



## Chapitre 74

# Le choc hypovolémique

*M. BIAIS\*, C. CARRIÉ\*, B. VALLÉ\*, N. MOREL\*,  
F. DELAUNAY\*, P. REVEL\**

### Points essentiels

- Le choc hypovolémique peut être secondaire à une hémorragie aiguë (obstétricales, digestives, traumatiques...), à une déshydratation extracellulaire profonde (pertes digestives, diurèse osmotique, brûlures...) ou à la séquestration de liquide dans un troisième secteur liquidien (syndrome abdominal aigu, crush syndrome...).
- La tachycardie et l'augmentation de la pression artérielle diastolique sont les premiers signes cliniques hémodynamiques à apparaître lors d'un choc hypovolémique.
- L'indication du monitoring de la pression artérielle invasive doit être large.
- La lactatémie initiale et la clairance des lactates dans les 2 premières heures sont un élément pronostic du choc hémorragique.
- Dans un choc hypovolémique secondaire à une déshydratation extracellulaire ou à la séquestration de liquide dans un troisième secteur liquidien, la qualité et la rapidité de la correction de l'hypovolémie conditionnent le pronostic des patients.
- Dans un choc hémorragique dont l'origine du saignement n'est pas contrôlée, il semblerait qu'une stratégie associant un objectif de PAM entre 60 et 70 mmHg (90 mmHg en cas de traumatisme crânien), une limitation des volumes de solutés administrés et un usage précoce de vasopresseurs puisse être bénéfique.

\* Pôle des Urgences Adultes - SAMU/SMUR, CHU de Bordeaux, Hôpital Pellegrin, place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux Cedex

Correspondance : Dr Matthieu Biais, Pôle des Urgences Adultes - SAMU/SMUR, CHU de Bordeaux, Hôpital Pellegrin, Place Amélie Raba Léon, 33076 Bordeaux Cedex et Université Bordeaux Segalen.  
E-mail : matthieu.biais@chu-bordeaux.fr

## 1. Introduction

La volémie est un élément essentiel de l'hémodynamique systémique. Elle est un déterminant majeur du retour veineux, du débit cardiaque et du transport d'oxygène aux tissus. L'instabilité hémodynamique secondaire à une hypovolémie est une situation fréquemment rencontrée en service d'urgence. La qualité et la rapidité de la correction de l'hypovolémie conditionnent le pronostic des patients (1, 2). À l'inverse, un excès de remplissage est également susceptible d'entraîner des complications pulmonaires, cardiaques, digestives (3-5). Le choc hypovolémique peut être secondaire à une hémorragie aiguë (obstétricales, digestives, traumatiques...), à une déshydratation extracellulaire profonde (pertes digestives, diurèse osmotique, brûlures...) ou à la séquestration de liquide dans un troisième secteur liquidien (syndrome abdominal aigu, crush syndrome...). Dans le cadre de la traumatologie, le choc hémorragique est responsable de 40 % à 50 % de la mortalité reliée au traumatisme grave (6, 7). La physiopathologie du choc hypovolémique est beaucoup plus complexe qu'une simple diminution du retour veineux. Parallèlement, les progrès dans la compréhension de la physiopathologie du choc hémorragique d'origine traumatique ont permis de progressivement séparer la physiopathologie du choc hémorragique d'origine médicale de celle du choc hémorragique d'origine traumatique avec des phénomènes inflammatoires proches de ce que l'on observe habituellement dans le choc septique.

Nous aborderons dans ce texte la physiopathologie, la stratégie diagnostique, le monitoring et la stratégie thérapeutique du choc hypovolémique.

## 2. Physiopathologie

### 2.1. Conséquences hémodynamiques

La diminution du volume sanguin, dont le volume normal représente 7 % du poids du corps chez un adulte, entraîne une diminution du retour veineux, du débit cardiaque et de la pression artérielle. Le baroreflexe entre en jeu rapidement pour maintenir la pression artérielle. Les barorécepteurs artériels carotidiens et aortiques constituent le mécanisme afférent essentiel de la stimulation sympathique. La résultante de ce mécanisme d'adaptation rapide est une vasoconstriction inhomogène, privilégiant les organes nobles (cœur, système coronarien). La vasoconstriction veineuse sympathique mobilise la volémie par une diminution de l'effet capacitif et mobilisation du sang veineux non contraint. La vasoconstriction artérielle participe au maintien du débit cardiaque. Cette phase est appelée sympatho-excitatrice. Le tableau hémodynamique associe un effondrement des pressions de remplissage cardiaque, une baisse du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque malgré la tachycardie, une chute de la pression artérielle (PA). À ce stade, la pression artérielle systolique, après une chute transitoire, n'est pas abaissée si la spoliation sanguine n'excède pas 25 % du volume total. On peut observer un pincement de la pression pulsée (différence entre la PAS et la PAD),

par augmentation de la PAD. Les autres actions du réflexe sympathique stimulé se traduisent par une tachycardie et une augmentation de l'inotropisme cardiaque. La baisse de la pression artérielle systolique n'apparaît que tardivement, lorsque les mécanismes compensateurs sympathomimétiques (vasoconstriction, tachycardie) sont dépassés. La phase sympatho-inhibitrice survient pour une réduction supérieure à 30 à 50 % du volume sanguin circulant. Elle se traduit par une chute de la pression artérielle, une bradycardie et une vasodilatation périphérique. La bradycardie préserve le remplissage ventriculaire par allongement de la diastole. Il faut noter que l'anesthésie (inhibition de la phase sympatho-excitatrice, vasodilatation, dépression myocardique) et/ou des phénomènes traumatiques (lésion médullaire avec sympatholyse sous-lésionnelle, contusion myocardique, contusion pulmonaire) peuvent interférer avec la phase sympatho-excitatrice.

## 2.2. Conséquences microcirculatoires

Devant une diminution du transport en oxygène et donc d'apport d'oxygène, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'ATP et les besoins métaboliques. En premier lieu, une augmentation de l'extraction en oxygène permet jusqu'à un certain seuil ( $TaO_2$  critique) de maintenir une consommation tissulaire en oxygène constante. Au-delà de ce seuil, l'augmentation de l'extraction est insuffisante pour permettre un maintien de la consommation en oxygène. À ce stade, la cellule utilise le métabolisme anaérobie avec formation de lactates et de protons. La production d'ATP est limitée et entraîne une dépolarisation des cellules.

## 2.3. Mouvements liquidiens

Au cours d'une hémorragie importante, une mobilisation du liquide interstitiel vers le secteur intravasculaire s'opère également par le biais de la stimulation sympathique. Ces mouvements ont pour but de reconstituer une partie du volume plasmatique total et donc d'augmenter le retour veineux. Ils expliquent l'hémodilution constatée au cours d'une hémorragie. Le passage d'eau depuis le milieu interstitiel vers le secteur vasculaire est dû à une baisse de la pression hydrostatique au niveau microcapillaire.

## 2.4. Cascade inflammatoire et troubles de l'immunité

Le traumatisme par une action directe, l'ischémie cellulaire, le stress sont de puissants déterminants d'une réaction inflammatoire qui va interagir directement avec les mécanismes compensateurs du choc hémorragique consécutif à l'activation du baroréflexe. L'ischémie cellulaire libère directement ou indirectement des médiateurs de l'inflammation puissants ayant une cardiotoxicité directe (TNF, IL-1 $\beta$ ) et un effet vasodilatateur qui s'opposent point par point aux mécanismes compensateurs du baroréflexe (8).

Le choc traumatique induit globalement une baisse de l'immunité cellulaire et humorale. Cette immunodépresseion peut durer jusqu'à 7 jours après le

traumatisme initial et rend plus sévères les bactériémies observées au cours du choc traumatique consécutives probablement à une translocation bactérienne liée à l'ischémie mésentérique. Cette immunodépression aggrave la mortalité retardée du choc traumatique.

### 3. Diagnostic

#### 3.1. Clinico-biologique

Des situations cliniques simples telles qu'une hémorragie évidente, une déshydratation majeure ou un choc septique débutant appellent à un remplissage vasculaire sans autre évaluation de l'analyse clinique. Dans ces contextes cliniques caricaturaux, la tachycardie, l'hypotension et les autres signes d'hypoperfusion tissulaire (oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, marbrures, augmentation du temps de recoloration capillaire, hémococoncentration) sont souvent associés à une hypovolémie profonde. Toutefois, l'association de ces marqueurs signe une hypovolémie déjà avancée, alors que la correction de l'hypovolémie ne devrait souffrir d'aucun retard, imposant un diagnostic et une prise en charge précoces afin de diminuer la morbi-mortalité liée à la cause du désordre circulatoire.

Il faut noter que l'apparition d'une hypotension artérielle signe déjà une spoliation sanguine importante alors que la tachycardie et l'augmentation de la pression artérielle diastolique sont les premiers signes à apparaître (Tableau 1). De plus, lors d'une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, il peut survenir une bradycardie paradoxale associée à l'hypotension. Cette bradycardie traduit une inhibition centrale sympathique qui permettrait un meilleur remplissage

**Tableau 1** – Classification des différents stades d'hémorragie selon l'ACS/ATLS (48)

	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
Perte sanguine* (ml)	< 750	750-1 500	1 500-2 000	> 2 000
Fréquence cardiaque (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Normale	Normale	Diminuée	Diminuée
Pression pulsée (mmHg)	Normale	Diminuée	Diminuée	Diminuée
Fréquence respiratoire (cycles/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diurèse (ml/heure)	> 30	20-30	5-15	Nulle
Statut neurologique	Anxiété légère	Anxiété Modérée	Anxiété Confusion	Léthargie

\* Pour un homme de 70 kg.

diastolique et contribuerait, en association avec la baisse de la postcharge secondaire à la sympatho-inhibition, un mécanisme d'adaptation ultime de protection myocardique.

Les signes cliniques ou biologiques liés à la redistribution des débits sanguins régionaux suite à la réponse sympathique lors d'hypovolémie sont peu spécifiques et peu sensibles : oligurie, insuffisance rénale fonctionnelle, marbrures, augmentation du temps de recoloration capillaire, hémococoncentration. En dehors d'un contexte évocateur, leur sensibilité et leur spécificité sont médiocres, notamment en cas de pathologie intercurrente ou de traitement associés (9, 10). Lorsqu'il est indiqué sur des paramètres clinico-biologiques, l'efficacité du remplissage vasculaire est à peine supérieur à 50 % (11, 12). Enfin, les marqueurs biologiques tels que la diminution de la saturation veineuse centrale en oxygène ou l'acidose lactique sont des critères tardifs témoignant non plus d'une hypovolémie isolée, mais de la souffrance tissulaire secondaire au bas débit cardiaque (13, 14). Plus récemment, il a été démontré que la valeur du peptide natriurétique de type B (BNP) avant un remplissage vasculaire ne permettait de prédire son efficacité (15).

### 3.2. Pièges en traumatologie

Dans le cadre de la traumatologie, une instabilité hémodynamique n'est pas toujours reliée à un saignement. Une hémorragie incontrôlée est retrouvée chez seulement 50 % des patients traumatisés avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg et dans 66 % des cas lorsque pression artérielle systolique inférieure à 60 mmHg (16, 17). Ainsi, même en traumatologie où le choc hémorragique est une des plus fréquentes causes de mortalité, l'hypotension reste un signe peu sensible d'hypovolémie. Les autres étiologies à évoquer sont un choc spinal chez un traumatisé médullaire, une tamponnade gazeuse (pneumothorax compressif), liquidienne (hémopéricarde, hémothorax compressif) ou une contusion myocardique chez un traumatisé thoracique.

## 4. Monitoring

### 4.1. Hémodynamique

#### 4.1.1. Pression artérielle invasive

La mise en place d'un cathéter artériel est indispensable lors de la gestion d'un choc hémorragique (18). Celui-ci doit être mis en place dès que possible car les mesures automatiques de pression artérielle sont intermittentes et tendent à surestimer la réelle valeur de pression artérielle (19, 20). Le signal de pression artérielle peut fournir deux types d'information qui peuvent aider le clinicien à mieux interpréter le statut hémodynamique des patients : (i) les valeurs absolues de pression artérielle systolique, diastolique, moyenne et pulsée (PAS – PAD) et (ii) la variabilité respiratoire de la pression artérielle.

#### 4.1.1.1. Valeurs absolues

L'autorégulation de la PAM est un élément clé du système cardiovasculaire (cf. supra baroreflexe). La PAM est considérée comme la pression motrice de perfusion de la plupart des organes vitaux. Lorsque la PAM descend au-dessous de la valeur limite inférieure du plateau d'autorégulation, le débit sanguin régional devient linéairement dépendant de la PAM.

#### 4.1.1.2. Variations respiratoires

La ventilation mécanique entraîne des modifications cycliques de précharge entraînant des variations cycliques de volume d'éjection systolique. Ces variations peuvent être approchées par l'analyse de la courbe de pression artérielle (variations respiratoires de la pression artérielle systolique, de la composante deltadown et de la pression pulsée). Ces variations peuvent renseigner sur le degré d'hypovolémie et prédire l'efficacité d'un remplissage vasculaire dans certaines conditions : absence d'activité respiratoire spontanée, absence d'arythmie, thorax fermé, rapport fréquence cardiaque/fréquence respiratoire > 3,6, absence de défaillance cardiaque droite.

### 4.1.2. Débit cardiaque

La mise en place d'un dispositif de mesure du débit cardiaque ne doit en aucun cas retarder la prise en charge des patients. À la différence de la pression artérielle, paramètre du système cardiovasculaire finement régulé, le débit cardiaque est très sensible aux modifications de l'état cardio-circulatoire. Ainsi, d'authentiques hypoperfusions d'organes ont pu être objectivées chez des patients sans que ces derniers ne souffrent d'instabilité tensionnelle. Plusieurs dispositifs semi-invasifs ou non invasifs de monitoring du DC sont actuellement disponibles. La connaissance du DC peut aider le clinicien à gérer l'administration de produits de remplissage. L'échocardiographie permet également une mesure du débit cardiaque mais fournit beaucoup d'autres informations utiles en cas de choc hémorragique.

## 4.2. Métabolique

### 4.2.1. Lactates

Le taux de lactates artériels est un paramètre diagnostique utilisé depuis les années 1960. La quantité de lactates produits par la glycolyse anaérobie est un marqueur indirect de la dette en oxygène, de l'hypoperfusion tissulaire et de la sévérité du choc hémorragique (21-23). Il a été démontré que le taux initial de lactates et surtout la clairance des lactates suivant les 2 heures après l'admission du patient étaient un facteur de mauvais pronostic (24, 25). Ainsi, il est recommandé de doser initialement et de suivre l'évolution du taux de lactates lors d'un choc hémorragique traumatique (26).

### 4.2.2. Base déficit

Il a été démontré que le base déficit initial était un facteur indépendant de mortalité après choc hémorragique traumatique (27). Dans un autre travail, une

relation forte était retrouvée entre la base déficit initial et les besoins transfusionnels durant les 24 premières heures et le risque de défaillance d'organe ou de décès (28). Ainsi, il est recommandé de doser initialement et de suivre l'évolution du base déficit lors d'un choc hémorragique traumatique (26).

#### 4.2.3. Saturation veineuse en oxygène

La connaissance de la saturation veineuse en oxygène (ou la saturation veineuse centrale plus accessible) permet de connaître l'adéquation entre les apports et la consommation des tissus en oxygène.

### 4.3. Échocardiographie

L'échocardiographie transthoracique (ETT) paraît très intéressante pour une évaluation cardiaque et hémodynamique rapide, notamment lorsque les critères cliniques seuls ne permettent pas d'interpréter des troubles hémodynamiques complexes. Le diagnostic d'hypovolémie sévère est le plus souvent évoqué sur une hyperkinésie du VG, des surfaces télésystolique et télédiastolique réduites, et une fraction d'éjection augmentée (29, 30). En respiration spontanée, le diamètre et les variations du diamètre de la veine cave inférieure peuvent également apporter une aide diagnostique.

## 5. Traitement

### 5.1. Choc hypovolémique non hémorragique

Le traitement du choc hypovolémique repose avant tout sur le traitement étiologique. L'urgence thérapeutique est la restauration du retour veineux afin d'assurer une pression de perfusion suffisante limitant ainsi le risque de dysoxie au niveau d'un organe. Le traitement repose sur un remplissage vasculaire précoce et agressif composé de cristalloïdes et de colloïdes. Plusieurs essais randomisés comparant l'utilisation de colloïdes (HEA 130/0.4) et de cristalloïdes ont récemment été publiés (31-33), et d'autres sont en cours de publication (Crystal et Bases). Ces travaux incluent souvent des patients septiques en service de réanimation et ne seront pas détaillés.

### 5.2. Choc hémorragique

#### 5.2.1. Modèles animaux

Les principes de la réanimation d'un patient victime d'un état de choc hémorragique reposent sur des expériences animales de choc contrôlé. Le premier modèle utilisé (Modèle de Wiggers) permettait de soustraire un volume déterminé de sang par une saignée et d'obtenir une hypotension artérielle transitoire qui n'était pas liée à un saignement actif. Dans ces conditions, l'administration d'un remplissage vasculaire massif et la restauration d'une pression artérielle normale chez un animal qui ne saignait pas étaient bénéfiques. Ces expériences sont loin de la réalité quotidienne et de nouveaux modèles expérimentaux ont été proposés au cours des deux dernières décennies (34). Dans ces derniers modèles,

l'hémorragie n'est pas contrôlée par l'expérimentateur ; elle est secondaire à une lésion vasculaire ou à une lésion viscérale et le volume de la spoliation sanguine dépend des mécanismes compensatoires mis en jeu par l'animal : constitution d'un caillot au niveau de la lésion, vasoconstriction artérielle et veineuse. Les agents thérapeutiques sont testés en laissant l'animal saigner. Ces modèles « non contrôlés » d'hémorragie sont plus proches de la réalité car ils laissent la réponse neuro-humorale de l'animal se développer dans des conditions très proches de celles rencontrées chez un patient victime d'un traumatisme grave.

### 5.2.2. Objectifs thérapeutiques

En 1994, Bickell *et al.* ont comparé dans une étude randomisée un groupe de patients en choc traumatique recevant un remplissage précoce à un groupe sans remplissage avant la prise en charge chirurgicale. Les auteurs ont retrouvé une augmentation de la mortalité, de l'insuffisance rénale, du syndrome de détresse respiratoire aiguë, de la CIVD et du syndrome de défaillance multi-viscérale et de la durée de séjour dans le groupe traité par un remplissage précoce (35).

Dans des conditions expérimentales de choc hémorragique non contrôlé, il a été mis en évidence une surmortalité dans les cas de réanimation à PAM élevée. Les causes évoquées étaient une élévation de la pression hydrostatique à l'intérieur du vaisseau entraînant une augmentation des volumes de saignement et empêchant la formation du caillot (36, 37). En 2003, Mapstone a publié une méta-analyse de travaux expérimentaux concluant à un effet bénéfique de l'hypotension permissive dans le choc hémorragique (38). Peu de travaux se sont intéressés à la durée maximale d'hypotension permissive que l'organisme pouvait tolérer. Récemment, Li *et al.* ont démontré dans un travail réalisé chez des rats, que la PAM « idéale » était comprise entre 50 et 60 mmHg, mais que la durée maximale au-delà de laquelle apparaissaient des lésions tissulaires irréversibles était de 90 minutes (39).

### 5.2.3. Solutés de remplissage vasculaire : intérêts et limites

Le remplissage vasculaire peut être réalisé par des solutés cristalloïdes isotoniques, par des colloïdes et par des cristalloïdes hypertoniques. Lorsque l'on compare les colloïdes aux cristalloïdes, ces derniers semblent associés à un avantage en termes de mortalité (40). Les conclusions de ces études sont à prendre avec précaution, car il existe des difficultés majeures de méthodologie (41). Les analyses « Cochrane » ne départagent pas les deux types de fluides sans en interdire formellement l'utilisation (42). Récemment, un essai randomisé contrôlé a montré que chez des patients traumatisés, l'utilisation de colloïdes (HEA 130/0.4) permet une réanimation plus efficace, une amélioration de la clairance de lactate et une diminution de la survenue d'insuffisance rénale aiguë (43).

### 5.2.4. Small volume resuscitation : utilisation de solutés salés hypertoniques

Le concept de « réanimation par un petit volume » (« *small volume resuscitation* ») découle logiquement des constatations précédentes et a été proposé depuis



près de 20 ans. Les effets hémodynamiques du sérum salé hypertonique sont liés à la mobilisation liquidienne endogène : il existe un transfert de liquide à partir du secteur intracellulaire et interstitiel vers le compartiment vasculaire. La redistribution liquidienne atténuée rapidement l'élévation de l'osmolalité extracellulaire. La prolongation de l'effet du remplissage vasculaire est significative en cas d'adjonction d'un colloïde de synthèse (dextran ou hydroxyéthylamidon) au sérum salé hypertonique (solution hypertonique-hyperconcotique). Les effets hémodynamiques des solutés hypertoniques sont un effet inotrope positif, une augmentation du débit cardiaque (par augmentation de la pré-charge et baisse de la postcharge) et une augmentation des perfusions régionales.

L'efficacité clinique de l'approche du « *small volume resuscitation* » est décevante. Il semble que l'adjonction de sérum salé hypertonique permet effectivement la restauration rapide d'une pression artérielle, mais l'effet sur la survie n'est pas net. La première métaanalyse retrouvait une augmentation de la survie mais cette analyse était entachée de plusieurs erreurs méthodologiques majeures (44). L'analyse Cochrane regroupant 14 essais contrôlés évaluant la stratégie de « *small volume resuscitation* » en utilisant des solutions hypertoniques a montré une tendance vers une diminution de la mortalité sans qu'elle atteigne la significativité (45). Concernant le traumatisé crânien, l'utilisation de solution hypertonique permet de diminuer la pression intracrânienne, mais aucun effet net sur la survie n'a été constaté.

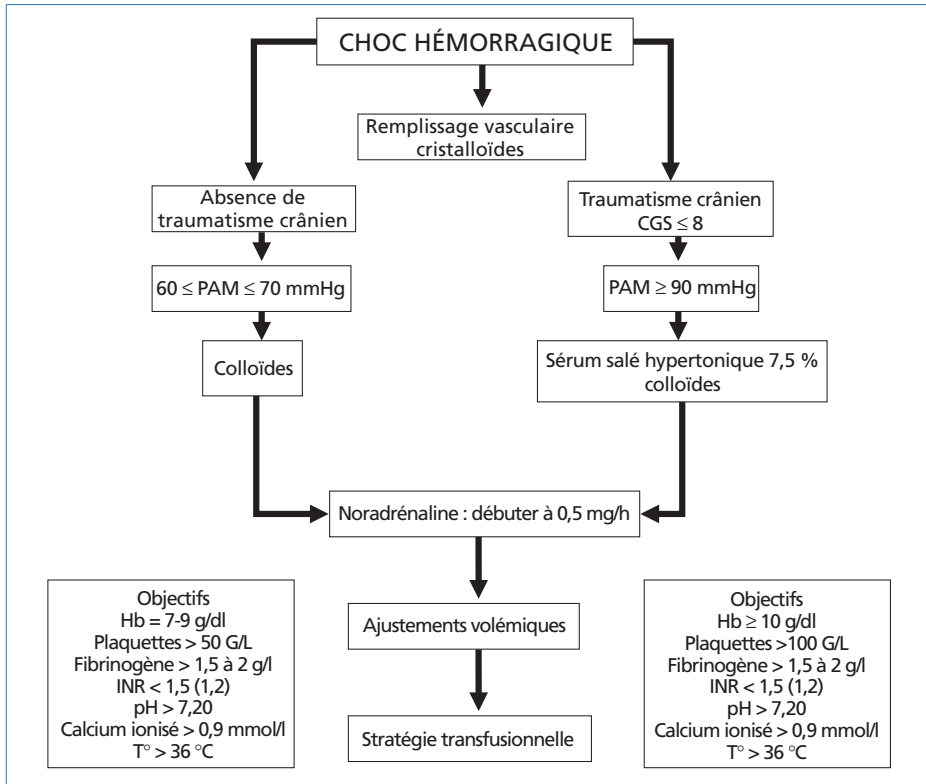
### 5.3. Place des catécholamines

De nombreux arguments expérimentaux plaident en faveur de l'utilisation précoce de vasopresseurs à la phase initiale de la prise en charge du choc hémorragique. Dans un modèle de choc hémorragique porcin, l'administration de noradrénaline était associée à une diminution de la mortalité (46). Un autre travail expérimental sur un modèle murin de choc hémorragique a démontré que la perfusion précoce de noradrénaline à dose modérée permettait d'obtenir un gain spectaculaire en termes de mortalité par rapport aux animaux réanimés exclusivement par un remplissage vasculaire et par rapport aux animaux traités par de fortes doses de noradrénaline seules ou associées à un remplissage vasculaire (47). Des travaux cliniques à venir permettront peut-être de recommander cette pratique. Dans tous les cas, l'administration de vasopresseurs doit se faire *via* un pousse seringue électrique et nécessite une voie veineuse dédiée, sécurisée, munie d'un système permettant de contrôler le débit de la perfusion afin d'éviter tout « bolus » ou arrêt de perfusion entraînant de grandes variations de pression artérielle néfastes au patient.

### 5.4. En pratique (Figure 1)

L'urgence absolue est le contrôle de l'hémorragie : hémostase chirurgicale, embolisation, endoscopie... La stratégie transfusionnelle (concentrés globulaires, plasma, plaquettes, fibrinogène, facteurs de coagulation, calcium, lutte contre l'hypothermie et la coagulopathie) ne sera pas détaillée dans ce texte.

Figure 1 – Proposition d’algorithme de prise en charge du choc hémorragique d’après (26)



Chez un patient en choc traumatique sans traumatisme crânien associé, un objectif de PAM compris entre 50 et 60 mmHg peut être proposé en attendant l’arrêt du saignement. Les cristalloïdes sont recommandés en première intention, suivis des colloïdes. L’usage de noradrénaline peut être intéressant pour obtenir la PAM cible en limitant le remplissage, mais peut exposer au risque de poussées hypertensives péjoratives pour le pronostic.

En cas de traumatisme crânien associé, il faut obtenir une PAM comprise entre 80 et 90 mmHg afin d’optimiser la PPC. L’introduction précoce de noradrénaline associée à l’administration de sérum salé hypertonique peut être proposée.

Enfin, lorsque le saignement est contrôlé, la PAM peut être maintenue vers 80 mmHg.

## 6. Conclusion

La physiopathologie du choc hypovolémique est complexe. L’hypotension artérielle est un signe clinique tardif, apparaissant lorsque les mécanismes de

régulation sont dépassés. La rapidité et l'agressivité de la prise en charge conditionnent le pronostic. Dans le cadre du choc hémorragique, il semblerait qu'une attitude associant une limitation (relative) des volumes administrés et un usage précoce de vasopresseurs en attendant l'hémostase chirurgicale ou radiologique puissent améliorer le pronostic. Des études cliniques randomisées en cours, pourrons nous permettre de recommander cette attitude.

## Références

1. Heckbert S.R., Vedder N.B., Hoffman W., et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. *J Trauma* 1998 ; 45 : 545-549.
2. Rivers E., Nguyen B., Havstad S., et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1368-1377.
3. Balogh Z., McKinley B.A., Cocanour C.S., et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003 ; 138 : 637-642.
4. Ferguson N.D., Meade M.O., Hallett D.C., et al. High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002 ; 28 : 1073-1077.
5. Sakka S.G., Klein M., Reinhart K., et al. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002 ; 122 : 2080-2086.
6. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E., et al. Epidemiology of trauma deaths : a reassessment. *J Trauma* 1995 ; 38 : 185-193.
7. Rossaint R., Cerny V., Coats T.J., et al. Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock* 2006 ; 26 : 322-331.
8. Lefer A.M., Martin J. Origin of myocardial depressant factor in shock. *Am J Physiol* 1970 ; 218 : 1423-1427.
9. Edouard A.R., Degremont A.C., Duranteau J., et al. Heterogeneous regional vascular responses to simulated transient hypovolemia in man. *Intensive Care Med* 1994 ; 20 : 414-420.
10. Marik P.E. Techniques for assessment of intravascular volume in critically ill patients. *J Intensive Care Med* 2009 ; 24 : 329-337.
11. Marik P.E., Cavallazzi R., Vasu T., et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients : a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 2642-2647.
12. Michard F., Teboul J.L. Predicting fluid responsiveness in ICU patients : a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002 ; 121 : 2000-2008.
13. Krafft P., Steltzer H., Hiesmayr M., et al. Mixed venous oxygen saturation in critically ill septic shock patients. The role of defined events. *Chest* 1993 ; 103 : 900-906.
14. Marik P.E., Varon J.. Early goal-directed therapy : on terminal life support ? *Am J Emerg Med* 2010 ; 28 : 243-245.
15. Muller L., Louart G., Teboul J.L., et al. Could B-type Natriuretic Peptide (BNP) plasma concentration be useful to predict fluid responsiveness in critically ill patients with acute circulatory failure ? *Ann FrAnesthReanim* 2009 ; 28 : 531-536.
16. Carli P.A., de la Coussaye J.E., Riou B. Immediate versus delayed fluid resuscitation in patients with trauma. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 682 ; author reply 682-683.

17. Lechleuthner A., Lefering R., Bouillon B., et al. Prehospital detection of uncontrolled haemorrhage in blunt trauma. *Eur J Emerg Med* 1994 ; 1 : 13-18.
18. Conférence d'experts, SFAR. Cathétérisme artériel et mesure invasive de la pression artérielle en anesthésie-réanimation chez l'adulte. *Ann FrAnesthReanim* 1994.
19. Davis J.W., Davis I.C., Bennink L.D., et al. Are automated blood pressure measurements accurate in trauma patients ? *J Trauma* 2003 ; 55 : 860-863.
20. Bur A., Hirschl M.M., Herkner H., et al. Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 371-376.
21. Wilson M., Davis D.P., Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients : a review. *J Emerg Med* 2003 ; 24 : 413-422.
22. Porter J.M., Ivatury R.R. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients : a review. *J Trauma* 1998 ; 44 : 908-914.
23. Bilkovski R.N., Rivers E.P., Horst H.M. Targeted resuscitation strategies after injury. *Curr Opin Crit Care* 2004 ; 10 : 529-538.
24. Vincent J.L., Dufaye P., Berre J., et al. Serial lactate determinations during circulatory shock. *Crit Care Med* 1983 ; 11 : 449-451.
25. Regnier M.A., Raux M., Le Manach Y., et al. Prognostic Significance of Blood Lactate and Lactate Clearance in Trauma Patients. *Anesthesiology* 2012 ; 117 : 1276-1288.
26. Rossaint R., Bouillon B., Cerny V., et al. Management of bleeding following major trauma : an updated European guideline. *Crit Care* 2010 ; 14 : R52.
27. Siegel J.H. Immediate versus delayed fluid resuscitation in patients with trauma. *N Engl J Med* 1995 ; 332 : 681 ; author reply 682-683.
28. Davis J.W., Parks S.N., Kaups K.L., et al. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J Trauma* 1996 ; 41 : 769-774.
29. Leung J.M., Levine E.H. Left ventricular end-systolic cavity obliteration as an estimate of intraoperative hypovolemia. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 1102-1109.
30. Cheung A.T., Savino J.S., Weiss S.J., et al. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 376-387.
31. Perner A., Haase N., Guttormsen A.B., et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012 ; 367 : 124-134.
32. Guidet B., Martinet O., Boulain T., et al. Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6 % hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9 % NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis : The CRYSTMAS study. *Crit Care* 2012 ; 16 : R94.
33. Myburgh J.A., Finfer S., Bellomo R., et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012 ; 367 : 1901-1911.
34. Capone A.C., Safar P., Stezoski S.W., et al. Uncontrolled hemorrhagic shock outcome model in rats. *Resuscitation* 1995 ; 29 : 143-152.
35. Bickell W.H., Wall M.J., Jr., Pepe P.E., et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1105-1109.
36. Kowalenko T., Stern S., Dronen S., et al. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1992 ; 33 : 349-353 ; discussion 361-342.

37. Stern S.A., Dronen S.C., Birrer P., et al. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 155-163.
38. Mapstone J., Roberts I., Evans P. Fluid resuscitation strategies : a systematic review of animal trials. *J Trauma* 2003 ; 55 : 571-589.
39. Li T., Zhu Y., Hu Y., et al. Ideal permissive hypotension to resuscitate uncontrolled hemorrhagic shock and the tolerance time in rats. *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 111-119.
40. Choi P.T., Yip G., Quinonez L.G., et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation : a systematic review. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 200-210.
41. Riou B., Landais P., Vivien B., et al. Distribution of the probability of survival is a strategic issue for randomized trials in critically ill patients. *Anesthesiology* 2001 ; 95 : 56-63.
42. Bunn F., Trivedi D., Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane DatabaseSystRev* 2008 : CD001319.
43. James M.F., Michell W.L., Joubert I.A., et al. Resuscitation with hydroxyethyl starch improves renal function and lactate clearance in penetrating trauma in a randomized controlled study : the FIRST trial (Fluids in Resuscitation of Severe Trauma). *Br J Anaesth* 2011 ; 107 : 693-702.
44. Strandvik G.F. Hypertonic saline in critical care : a review of the literature and guidelines for use in hypotensive states and raised intracranial pressure. *Anaesthesia* 2009 ; 64 : 990-1003.
45. Bunn F., Roberts I., Tasker R., et al. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2002 : CD002045.
46. Meier J., Pape A., Loniewska D., et al. Norepinephrine increases tolerance to acute anemia. *Crit Care Med* 2007 ; 35 : 1484-1492.
47. Poloujadoff M.P., Borron S.W., Amathieu R., et al. Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 591-596.
48. ATLS Student Manual Chicago : American College of surgeons ; 2004.