

---

# Choc hypovolémique et hémorragique

---



## Chapitre 10 Choc hypovolémique et hémorragique

- A. Définition et physiopathologie
- II. Étiologie
- III. Diagnostic
- IV. Prise en charge immédiate

---

Item 328. État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique

---

### Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un état de choc chez l'adulte (et chez l'enfant).
  - Prise en charge immédiate préhospitalière et hospitalière.
  - Reconnaître et traiter un choc méningococcique-purpura fulminans (posologies).
-

Le choc hypovolémique correspond à un déséquilibre entre les besoins et les apports d'oxygène aux tissus lié à une diminution du retour veineux au cœur. L'hypoperfusion tissulaire et l'hypoxie cellulaire qui en découlent sont dues à une diminution du transport artériel en oxygène. La diminution du retour veineux entraîne en effet une baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque, donc une réduction du transport en oxygène. Lorsque l'hypovolémie est due à une hémorragie, l'anémie aiguë diminue le contenu artériel en oxygène et majore ainsi la baisse du transport en oxygène.

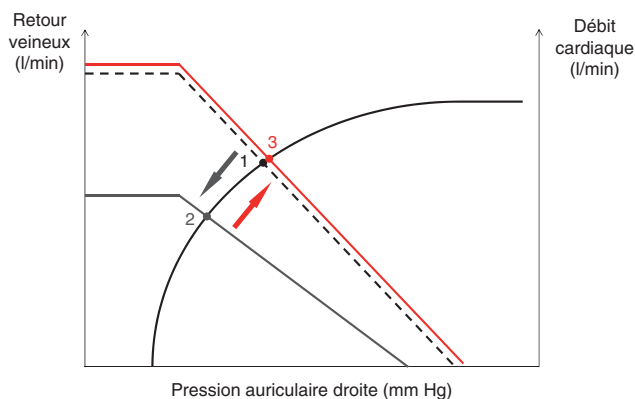
L'état de choc hypovolémique est une cause fréquente de défaillance circulatoire. L'hypovolémie est également impliquée dans d'autres états de choc (par exemple, choc septique, choc anaphylactique) et s'observe fréquemment en l'absence d'état de choc constitué. C'est pourquoi la correction d'une hypovolémie est la première étape à envisager dans la prise en charge thérapeutique d'une hypotension artérielle ou d'un état de choc. Les états de choc traumatiques (polytraumatisme) qui sont une cause fréquente de choc hémorragique et les états de choc secondaires à des brûlures étendues sont traités respectivement aux chapitres 40 et 41.

### I Définition et physiopathologie

L'hypovolémie est une **diminution de la masse sanguine totale de l'organisme** qui est composée du plasma et des éléments figurés du sang (valeur normale chez l'adulte : 65 à 75 ml/kg), ou à une mauvaise répartition de celle-ci (hypovolémie relative). Environ deux tiers de la volémie sont contenus dans la circulation veineuse systémique et se répartissent en volume contraint et non contraint. Le volume veineux non contraint remplit les veines pour éviter qu'elles ne se collabent et pour réduire ainsi la résistance à l'écoulement du sang. Le volume veineux contraint désigne le volume de sang veineux supplémentaire qui distend les veines et génère une pression motrice appelée pression systémique moyenne (pression régnant en tout point du système circulatoire en l'absence de contraction cardiaque). La pression dans l'oreillette droite est la pression d'aval que le retour veineux doit vaincre. Ainsi, le retour veineux au cœur droit dépend du gradient de pression hydrostatique dans la circulation veineuse systémique (pression systémique moyenne – pression auriculaire droite) et est inversement proportionnel à la résistance à l'écoulement du sang veineux (très faible lorsque les veines ne sont pas collabées). L'hypovolémie est responsable d'une **diminution du retour veineux au cœur droit** par baisse du volume contraint. La **baisse de précharge** qui en résulte induit une baisse du volume d'éjection systolique des ventricules, donc une diminution du débit cardiaque, selon le principe de Frank-Starling (figure 10.1). Au final, la **baisse du débit cardiaque** réduit le transport artériel en oxygène et participe à l'hypotension artérielle.

Figure 10.1

Courbes de retour veineux et de fonction ventriculaire chez un patient traité par remplissage vasculaire pour une hypovolémie symptomatique.



En situation basale, le débit cardiaque (point 1) dépend du retour veineux (courbe noire pointillée) et de la fonction cardiaque (ligne brisée noire pointillée). L'hypovolémie induit une baisse du retour veineux (courbe brisée noire pleine), donc une diminution du débit cardiaque (flèche noire, point 2) qui peut être responsable d'un état de choc. Le remplissage vasculaire a un effet inverse : il augmente le volume contraint, donc le retour veineux (ligne brisée rouge pleine) et permet de rétablir un débit cardiaque adapté aux besoins tissulaires (flèche rouge, point 3).

En présence d'une hypovolémie, l'organisme met en jeu des **mécanismes de compensation** afin de maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle. Ces mécanismes reposent sur la **stimulation du système sympathique** dont l'intensité est proportionnelle au déficit volémique. L'activation du système sympathique augmente le débit cardiaque par différents mécanismes : augmentation du retour veineux liée à la vasoconstriction veineuse systémique (augmentation du volume contraint aux dépens du volume non contraint), effets chronotrope et inotrope positifs. Elle induit également une vasoconstriction artérielle qui contribue à stabiliser la pression artérielle et à favoriser le transfert de liquide du milieu interstitiel vers le secteur intravasculaire. La vasoconstriction induite par la stimulation sympathique touche préférentiellement les territoires splanchniques, musculocutanés et rénaux, alors qu'elle tend à épargner initialement les circulations coronaire et cérébrale.

Les effets de l'activation du système sympathique sont limités chez les sujets âgés qui ont une réserve physiologique réduite et qui reçoivent souvent un traitement cardiotrope (par exemple, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, vasodilatateurs). Inversement, ils sont marqués chez le sujet jeune sans comorbidité, ce qui tend à appauvrir le tableau clinique initial et à retarder l'apparition des signes cardiaques d'état de choc. La constatation d'un état de choc hypovolémique qui n'est plus compensé témoigne donc d'une diminution importante du volume sanguin total de l'organisme et d'un retard à la prise en charge thérapeutique. La pérennisation de l'état de choc peut alors entraîner des phénomènes d'ischémie-reperfusion tissulaire qui peuvent contribuer au développement d'une défaillance polyviscérale.

## II Étiologie

L'hypovolémie peut être absolue ou relative :

- l'hypovolémie absolue correspond à une diminution du volume sanguin circulant total de l'organisme, qui peut être liée à : une hémorragie (perte de sang total), une perte d'eau plasmatique ou l'extravasation d'eau plasmatique vers les tissus interstitiels (**encadré 10.1**)

Encadré 10.1 Principales causes d'hypovolémie absolue

### Hémorragie

#### Perte d'eau plasmatique

#### Extravasation d'eau plasmatique dans le tissu interstitiel

- ) ;
- Baisse de la pression oncotique (hypoprotidémie), augmentation de la perméabilité capillaire
- Digestive : vomissements, diarrhée, troisième secteur lié à une occlusion digestive, pancréatite aiguë ou cirrhose décompensée
- Cutanée : brûlures étendues, coup de chaleur, pertes insensibles insuffisamment compensées
- Rénale : polyurie osmotique, diabète insipide, excès de diurétiques
- Extériorisée : plaie vasculaire, hématomène, rectorragie, hémorragie de la délivrance, épistaxis, hémoptysie, hématurie
- Non extériorisée : hémorragie digestive, hémopéritoine, hématome rétropéritonéal, hémothorax
- Traumatisme fermé d'un organe plein, fracture du bassin, fracture du fémur
- Saignement d'un site opératoire
- Fissuration ou rupture d'anévrisme aortique, rupture de faux anévrisme artériel
- Pancréatite nécrotico-hémorragique
- Hématome profond sur accident des anticoagulants (psoas, paroi abdominale, cuisse)
- l'hypovolémie relative est définie par la mauvaise répartition dans la circulation de la masse sanguine totale qui est normale en raison d'une vasodilatation intense (lésion spinale, cause toxique). Dans ce cas, le volume non contraint est augmenté aux dépens du volume contraint, notamment dans le territoire splanchnique, ce qui entraîne une baisse de la pression systémique moyenne et du retour veineux au cœur.

## III Diagnostic

### A Clinique

La présentation clinique du choc hypovolémique dépend de la cause, de la durée et de la profondeur de l'hypovolémie, ainsi que de l'efficacité des mécanismes compensateurs.

Les signes cardinaux (**hypotension artérielle** définie par une pression artérielle systolique  $\leq 90$  mm Hg ou moyenne  $\leq 65$  mm Hg ou baisse de pression artérielle de plus de 40 mm Hg par rapport aux chiffres habituels ; signes d'hypoperfusion tissulaire tels qu'**oligurie**, **marbrures cutanées**, **encéphalopathie** ; **tachycardie** liée à la stimulation

sympathique) sont non spécifiques et souvent tardifs en raison des mécanismes de compensation.

Certains signes orientent vers un **bas débit cardiaque** quelle qu'en soit l'origine : pincement de la pression artérielle différentielle, pouls filant mal perçu et bruits du cœur rapides et mal frappés, augmentation du temps de recoloration capillaire et froideur des extrémités et des téguments. D'autres signes orientent vers une **hypovolémie** mais sont peu sensibles : veines superficielles plates, tachycardie et majoration de l'hypotension artérielle à la verticalisation du tronc, alors que la position de Trendelenburg (décubitus dorsal, tête déclive) ou le lever de jambes passif ont les effets inverses, signes de déshydratation (soif, pli cutané, aisselles et muqueuses sèches) et pâleur cutanéocjonctivale en cas d'anémie.

Enfin, d'autres signes cliniques en rapport avec la cause du choc hypovolémique peuvent être observés, voire être au premier plan en cas d'hémorragie active ou de troisième secteur associé à un syndrome abdominal aigu.

À l'inverse, les signes cliniques peuvent être peu bruyants et se limiter initialement à une tachycardie et à une oligurie avec des urines concentrées lorsque les mécanismes de compensation sont activés.

Dans tous les cas, le contexte clinique oriente généralement d'emblée vers l'hypovolémie (**encadré 10.1**).

En cas de choc hémorragique, une **gradation de sa sévérité clinique** est proposée par le Collège américain de chirurgie (**tableau 10.1**). Jusqu'à une perte sanguine atteignant environ 30 % du volume sanguin total de l'organisme, la pression artérielle peut être conservée si les mécanismes de compensation sont efficaces. Dans ce cas, une hypotension artérielle ne survient qu'après un déficit de 1,5 à 2 l de sang. À ce stade, tous les signes cardinaux d'état de choc sont alors réunis (**tableau 10.1**). Une hypotension artérielle diastolique inférieure à 40 mm Hg ou une bradycardie paradoxale sont des signes de gravité extrême témoignant d'un risque de désamorçage circulatoire imminent.

Tableau 10.1

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

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
<b>Pourcentage de volémie perdue</b>	< 15 %	15–30 %	30–40 %	> 40 %
<b>Perte sanguine*</b>	< 750 ml	750–1500 ml	1500–2000 ml	> 2000 ml
<b>Fréquence cardiaque</b>	< 100 bpm	> 100 bpm	> 120 bpm	> 140 bpm
<b>Pression artérielle en position allongée</b>	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
<b>Fréquence respiratoire</b>	14–20/min	20–30/min	30–40/min	> 40/min
<b>Diurèse</b>	> 30 ml/h	20–30 ml/h	5–15 ml/h	< 5 ml/h
<b>Fonctions supérieures</b>	Légère anxiété	Anxiété modérée, agitation	Anxiété importante, confusion	Léthargie

\* Sur la base d'une volémie de 5 l chez un adulte de gabarit moyen.

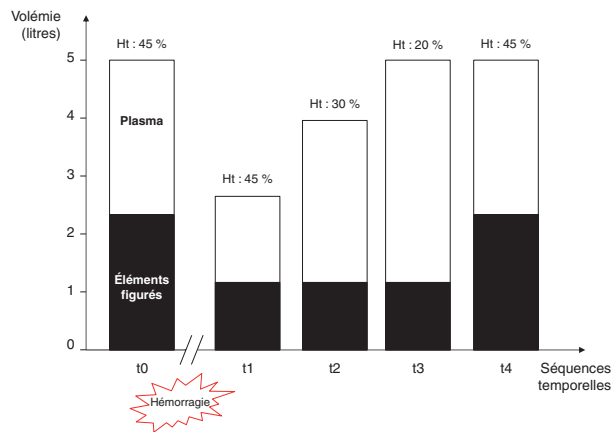
## B Paraclinique

### 1 Biologie

L'existence d'une acidose métabolique (pH et bicarbonates diminués, déficit en base) et d'une hyperlactatémie (> 2 mmol/l) reflète l'hypoperfusion tissulaire associée à l'état de choc.

En cas de choc hémorragique, l'hémogramme sous-estime initialement le volume de sang perdu puisque la proportion entre éléments figurés et eau plasmatique n'est pas modifiée. L'hémoglobulinémie et l'hématocrite restent donc normaux dans un premier temps (figure 10.2). Sous l'effet de la réintégration d'eau interstitielle dans l'espace vasculaire liée à la stimulation sympathique et surtout du remplissage vasculaire, l'hémoglobulinémie chute secondairement par hémodilution. Sa valeur dépend alors de sa concentration de départ, de la perte sanguine et du volume de remplissage vasculaire effectué (figure 10.2). Il existe fréquemment une coagulopathie avec allongement du temps de Quick et du temps de céphaline activée en rapport avec une baisse de l'ensemble des facteurs de coagulation. Une coagulation intravasculaire peut être présente, avec produits de dégradation de la fibrine circulants, thrombopénie, baisse du taux de prothrombine et hypofibrinogénémie.

Figure 10.2  
Effets d'une hémorragie aiguë et du remplissage vasculaire sur l'hématocrite (Ht).



L'hématocrite qui représente la proportion de la masse sanguine totale occupée par les éléments figurés du sang est dans cet exemple en situation basale de 45 % (t0). L'hémorragie aiguë entraîne une perte brutale proportionnelle de plasma et d'éléments figurés du sang. Bien qu'ici le sang total perdu atteigne 2,5 l, soit environ la moitié de la volémie d'un adulte, l'hématocrite reste initialement stable (t1). Le passage d'eau de l'interstitium vers le secteur vasculaire mais surtout le remplissage vasculaire par des cristalloïdes diluent progressivement les éléments figurés du sang. Dans cet exemple, la restauration d'une volémie de 4 l par le remplissage vasculaire abaisse l'hématocrite à 30 % (t2) et la correction de l'hypovolémie le diminue jusqu'à 20 % (t3).

Seul l'apport de globules rouges permet de normaliser l'hématocrite en restaurant la proportion normale entre éléments figurés du sang et plasma (t4). C'est pourquoi :

1. – l'hémogramme initial sous-estime toujours la profondeur d'une anémie aiguë (t1) ;
2. – la transfusion sanguine doit être débutée le plus tôt possible pour éviter l'hémodilution qui baisse le contenu artériel, donc le transport en oxygène et contribue à la coagulopathie associée (cf. texte).

En cas de perte d'eau plasmatique, les signes biologiques d'hémoconcentration associent hyperprotidémie et augmentation de l'hématocrite et de l'hémoglobulinémie. En cas de déshydratation intracellulaire associée, l'hypernatrémie est usuelle.

Les autres signes biologiques témoignent du retentissement du choc sur les différentes fonctions d'organes. L'insuffisance rénale aiguë liée à l'hypoperfusion rénale (fonctionnelle) est difficile à distinguer d'une tubulopathie aiguë constituée (organique) avec les critères biologiques sanguins et urinaires habituels. C'est souvent sa régression sous l'effet d'un remplissage vasculaire qui permet de retenir l'hypovolémie isolée préalable.

### 2 Évaluation hémodynamique

Elle n'est réalisée que chez un patient qui conserve des signes d'hypoperfusion tissulaire malgré le traitement bien conduit, notamment lorsque les signes d'hypovolémie sont discrets ou absents car ceux-ci sont peu sensibles. Cette évaluation hémodynamique est par ailleurs fréquemment réalisée dans d'autres états de choc où une hypovolémie est souvent présente (par exemple, choc septique).

Le but de l'évaluation hémodynamique est de prédire la réponse du cœur au remplissage vasculaire, donc d'identifier au préalable les patients « répondeurs » qui augmenteront leur volume d'éjection systolique suite à l'augmentation du retour veineux induite par cette expansion volémique rapide (figure 10.1). Cette stratégie permet d'éviter chez le patient « non répondeur » une surcharge volémique inutile voire néfaste lorsqu'elle induit un œdème pulmonaire.

Parmi les paramètres hémodynamiques dits « statiques » qui reposent principalement sur la mesure de la pression de remplissage des ventricules, la pression veineuse centrale, mesurée sur le cathéter veineux central dont l'extrémité est positionnée à la jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite, est la plus utilisée. Même si ces paramètres peuvent être informatifs en cas de valeurs extrêmes (une valeur basse < 5 mm Hg est en faveur d'une hypovolémie à corriger), ils n'ont pas une sensibilité et une spécificité suffisantes pour prédire de manière fiable la réponse hémodynamique au remplissage vasculaire.

Les paramètres dits « dynamiques » mesurent les variations de la pression artérielle (systolique ou différentielle) ou du volume d'éjection systolique du ventricule gauche en utilisant les interactions cœur-poumon au cours du cycle respiratoire. Ils sont plus performants que les indices « statiques » pour prédire la réponse au remplissage vasculaire. Néanmoins, les indices dynamiques ne sont utilisables que chez un nombre restreint de patients (ventilation mécanique, rythme sinusal). Le lever de jambe passif peut également prédire la réponse au remplissage vasculaire en réalisant un transfert de sang réversible des membres inférieurs vers la circulation centrale. L'échocardiographie permet aussi de prédire la réponse au

remplissage vasculaire et d'identifier en outre un éventuel mécanisme alternatif à l'hypovolémie persistante à l'origine de l'état de choc.

### 3 Imagerie et endoscopie

À la différence du polytraumatisme où l'hémorragie peut avoir une origine multiple selon l'association lésionnelle (cf. chapitre 40), les hémorragies d'autre origine ont généralement une localisation unique.

L'extériorisation de l'hémorragie oriente les examens complémentaires. En présence d'une hémorragie digestive haute (hématémèse) ou basse (rectorragie), la fibroscopie œsogastroduodénale est l'examen de première intention afin d'identifier une source de saignement accessible à un geste d'hémostase per-endoscopique. En cas de rectorragie, une rectosigmoïdoscopie voire une colonoscopie est réalisée dans un deuxième temps. Si l'examen n'est pas contributif, une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste peut permettre d'identifier le siège de l'extravasation sanguine et orienter ainsi un geste d'embolisation par artériographie ou la chirurgie.

Les hémorragies non extériorisées, telles que les saignements de sites opératoires, les fissurations ou ruptures artérielles spontanées ou les hématomes profonds compliquant un traitement anticoagulant, sont localisées par une tomodensitométrie avec injection de produit de contraste qui oriente la stratégie thérapeutique. Dans ce contexte, l'échographie abdominale est souvent moins performante.

## IV Prise en charge immédiate

### A Préhospitalière

La correction de l'hypovolémie repose sur le **remplissage vasculaire**. Le bénéfice attendu du remplissage vasculaire est d'augmenter le volume veineux contraint, donc le retour veineux, et par là même d'augmenter le débit cardiaque, la pression artérielle et la délivrance d'oxygène aux tissus. Il doit donc être débuté le plus précocement possible sur deux cathéters veineux périphériques courts et de gros calibre afin de permettre une vitesse de perfusion optimale. Les solutés de remplissage utilisés sont principalement des cristalloïdes ou des colloïdes de synthèse. Les cristalloïdes ont un pouvoir d'expansion volémique inférieur à celui des colloïdes, mais ces derniers ont des effets secondaires parfois sévères tels que réactions allergiques, anomalie de la coagulation et insuffisance rénale aiguë. Les cristalloïdes sont donc souvent utilisés en première intention en raison de leur sécurité d'emploi et de leur faible coût. Les produits sanguins labiles sont réservés au choc hémorragique et sont rarement administrés dès la phase préhospitalière.

Les cristalloïdes doivent impérativement être utilisés en cas d'antécédent de réaction allergique avec un colloïde et chez la femme enceinte.

En cas de choc hémorragique, les cristalloïdes sont indiqués et les colloïdes doivent être évités en raison de leurs effets secondaires sur la coagulation.

Le Ringer lactate® ne doit pas être utilisé en cas d'insuffisance hépatique, d'hyperkaliémie et chez le patient cérébrolésé (sérum physiologique).

Le **remplissage vasculaire** doit être administré le plus précocement et le plus rapidement possible, avec un débit de

perfusion d'au moins **500 ml toutes les 15 minutes** sur chaque voie veineuse disponible. En présence d'un collapsus menaçant avec une **pression artérielle diastolique inférieure à 40 mm Hg**, une perfusion de **vasopresseur** doit être immédiatement débutée en association avec le remplissage vasculaire, au mieux sur une voie veineuse dédiée. En cas de choc hémorragique, les vasopresseurs et l'administration de produits sanguins labiles sont débutés précocement afin d'éviter une hémodilution néfaste favorisée par l'administration de grands volumes de produits de remplissage.

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

Le traitement antalgique est réalisé si besoin. L'hypothermie est évitée ou corrigée, notamment en cas de choc hémorragique en raison de son effet néfaste sur la coagulation.

Le monitoring des fonctions vitales associe la **surveillance** de l'électrocardiogramme et de la fréquence cardiaque, de la saturation pulsée en oxygène, de la fréquence respiratoire et de la pression artérielle non invasive avec un brassard adapté à la circonférence du bras du patient. Un résumé de l'état clinique du patient, du diagnostic suspecté et du traitement administré est communiqué par le médecin préhospitalier au régulateur des appels urgents afin de préparer au mieux l'accueil du patient à l'hôpital (réanimateur, endoscopie, salle de radiologie, chirurgie).

### B Hospitalière

Le patient est admis en salle de déchoquage. Le monitoring des fonctions vitales est poursuivi. Un bilan biologique complet est prélevé afin d'obtenir un groupe sanguin et d'évaluer la profondeur de l'anémie et la coagulation en cas de choc hémorragique, et, dans tous les cas, d'évaluer la sévérité de l'hypoperfusion tissulaire (acidose métabolique, lactatémie) et des défaillances d'organes (créatininémie, enzymes hépatiques, bilirubinémie). La pose d'un cathéter artériel permet d'obtenir une mesure continue et plus fiable de la pression artérielle que le brassard automatique.

## 1 Traitement symptomatique

### Hypovolémie

Initialement, le remplissage vasculaire est poursuivi à hauteur d'au moins 30 ml/kg. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, une perfusion de vasopresseur (type **noradrénaline**) est débutée ou la dose est adaptée pour atteindre la cible thérapeutique le cas échéant, au mieux sur un cathéter veineux central multi-lumières.

Initialement, la pression artérielle moyenne cible à atteindre doit être  $\geq 65$  mm Hg.

En cas de choc hémorragique, la pression artérielle systolique cible se situe entre 80 et 90 mm Hg avant que le geste d'hémostase ne soit réalisé.

Chez le patient cérébrolésé, la pression artérielle moyenne cible à atteindre est  $\geq 80$  mm Hg (cf. chapitre 40).

La prise en compte du régime de pression artérielle habituel du patient (par exemple, hypertension artérielle) pour déterminer la pression artérielle cible reste débattue.

Secondairement, lorsqu'une hypovolémie profonde a été corrigée et que **les signes d'hypovolémie sont moins marqués**, on peut choisir deux stratégies thérapeutiques : (1) réaliser un remplissage vasculaire uniquement chez les patients identifiés comme potentiellement répondeurs par un indice « dynamique », ou (2) effectuer de manière empirique une **épreuve de remplissage vasculaire (fluid challenge)**. Dans tous les cas, le problème clinique doit être précisément identifié (par exemple, oligurie persistante malgré une pression artérielle restaurée), le remplissage vasculaire doit être rapidement administré (par exemple, 500 ml sérum physiologique sur 15 à 20 minutes), et l'efficacité (par exemple, augmentation de la diurèse) et la tolérance doivent être évaluées.

La stratégie de prédiction de la réponse au remplissage vasculaire est préférée en cas de risque important d'œdème pulmonaire (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale oligoanurique) et lorsque la surcharge hydrique peut être particulièrement délétère (syndrome de détresse respiratoire aigu). L'épreuve de remplissage est plutôt utilisée de manière empirique lorsque le patient n'a pas un monitoring hémodynamique avancé ou quand le risque d'œdème pulmonaire est faible en l'absence de réponse.

## Hémorragie

En cas de **choc hémorragique non traumatique**, les recommandations concernant les chocs traumatiques sans traumatisme crânien grave associé peuvent être suivies par extrapolation (cf. chapitre 40). L'administration de produits sanguins labiles est la plus précoce possible (cf. chapitre 11), afin d'éviter une hémodilution secondaire à un remplissage vasculaire abondant qui entretient la coagulopathie. En cas d'urgence vitale immédiate (sans délai), en attendant le résultat du groupe sanguin du patient et de la recherche d'agglutinines irrégulières, la Haute Autorité de santé recommande de transfuser du sang groupe O RH1 (positif), sauf chez la femme, de la naissance à la fin de la période procréatrice, où le sang groupe O RH - 1 (négatif) est impérativement transfusé en première intention et dans les limites de leur disponibilité.

En cas d'urgence vitale (< 30 minutes) et lorsque le groupe sanguin du patient est connu, la transfusion peut être effectuée avec un groupe compatible même sans connaître le résultat de la recherche d'agglutinines irrégulières. Ensuite, le patient est transfusé en isogroupe en tenant compte de l'éventuelle présence d'agglutinines irrégulières. La cible est une hémoglobémie entre 7 et 9 g/dl. Parallèlement, la **coagulopathie** fréquemment associée au choc hémorragique doit être rapidement corrigée. L'apport de plasma frais congelé est donc recommandé précocement pour maintenir un taux de prothrombine > 40 % (ratio plasma frais congelé/culot globulaire d'au moins 1:2). La transfusion de plaquettes est nécessaire pour maintenir un compte > 50 000/mm<sup>3</sup> ou > 100 000/mm<sup>3</sup> en cas d'hémorragie active. L'apport de fibrinogène est en outre nécessaire pour maintenir une fibrinogénémie supérieure à 1,5–2 g/l. La prise

d'anticoagulants et d'antiagrégants doit être recherchée et appelle au besoin une prise en charge urgente spécifique pour antagoniser ces médicaments (cf. chapitre 32). En cas de polytransfusion, la calcémie ionisée doit être surveillée et toute hypocalcémie corrigée. L'hypothermie doit être prévenue ou corrigée.

La coagulopathie, l'acidose métabolique et l'hypothermie sont de mauvais pronostic.

## 2 Traitement étiologique

Le traitement symptomatique du choc hypovolémique ne doit pas retarder le traitement étiologique, notamment l'hémostase urgente en cas de choc hémorragique. Les différents spécialistes doivent être coordonnés par le réanimateur afin que la séquence diagnostique et thérapeutique soit optimisée comme pour la prise en charge d'un polytraumatisé (cf. chapitre 40).

Une hémorragie digestive haute peut être traitée par geste d'hémostase per-endoscopique. Une hémorragie digestive basse ou plus rarement une hémoptysie massive peuvent être traitées par embolisation sélective réalisée au cours d'une artériographie. Une hémorragie de la délivrance nécessite une révision utérine rigoureuse, une suture soigneuse d'éventuelles lésions traumatiques cervicovaginales et l'administration de médicaments utérotoniques (ocytociques, prostaglandines) en cas d'atonie utérine. En cas d'échec de ces mesures, une embolisation artérielle par radiologie interventionnelle, voire une hémostase chirurgicale radicale par ligature vasculaire ou hystérectomie peuvent être réalisées.

Dans les états de choc hypovolémique non hémorragique, le traitement étiologique est généralement médical, hormis dans certains cas comme l'occlusion intestinale aiguë où un geste chirurgical est nécessaire.

---

### Points clés

- L'état de choc hypovolémique est une cause fréquente de défaillance circulatoire.
- Il est caractérisé par une baisse du transport artériel en oxygène secondaire à une diminution du retour veineux au cœur.
- En cas de choc hémorragique, la baisse du transport artériel en oxygène est accentuée par celle du contenu artériel en oxygène liée à l'anémie aiguë.
- Les signes cardinaux d'état de choc hypovolémique, notamment l'hypotension artérielle, sont tardifs en raison de l'activation compensatrice du système sympathique, surtout chez les sujets jeunes sans comorbidité.
- En cas de choc hémorragique, l'hémoglobémie sous-estime initialement la perte sanguine.
- Le bénéfice attendu du remplissage vasculaire est l'augmentation du retour veineux, donc du volume d'éjection systolique ventriculaire et du transport artériel en oxygène.
- En l'absence de correction rapide de l'hypovolémie, des lésions tissulaires ischémiques peuvent conduire à une défaillance polyviscérale de pronostic sombre.
- Le remplissage vasculaire doit donc être précoce et rapide et repose principalement sur l'administration de cristalloïdes (Ringer lactate®, sérum physiologique).

- En cas de choc hémorragique, l'administration de produits sanguins labiles doit être précoce pour limiter l'hémodilution et la coagulopathie fréquemment associées.
  - Un traitement vasopresseur est nécessaire si l'hypotension artérielle persiste malgré le remplissage vasculaire.
  - Le traitement étiologique doit être mené parallèlement au traitement symptomatique.
  - En cas de choc hémorragique, l'hémostase doit être rapidement réalisée par endoscopie, par embolisation artérielle ou chirurgicalement.
- 

**Pour en savoir plus**

Gann DS, Drucker WR. Hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg 2013 ; 75 : 888–95.

Rossaint R, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma : fourth edition. Crit Care 2016 ; 20 : 100.





Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Recommandations formalisées d'experts. SFAR, 2014. [http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/2\\_AFAR\\_Recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique.pdf](http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/2_AFAR_Recommandations-sur-la-reanimation-du-choc-hemorragique.pdf)