozzi P, Sartini S, et al. Microcirculatory impairment is associated with multiple organ dysfunction following traumatic hemorrhagic shock: the MICROSHOCK study. Crit Care Med. 2018;46:e889–96. doi:10.1097/CCM.0000000000003275.
[38] Floccard B, Rugeri L, Faure A, Saint Denis M, Boyle EM, Peguet O, et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study. Injury 2012;43:26–32. https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.11.003.
[39] Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. Nat Rev Dis Primers 2021;7:30. https://doi.org/10.1038/s41572-021-00264-3.
[40] Gando S, Mayumi T, Ukai T. Activated protein C plays no major roles in the inhibition of coagulation or increased fibrinolysis in acute coagulopathy of trauma-shock: a systematic review. Thromb J 2018;16:13. https://doi.org/10.1186/s12959-018-0167-3.
[41] Caballo C, Escolar G, Diaz-Ricart M, Lopez-Vílchez I, Lozano M, Cid J, et al. Impact of experimental haemodilution on platelet function, thrombin generation and clot firmness: effects of different coagulation factor concentrates. Blood Transfus 2013;11:391–9. https://doi.org/10.2450/2012.0034-12.
[42] Buzzard L, Schreiber M. Trauma-induced coagulopathy: What you need to know. J Trauma Acute Care Surg 2024;96:179–85. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004170.
[43] Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care 2023;27:80. https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7.
[44] James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. Lancet 1999;354:505–8. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)91132-1.
[45] Capponi A, Rostagno C. Trauma-induced coagulopathy: a review of specific molecular mechanisms. Diagnostics (Basel). 2025;15:1435. doi:10.3390/diagnostics15111435.
[46] Etulain J, Negrotto S, Carestia A, Pozner RG, Romaniuk MA, D'Atri LP, et al. Acidosis downregulates platelet haemostatic functions and promotes neutrophil proinflammatory responses mediated by platelets. Thromb Haemost 2012;107:99–110. https://doi.org/10.1160/TH11-06-0443.
[47] Martini W, Dubick M, Wade C, Holcomb J. Evaluation of tris-hydroxymethylaminomethane on reversing coagulation abnormalities caused by acidosis in pigs. Crit Care Med 2007;35:1568–74. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000266682.74602.6A.
[48] Darlington DN, Kheirabadi BS, Delgado A V, Scherer MR, Martini WZ, Dubick MA. Coagulation changes to systemic acidosis and bicarbonate correction in swine. J Trauma 2011;71:1271–7. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318214f522.
[49] Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado A V, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. J Trauma 2005;58:1002–10. https://doi.org/10.1097/01.ta.0000156246.53383.9f.
[50] Martini WZ. Coagulopathy by hypothermia and acidosis: mechanisms of thrombin generation and fibrinogen availability. J Trauma. 2009;67:202–8. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181a602a7.
[51] Lv X, Mao Y, Qin Z. Evaluation for effects of severe acidosis on hemostasis in trauma patients using thrombelastography analyzer. Am J Emerg Med 2018;36:1332–40. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.12.037.
[52] Yang WT, Wang IJ, Cho SJ, Yeom SR, Park SW, Tae WU, et al. Roles of lactate and base deficit in predicting traumatic coagulopathy. PLoS One. 2025;20:e0327321. doi:10.1371/journal.pone.0327321.

[53] Corwin GS, Sexton KW, Beck WC, Taylor JR, Bhavaraju A, Davis B, et al. Characterization of Acidosis in Trauma Patient. J Emerg Trauma Shock 2020;13:213–8. https://doi.org/10.4103/JETS.JETS_45_19.
[54] Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. J Trauma 2008;65:748–54. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181877a9c.
[55] Simmons JW, Powell MF. Acute traumatic coagulopathy: pathophysiology and resuscitation. Br J Anaesth 2016;117:iii31–43. https://doi.org/10.1093/bja/aew328.
[56] Ditzel RMJ, Anderson JL, Eisenhart WJ, Rankin CJ, DeFeo DR, Oak S, et al. A review of transfusion- and trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? J Trauma Acute Care Surg 2020;88:434–9. doi:10.1097/TA.0000000000002570.
[57] Reynolds BR, Forsythe RM, Harbrecht BG, Cuschieri J, Minei JP, Maier RV, et al. Hypothermia in massive transfusion: have we been paying enough attention to it? J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(2):486–491. doi:10.1097/TA.0b013e31825c163b.
[58] Rösli D, Schnüriger B, Candinas D, Haltmeier T. The Impact of Accidental Hypothermia on Mortality in Trauma Patients Overall and Patients with Traumatic Brain Injury Specifically: A Systematic Review and Meta-Analysis. World J Surg 2020;44:4106–17. https://doi.org/10.1007/s00268-020-05750-5.
[59] Fremery A, Higel N, Ho-Kee-King D, Pujo JM, Lapostolle F. Incidence et conséquence de l'hypothermie des patients traumatisés en climat tropical. Étude Hypotrop. Médecine de Catastrophe - Urgences Collectives. 2024;8:161. doi:10.1016/j.pxur.2024.05.003.
[60] Perlman R, Callum J, Laflamme C, Tien H, Nascimento B, Beckett A, et al. A recommended early goal-directed management guideline for the prevention of hypothermia-related transfusion, morbidity, and mortality in severely injured trauma patients. Crit Care. 2016;20:107. doi:10.1186/s13054-016-1271-z.
[61] DeBot M, Sauaia A, Schaid T, Moore EE. Trauma-induced hypocalcemia. Transfusion. 2022;62(Suppl 1):S274–S280. doi:10.1111/trf.16959.
[62] Schriner JB, Van Gent JM, Meledeo MA, Olson SD, Cotton BA, Cox CS Jr, et al. Impact of transfused citrate on pathophysiology in massive transfusion. Crit Care Explor. 2023;5:e0925. doi:10.1097/CCE.0000000000000925.
[63] Byerly S, Inaba K, Biswas S, Wang E, Wong MD, Shulman I, et al. Transfusion-Related Hypocalcemia After Trauma. World J Surg 2020;44:3743–50. https://doi.org/10.1007/s00268-020-05712-x.
[64] Srichuachom W, Krintratun S, Chenthanakij B, Wongtanasarasin W. Prevalence and outcomes of hypocalcemia on ED arrival in traumatic patients before blood transfusions: a systematic review and meta-analysis. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2025;33:43. https://doi.org/10.1186/s13049-025-01361-y.
[65] Vasudeva M, Mathew JK, Groombridge C, Tee JW, Johnny CS, Maini A, et al. Hypocalcemia in trauma patients: A systematic review. Journal of Trauma and Acute Care Surgery 2021;90:396–402. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000003027.
[66] Rushton TJ, Tian DH, Baron A, Hess JR, Burns B. Hypocalcaemia upon arrival (HUA) in trauma patients who did and did not receive prehospital blood products: a systematic review and meta-analysis. Eur J Trauma Emerg Surg. 2024;50:1419–29. doi:10.1007/s00068-024-02454-6.
[67] Palitnonkiat V, Thampongsa T, Sirikun J, Owattanapanich N. Association between hypocalcemia and mortality in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. Trauma Surg Acute Care Open. 2025;10:e001800. doi:10.1136/tsaco-2025-001800.
[68] Dupuy C, Martinez T, Duranteau O, Gauss T, Kapandji N, Pasqueron J, et al. Comparison of the lethal triad and the lethal diamond in severe trauma patients: a multicenter cohort. World J Emerg Surg. 2025;20:2. doi:10.1186/s13017-024-00572-5.