

Les états de choc

(version web)

Nancy Chénard, Inf., M.,Sc.
Conseillère à la direction de l'enseignement
Dr. Mark Liszkowski, md intensiviste

Février 2016



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

UNIVERSITÉ
de Montréal

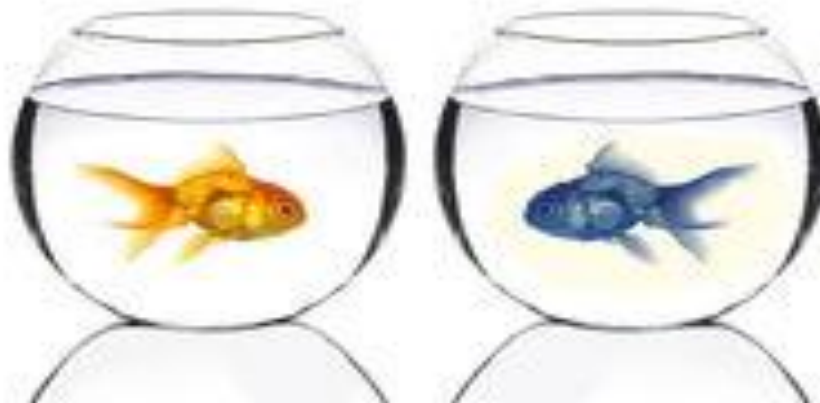
Intentions

- Définir le syndrome de choc
- Différencier les chocs cardiogénique, hypovolémique, distributif et obstructif
- Reconnaître les signes et symptômes associés
- Intégrer dans sa pratique infirmière les soins et surveillances appropriés



Déclaration de conflits d'intérêt réels ou potentiels

- Nous déclarons n'avoir aucun conflit d'intérêt réel ou potentiel en lien avec le contenu de cette présentation



Définir le syndrome de choc

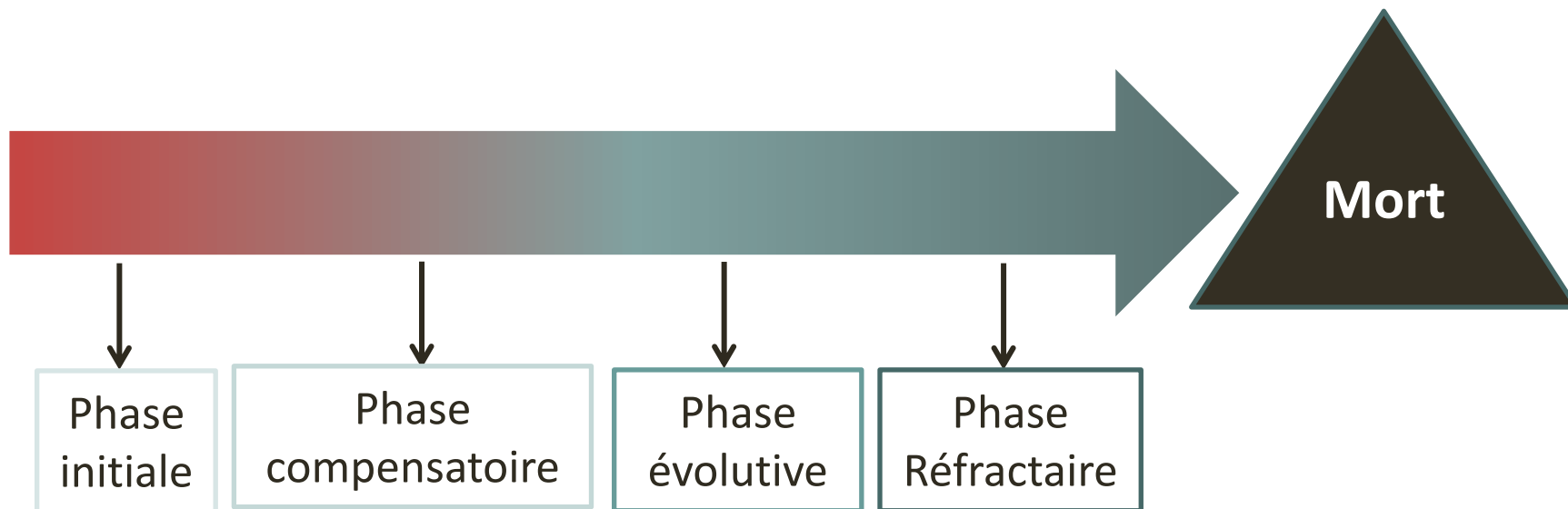
**Processus physiopathologique complexe
qui implique une perfusion tissulaire inefficace
et un collapsus circulatoire aigu**



Défaillance multiorganique et mort



Les 4 phases du choc



Les 4 phases du choc

Phase initiale

- ↓ DC, perfusion tissulaire compromise

Phase compensatoire

- Activation du SNS pour maintenir DC, PA et perfusion tissulaire
 - Réponse neuronale, hormonale et chimique



Les 4 phases du choc

Phase évolutive

- Mécanismes compensatoires ne suffisent plus
- Métabolisme passe en mode anaérobique (acidose lactique)

Phase réfractaire

- Destruction des mitochondries – Incapacité à consommer O₂
- Traitement inefficace *ou trop tardif* → *Domage irréversible des tissus* et progression vers la défaillance multiorganique (SDMO)



Fonction du système endocrinien

En résumé...

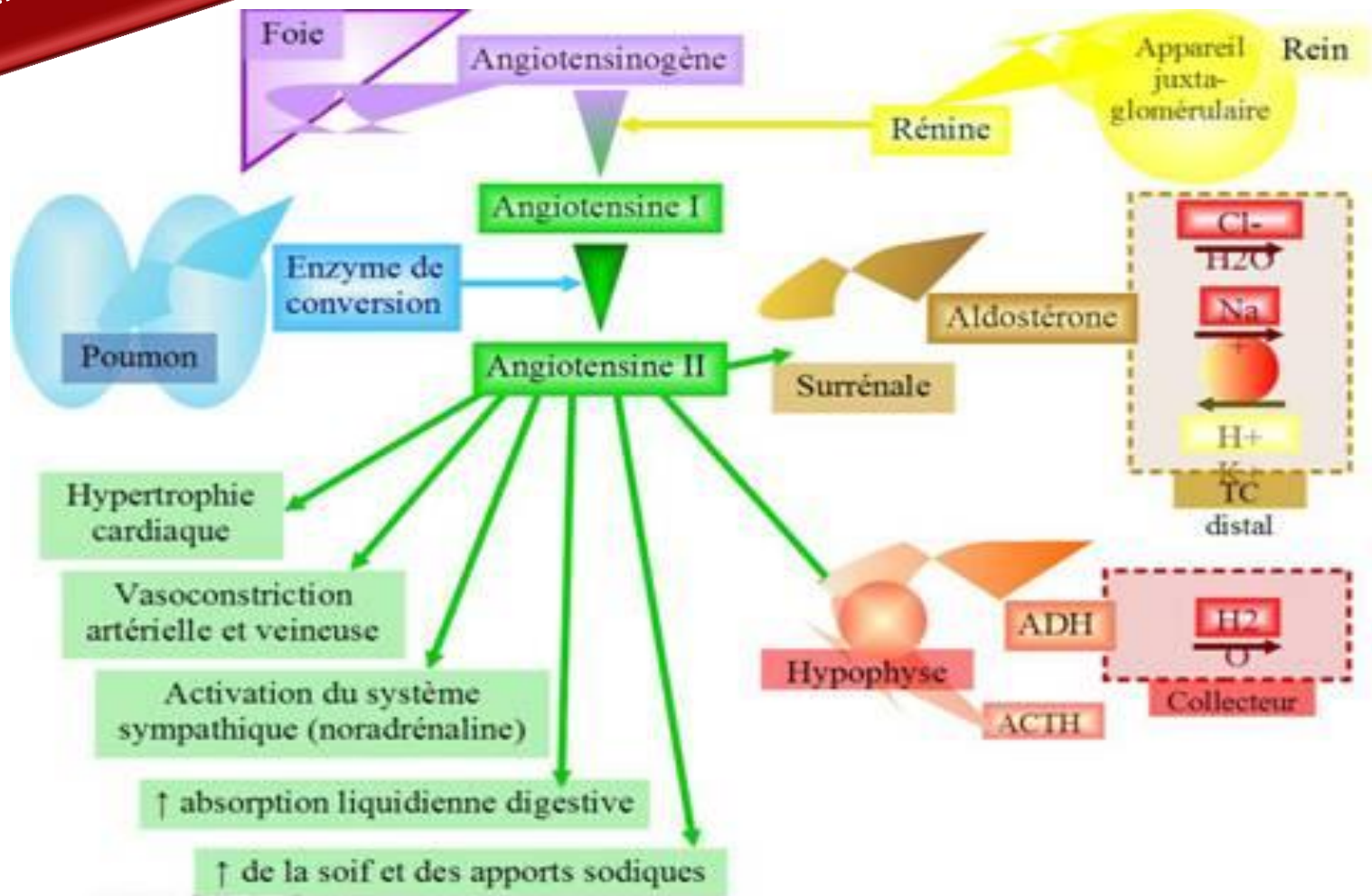


INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

APPILÉ A
Université
de Montréal

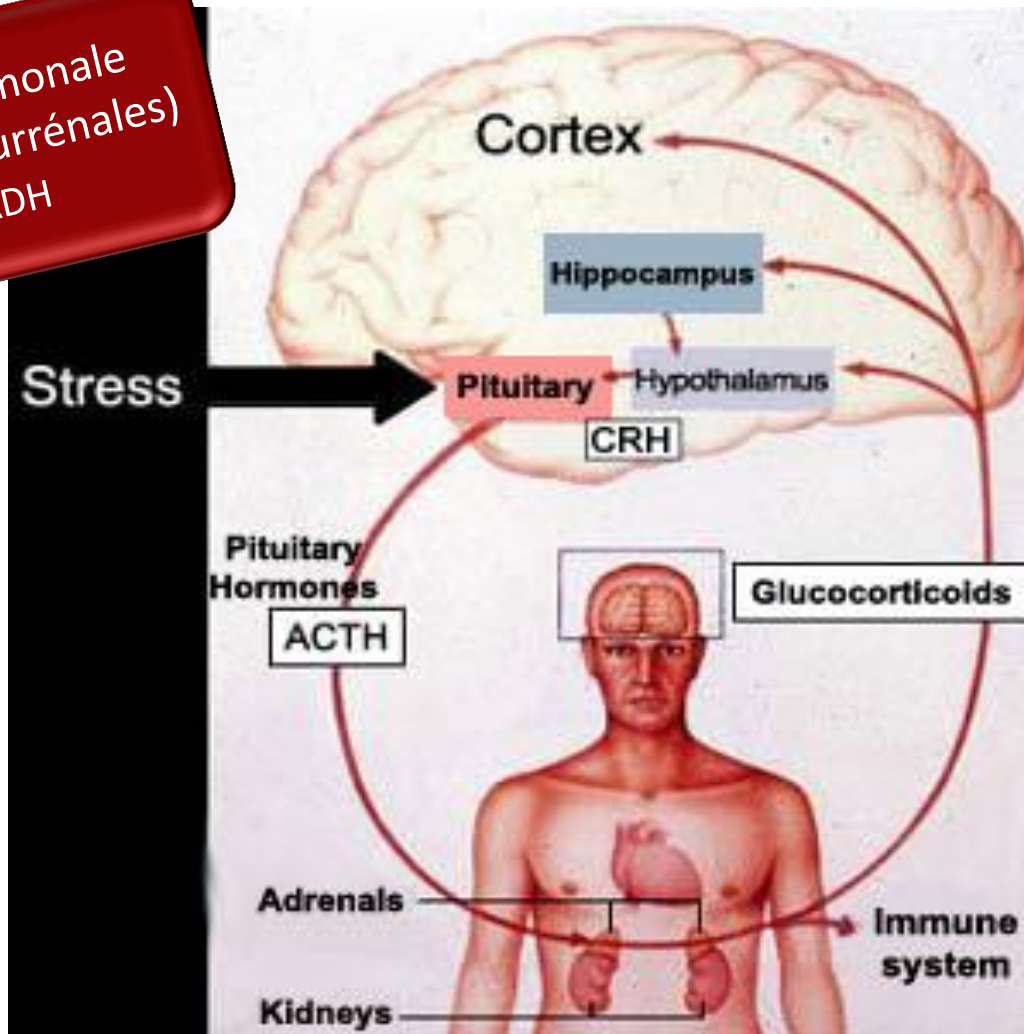
Activation du SRAA

Rappel SRAA



Rappel fonction hypophysaire

Activation hormonale
(hypophyse et surrénales)
ACTH - ADH



<http://www.solutions-sante.net/images/cortisol-stress.jpg>



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

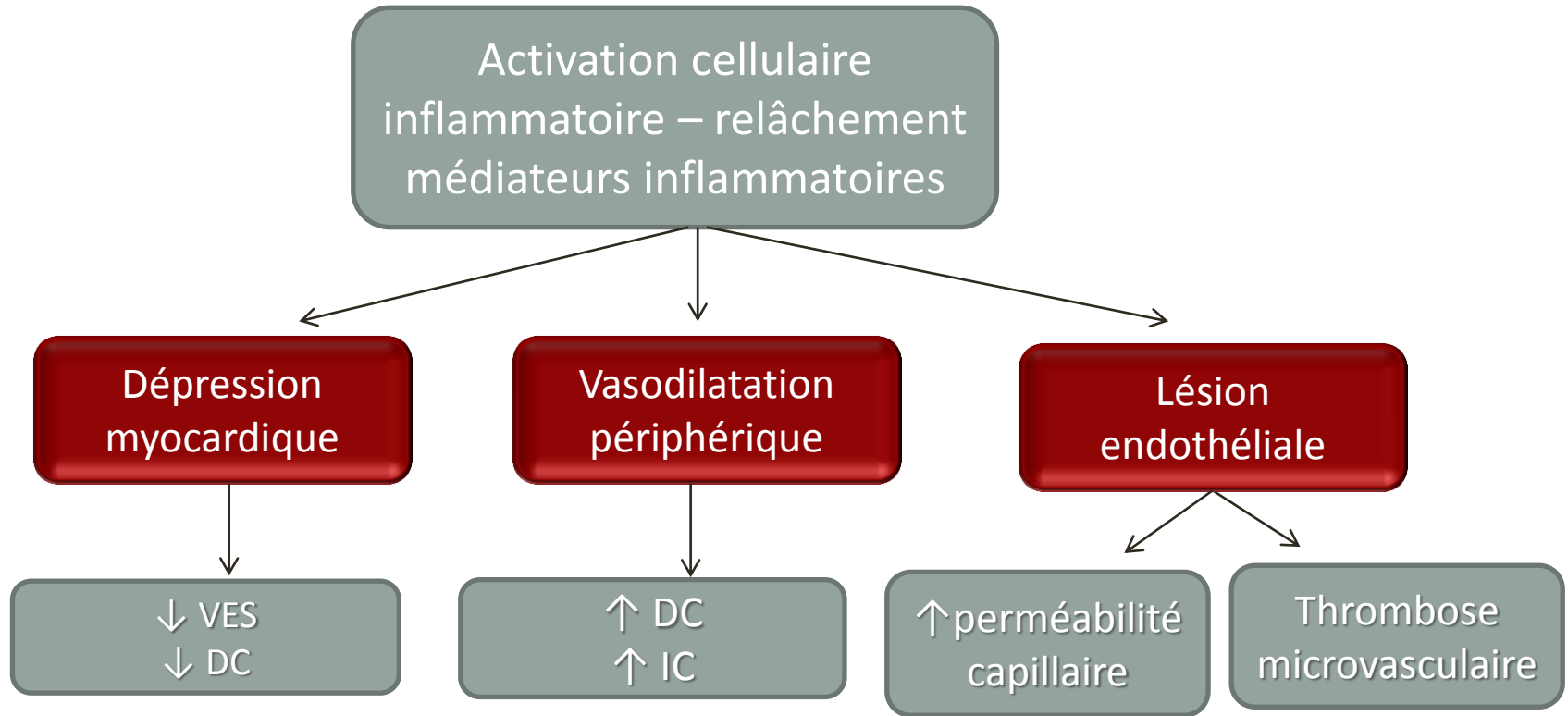
AFFILIÉ À
Université
de Montréal

Réaction
inflammatoire
systémique (SRIS)

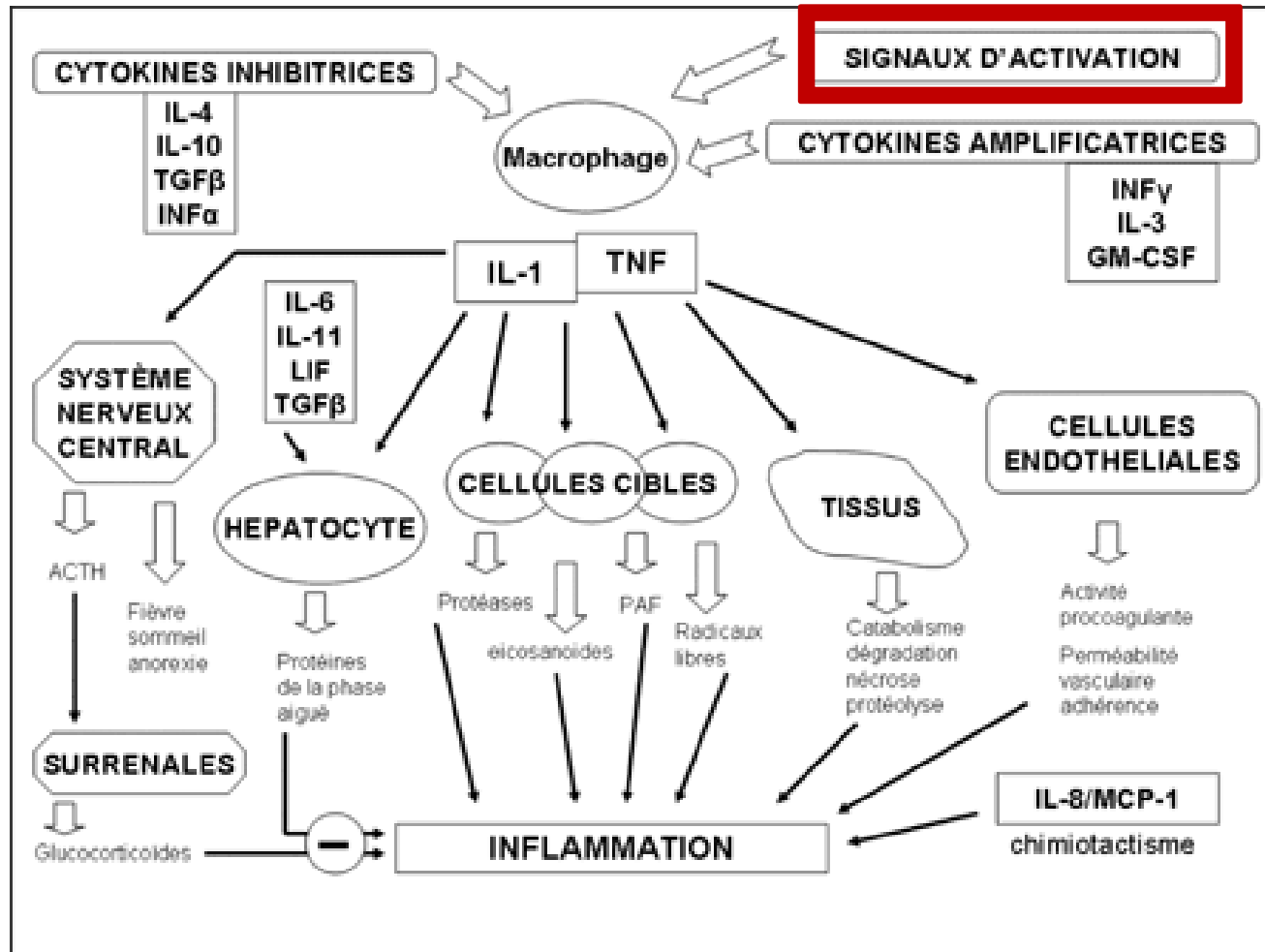
Qu'est-ce que le SRIS ?

- Syndrome clinique correspondant à la réponse inflammatoire systémique à certaines agressions cliniques graves tels un état infectieux, un état de choc ou un traumatisme
- **Manifestations cliniques:**
 - Température $<36^{\circ}\text{C}$ ou $>38^{\circ}\text{C}$
 - FC $> 90/\text{min}$
 - FR $> 20/\text{min}$ ou $\text{pCO}_2 > 32 \text{ mmHg}$
 - GB $> 12\,000/\text{mm}^3$ ou $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ immatures

Physiopathologie du SRIS



Cascade du SRIS



Comment reconnaît-on un état de choc ?

- L'hypotension est-il un diagnostic suffisant?

NON

Les signes cliniques permettant le diagnostic d'état de choc sont les conséquences de l'hypoperfusion et de l'inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène des organes périphériques



Évaluation clinique et paraclinique du syndrome de choc

Évaluation clinique

- PAM < 65 mmHg
- Perfusion tissulaire / signes hypoperfusion centrale et périphérique

Évaluation paraclinique

- Lactates
- HCO₃
- SVO₂
- Créatinine
- Autre... (selon type de choc)

Et si nous révisions un peu...



Petit rappel...

❁ Que représente la valeur de:

PAM

PP

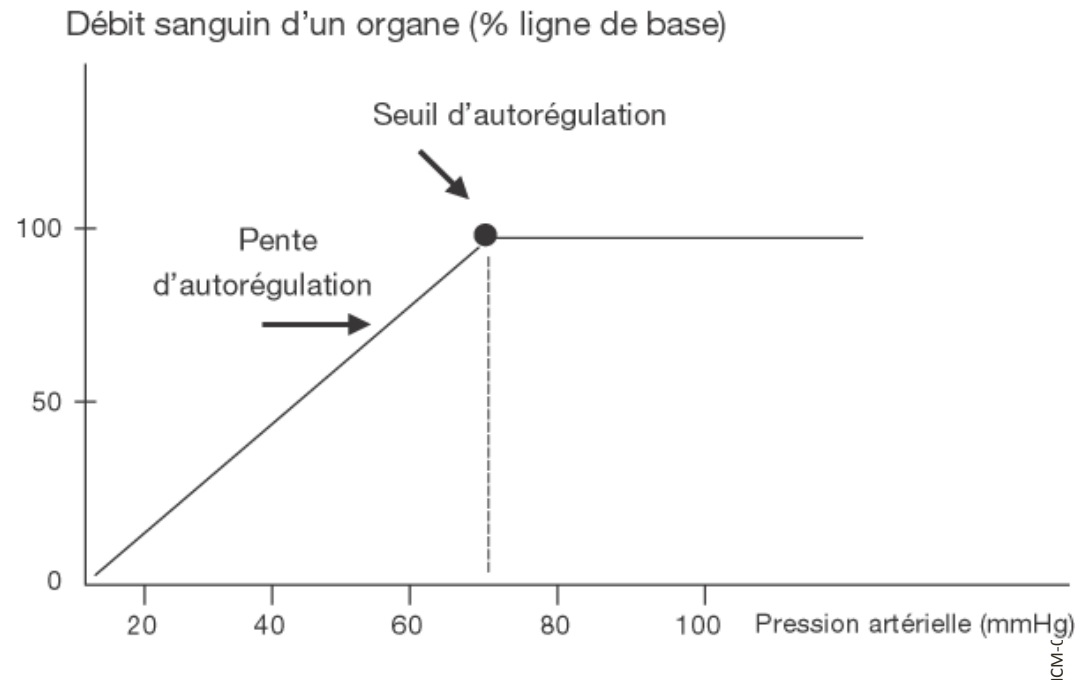
Lactates

HCO₃

SVO₂

❁ Comment évaluer état de perfusion ?

PAM vs perfusion des organes



Signes d'hypoperfusion

- ✿ Centrale
 - État de conscience: désorientation, agitation, somnolence, coma
 - Vertige, syncope
- ✿ Coronarienne
 - Tolérance à l'effort, DRS
 - Arythmies, palpitations
- ✿ Périphérique
 - Coloration altérée, marbrures
 - Téguments froids
 - Retour capillaire > 3sec.
 - Amplitude des pulsations ↓
 - Oligurie



La saturation veineuse en O₂ (SvO₂)

- ✿ Représente la proportion d'oxygène transportée par l'hémoglobine, qui retourne au coeur droit en provenance des tissus périphériques

N: 70 %

Astuce: soustraire 30 de la SaO₂ devrait être un reflet de la SvO₂



Saturation veineuse en O₂ (SvO₂)

- Représente % O₂ non extrait par les tissus
- Marque l'équilibre entre l'apport et la consommation
- Est un marqueur de l'oxygénation tissulaire



Rappel physiologique

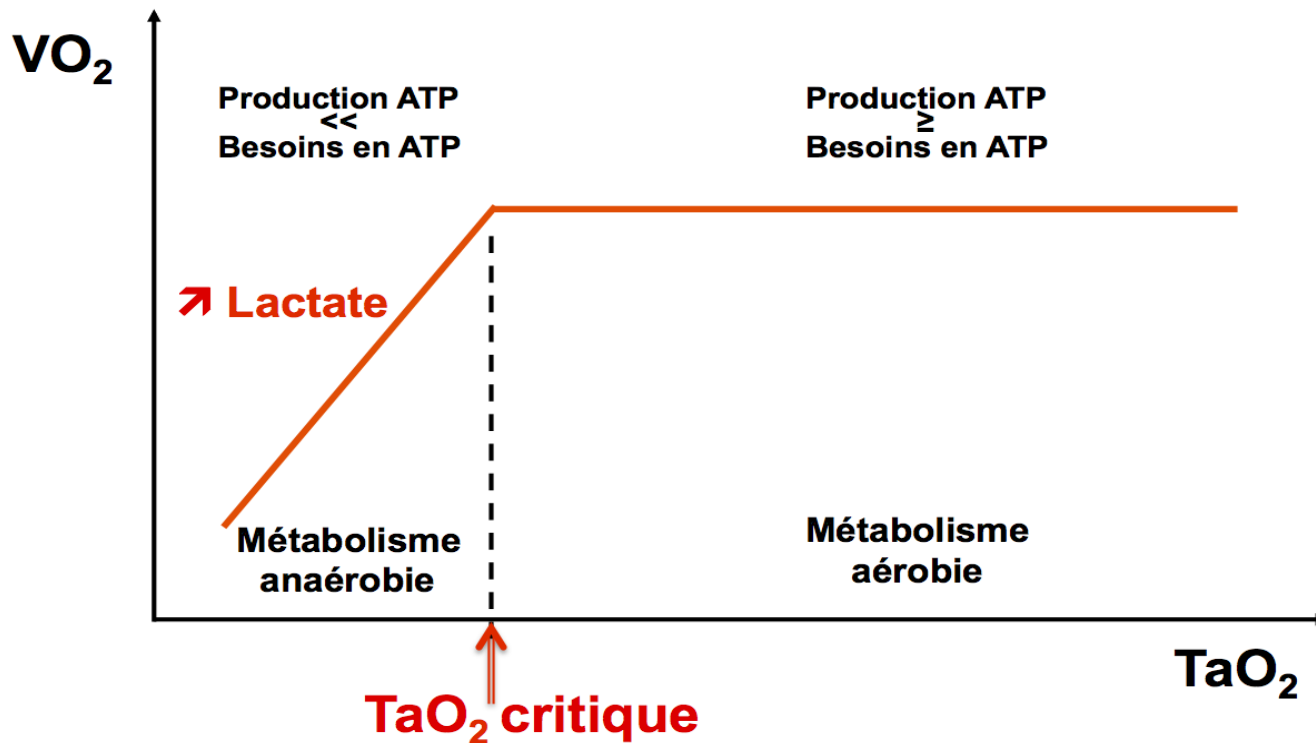
- ✿ Transport ... $TaO_2 = CaO_2 \times DC$
 - Où $CaO_2 = 1,34 \times [Hb] \times SaO_2$
- ✿ Différence... $DAV = CaO_2 - CvO_2$
- ✿ Consommation... $VO_2 = DC \times DAV.$

De cette relation, on peut déduire que:

- ✿ $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (1,34 \times [Hb] \times DC)$



Relation entre VO_2 & TaO_2



Les déterminants de la SvO₂

- ✿ PO₂ – Oxygénation pulmonaire (Fournisseur)
 - ✿ Hb (transporteur)
 - ✿ Débit cardiaque (Moteur)
 - ✿ VO₂ (consommation/extraction)
- } Les plus importants

Mortalité et SvO₂

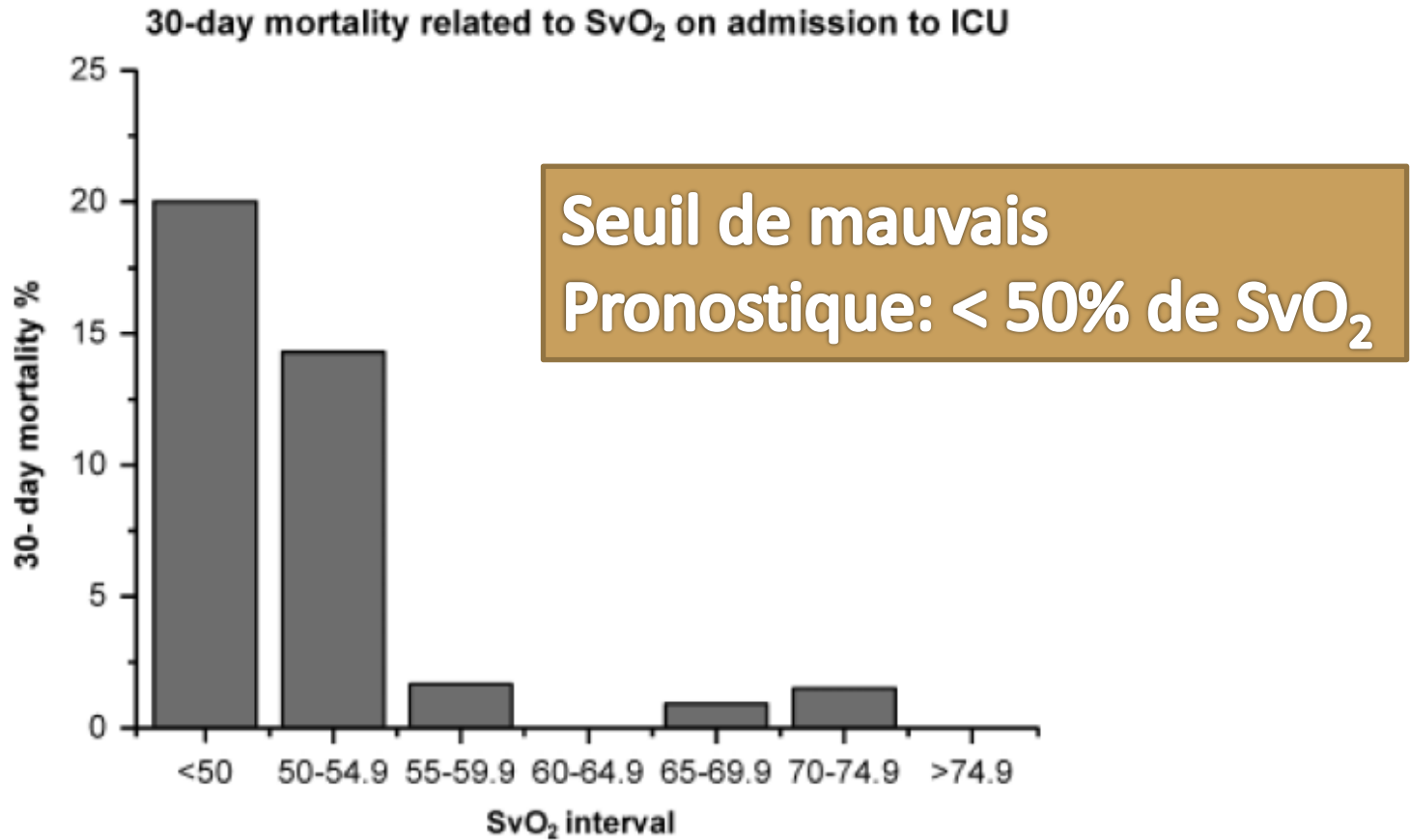


Fig.2. Incidence of post-operative 30-day mortality related to different levels of SvO₂ on admission to the ICU.

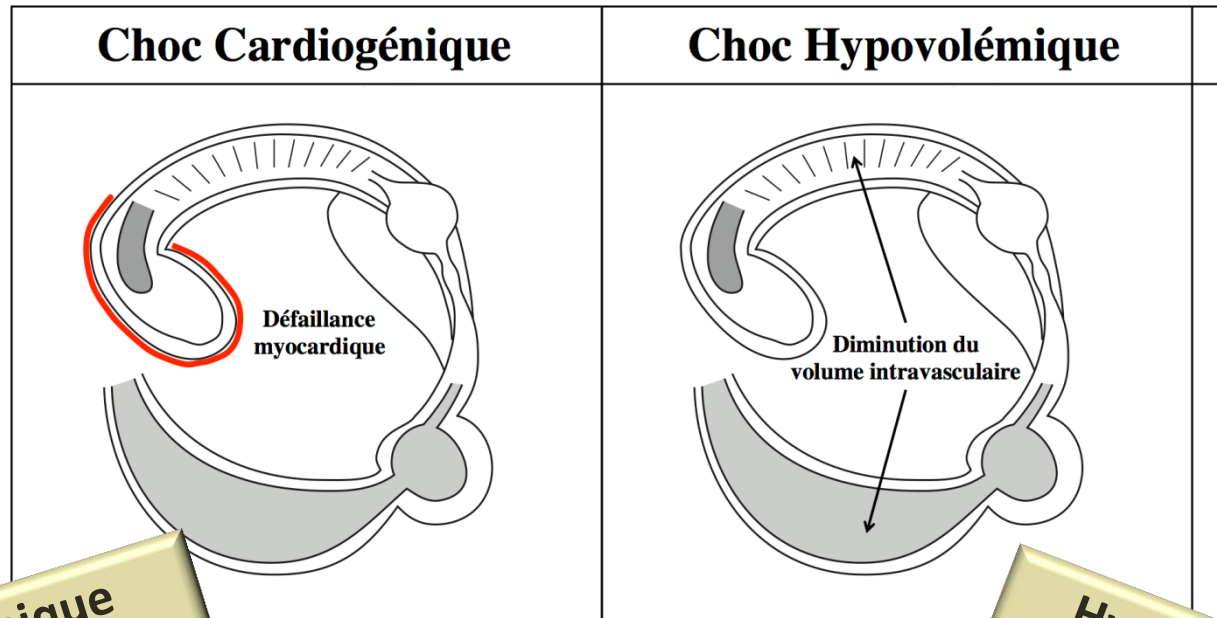
Acta Anaesthesiol Scand 2010; 54: 589–595



Classification des chocs



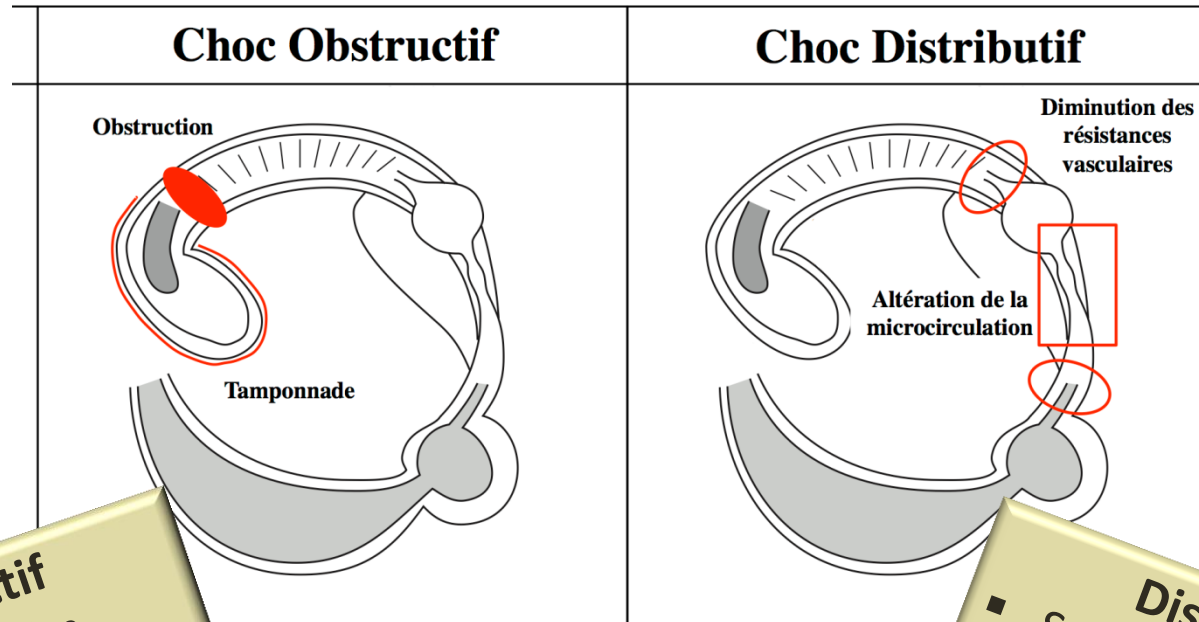
Classification des chocs



- Cardiogénique**
- Musculaire
 - Mécanique
 - Arythmie

- Hypovolémique**
- Absolue
 - Relative

Classification des chocs



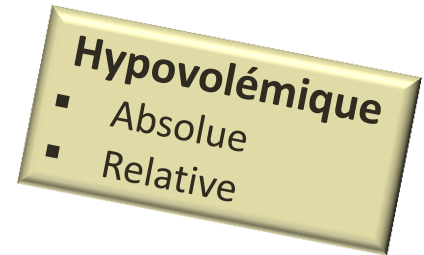
Obstructif

- Embolie Pulm.
- Pneumothorax
- Tamponnade

Distributif

- Septique
- Anaphylactique
- Neurogénique

Choc hypovolémique



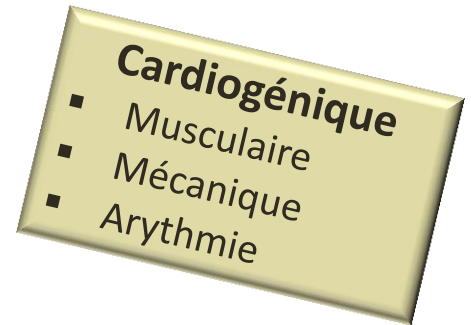
Hypovolémique

- Volume liquidien insuffisant dans l'espace intravasculaire

Étiologie

- Perte de sang / plasma
- Perte liquides organiques (vomissements, diarrhées)
- Diurèse massive
- Perméabilité accrue membrane capillaire: sepsis, anaphylaxie
- Pression oncotique réduite: Hyponatrémie, cirrhose
- Vasodilatation / vasoplégie (hypovolémie relative)

Choc cardiogénique



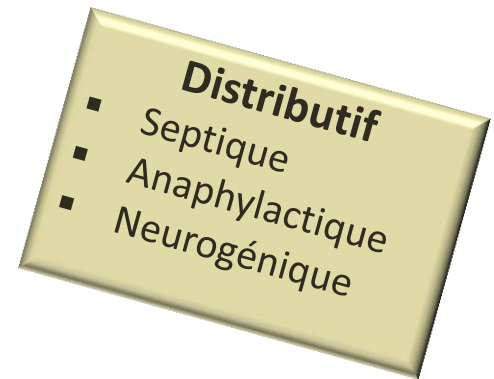
Cardiogénique

- Insuffisance circulatoire aiguë consécutive à une défaillance fonctionnelle de la pompe cardiaque

Étiologie

- Musculaire: lésion ischémique, cardiomyopathie, IC décompensée, myocardite, arrêt cardiorespiratoire
- Mécanique: Dysfonction valvulaire, rupture pilier / septum / VG (post STEMI), anévrisme ventriculaire, péricardite constrictive, tumeur, etc...
- Arythmique: Brady / tachyarythmie

Choc distributif



Distributif

- Altération de la perfusion des organes causée par une diminution des résistances vasculaires systémiques.
- Le sang ne va pas aux bons endroits – organes ont besoin de perfusion-oxygénation
- Hypovolémie induite malgré volume intravasculaire normal

Étiologie

- Selon type de choc....
- Dispositifs / examens effractifs
- Infection structures vasculaires (coeur pms), plaies chx, etc...
- Ischémie / hypoxie tissulaire
- Immunosuppression / trauma / CEC



Types de chocs distributifs

Septique

Réaction inflammatoire généralisée (SRIS) liée à la présence d'une toxine. Entraîne une mauvaise distribution du flux sanguin vers les tissus, active excessivement le système immunitaire et empoisonne les mitochondries

Anaphylactique

Réaction d'hypersensibilité grave provoquée par une réponse immunitaire anticorps-antigène ou par une activation non immunitaire des mastocytes et des basophiles

Neurogénique

Perte du tonus sympathique entraînant vasodilatation périphérique massive, une inhibition de la réponses induite via barorécepteurs et perturbation de la thermorégulation



Choc obstructif

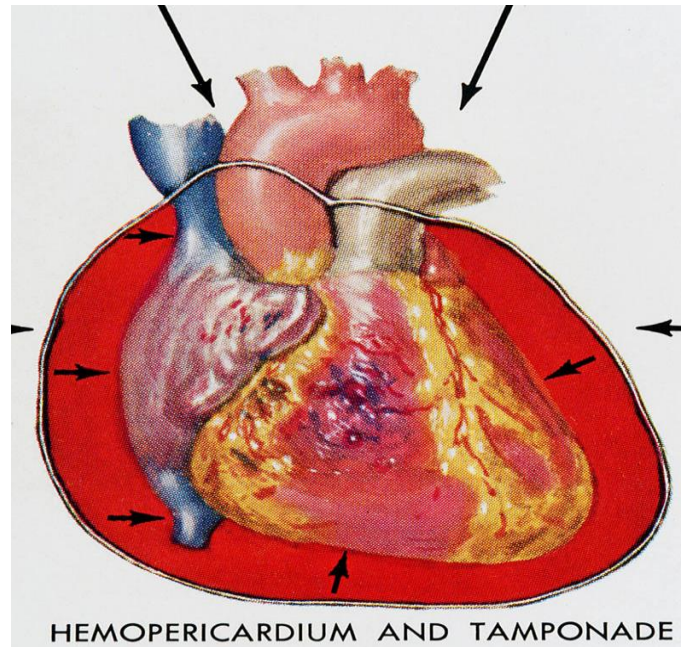
- Obstructif**
- Embolie Pulm.
 - Pneumothorax
 - Tamponnade

Obstructif

- Insuffisance circulatoire aiguë consécutive à un obstruction au remplissage ou à l'éjection du cœur
- Caractérisé par des signes d'insuffisance cardiaque droite

Étiologie

- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Tamponnade



Cas clinique #1

Madame Bélanger, 71 ans, a subi ce matin une angioplastie de la coronaire droite. L'intervention s'est bien déroulée. À l'arrivée à l'étage, l'infirmière note un important hématome inguinal gauche au site de ponction. Le résident est avisé.

Environ 20 minutes plus tard, la patiente se plaint de nausées. Vous notez de la dyspnée, de la diaphorèse et une diminution de la pulsation pédieuse à 1+.



Évaluation clinique du choc hypovolémique

- Tachypnée / polypnée
 - SaO₂ N à ↓
 - FC > 100/min
 - PAS < 90 mmHg
 - PAM < 65 mmHg
 - Pouls paradoxale
 - Pouls faible et filant
 - PP ↓
 - Peau froide, pâle, moite
 - DRS
 - Arythmie
- Diurèse < 20-30 ml/h
 - DC ↓
 - Lié à diminution du VES
 - IC < 2,2 L/min
 - Pressions remplissage ↓
 - TVC, Wedge
 - RVS ↑

Attention

Vasoconstriction donne valeur faussée de PAS et PAD via cathéter radial ...

PAM est une valeur plus fiable



Évaluation paraclinique du choc hypovolémique

- Analyses sanguines
 - FSC: baisse Hb
 - Ph artériel : alcalose respiratoire → acidose
 - HCO_3^- ↓
 - Lactates ↑
 - Créatinine et osmolalité ↑ (ins. pré-rénale)
 - $\text{SvO}_2 < 70\%$
 - Problème transporteur et moteur



Traitement du choc hypovolémique

- Réplétion volémique
 - Produits sanguin, cristalloïdes, colloïdes, plasma frais congelés, facteurs coagulation
- Régler étiologie du problème
 - Trouble coagulation (PTT, INR, Rotem) ou hémostasie
- Vasopresseur (traitement de 2e intention)
 - Norépinéphrine,



Réplétion volémique

* Cristalloïdes

- * NaCl 0,9%: Solution électrolytique isotonique qui maintient les concentrations d'électrolytes dans le plasma. 75% diffuse dans espace interstitiel. Nécessite grande quantité pour augmenter volume circulant.
- * Lactate Ringer: Solution électrolytique dont le lactate est converti en bicarbonate, en présence d'O₂.
- * Plasma-Lyte: Solution isotonique avec concentration plus faible en NaCl

* Colloïdes

- * Albumine 25%: Haute charge oncotique qui permet l'expansion volémique,
- * Voluven: Produit synthétique, expansion volémique semblable à l'albumine.
 - * Contre indiqué en IR et hépatique. S'accumule et contribue à IRA et mortalité lorsqu'en trop grande quantité



Réplétion volémique (produits sanguins)

- ✿ Culot globulaire
 - ✿ Augmente l'hémoglobine
 - ✿ Augmente la capacité de transport en oxygène
 - ✿ Augmente le volume intravasculaire
- ✿ Plasma
 - ✿ Remplace les protéines sériques (facteurs de coagulation)
 - ✿ Durée d'efficacité 4-6h
 - ✿ Augmente le volume sanguin
 - ✿ Dosage recommandé 1 PFC/10 kg



Réplétion volémique (produits sanguins)

- ✿ Concentré plaquettaire (plaquettes)
 - ✿ Remplace les plt manquantes ou inactivées (Plavix)
 - ✿ Traite les hémorragies
- ✿ Cryoprécipité
 - ✿ Traite les déficiences en fibrinogènes (protéines de la coagulation)
 - ✿ Cyklokapron: antifibrinolytique, prévient la dissolution du caillot
- ✿ Facteur VII a (activé)
 - ✿ Action prothrombotique au site du saignement actif et ailleurs...
 - ✿ Augmente artificiellement l'efficacité de la coagulation
 - ✿ Augmente significativement le risque de thrombose



Hémorragie sévère



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

APPILIÉ À
Université
de Montréal

Protocole de transfusion massive

Définition:

- Remplacement, dans un délai <24h, d'une perte sanguine équivalant au volume circulant
- Remplacement >10 CGR / 24 premières heures ou >4 CGR en <1heure

Objectif:

- Restauration et maintien de la volémie ainsi que de la préservation des propriétés hémostatiques et oxyphoriques du volume circulant
- Ratio 1:1 / culot globulaire, plasma, plaquettes, cryoprécipités

Dans quelle situation?

- Choc hémorragique, trauma, rupture anévrisme de l'aorte, hémorragie gastro-intestinale, greffe hépatique



Protocole de transfusion massive

- Échelles évaluation des paramètres cliniques ou biologiques permettent d'identifier patient à risque
 - Paramètres les plus fréquents: PAS, FC, type de trauma, EB, présence d'un épanchement
- Permet limiter phénomènes de dilution liés aux cristalloïdes et colloïdes
 - Cristalloïdes: acidose métabolique hyperchlorémique
 - Colloïdes (hydroxyéthylamidon): coagulopathie
- Maintien PAS <90 mmHg et PAM <65 mmHg pour limiter saignement
- Correction de la triade létale:
 - Acidose
 - Hypothermie
 - Coagulopathie



Risques associés au PTM

- Complications infectieuses, respiratoires, immunologiques et physiologiques
- Relation significative entre nombre de PFC administrés et SDRA + SDMO
- Hyperkaliémie:
 - Augmentation taux K⁺ extracellulaire lors du stockage des culots globulaires
 - Facilité par acidose métabolique et rhabdomyolyse
- Hypocalcémie (↓contractilité, anomalies coagulation, hypotension):
 - En relation avec déperdition / dilution et apport de citrate



Selon-vous, y a-t-il un risque à donner trop de volume?



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

APPILÉ A
Université
de Montréal

Cas clinique #2

Monsieur Zotique, 69 ans, est admis en fin de soirée à l'unité coronarienne en décompensation cardiaque suite à un STEMI. Il s'est présenté tardivement dans un centre régional où le diagnostic a été posé et où un traitement antithrombotique a été initié, sans succès.

L'infirmière de nuit vous transmet le rapport en vous mentionnant que la condition respiratoire du patient tend à se détériorer depuis la dernière heure. Il est actuellement sous BPAP mais la SpO₂ demeure <92%. La PAS est >90 mmHg mais le pouls est filant.



Évaluation clinique du choc cardiogénique

- Tachypnée
- Crépitants
- SpO2 ↓
- FC > 100/min
- PAS < 90 mmHg
 - PAM < 65 mmHg
- Pouls faible et filant
- Présence B3
- Peau froide, pâle, moite
- DRS, Arythmie
- Diurèse < 30 ml/h
- DC ↓
 - Lié à diminution de contractilité
- IC < 2,2 L/min
- Pressions remplissage ↑
 - TVC, Wedge
- RVS, RVP variables
 - Dépend de l'étiologie et de la phase du choc



Évaluation paraclinique du choc cardiogénique

- Analyses sanguines et autre
 - CKMB, Troponines ↑
 - Ph artériel : alcalose respiratoire → acidose
 - HCO₃ ↓
 - Lactates ↑
 - Créatinine ↑ (ins. rénale)
 - SvO₂ < 70%
 - Problème moteur
 - Rx pms: Surcharge pulmonaire
 - ETT: perte de contractilité (FE ↓), zone akinésie ou hypokinésie



Traitement du choc cardiogénique

- Ventilation mécanique
- Inotropes
 - Milrinone, Dopamine, Dobutamine
- Vasodilatateur veineux vs vasopresseurs...
 - Diminuer précharge mais maintenir PA (viser PAM >65 mmHg)
 - Augmenter PAD et maintenir perfusion des coronaires - Levophed
- Diurétiques
- Antiarythmique
- Support mécanique (BIA)
 - Augmenter perfusion des coronaires et ↓ postcharge
 - Envisager ECMO, Impella ou LVAD si choc persiste



Cas clinique #3

Monsieur Viau, 58 ans, est transféré à l'ICM pour défaillance cardiaque avec suspicion d'endocardite. Il est connu HTA et a été opéré, dans le passé, pour un remplacement de valve mitrale biologique.

Il y a 3 jours, le patient s'est présenté à l'urgence de Trois-Rivières. Il présentait de la dyspnée, de la fatigue, de la température et une diminution de l'état général.

Il y a deux semaines, il a subi une extraction dentaire. Suite à cette intervention, son état s'est peu à peu détérioré...



Évaluation clinique du choc septique

- Tachypnée / Polypnée
 - SpO₂ ↓
 - FC > 100/min
 - PAS < 90mmHg
 - PAM < 65mmHg
 - Pression pulsée ↑
 - Pouls bondissant
 - Température
 - Peau chaude avec rougeurs
 - Oedème
 - DC hyperdynamique
 - Pressions remplissage ↓
 - RVS ↓
 - Oligurie
- Phase tardive**
- Crépitants
 - Dépression respiratoire
 - Chute DC
 - Cyanose, marbrures
 - Anurie
 - Anasarque



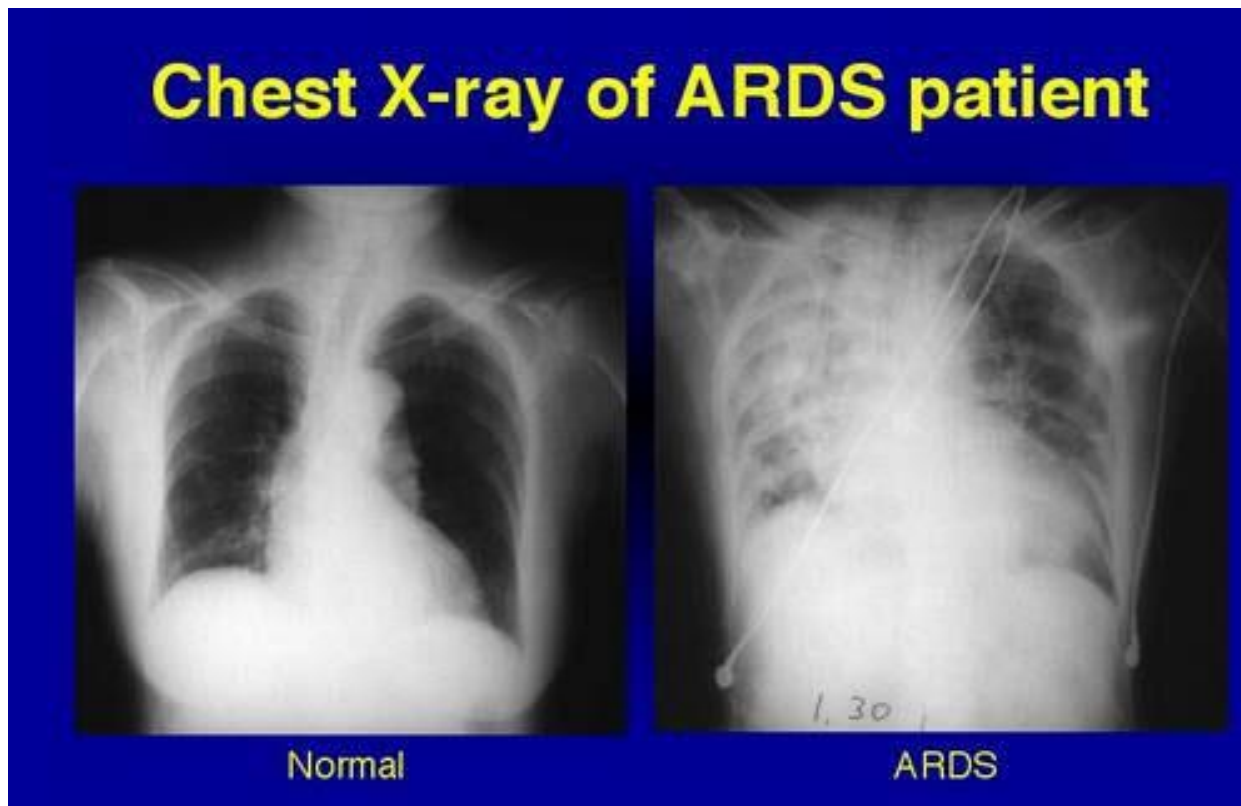
Évaluation paraclinique du choc septique

- Analyses sanguines
 - Site infectieux documenté – microbiologie
 - Leucocytose / leucopénie, protéine C réactive ↑, thrombocytopénie, hyperglycémie, anomalies de coagulation, PDF↑, hyperbilirubinémie
 - Ph artériel : alcalose respiratoire → acidose métabolique
 - HCO₃ ↓
 - Lactates ↑
 - Créatinine ↑ (ins. prérénale évolue vers rénale)
 - SvO₂ variable: < 70% r/a hypermétabolisme
> 90% r/a problème VO₂



Évaluation paraclinique du choc septique

SDRA: Syndrome détresse respiratoire aigu



http://www.homeofpoi.com/lessons_all/teach/quotFirebreathers-Lungquot-or-ARDS-1_2_158



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL

AFILIÉ À
Université
de Montréal

Traitement du choc septique

- Réplétion volémique
 - Cristalloïdes 30ml/kg, albumine
 - Pas de colloïdes.... Pourquoi ?
 - Plaquettes, culot (Hb >70)
- Vasopresseurs
 - Noradrénaline, Adrénaline, Vasopressine
 - Viser PAM > 65mmHg
- Inotrope
 - Dobutamine (si dysfonction myocardique ou signes hypoperfusion malgré volume intravasculaire adéquat)
- Antibiothérapie



Cas clinique #4

Madame Beaubien, 57 ans, se présente avec des symptômes de dyspnée depuis environ 24h. Connue avec un déficit en facteur V de Leiden, la patiente est suivie à la clinique d'anticoagulants depuis 2 ans.

Au triage, vous apprenez qu'elle est de retour depuis 5 jours d'un voyage d'affaires en Australie. Elle pense avoir contracté un virus mais n'a pas fait de température.

Au fil du questionnaire, vous notez de la dyspnée à la parole et un début de cyanose aux lèvres...



Évaluation clinique du choc obstructif

- Anxiété ++
- Dyspnée, tachypnée
- Hémoptysie
- Frottement pleural
- SpO₂ ↓ , hypoxie
 - Rapport V/Q perturbé
- Cyanose
- Tachycardie
- Hypotension
 - Pouls paradoxal
- Turgescence jugulaires
- Hépatomégalie
 - Reflux hépatojugulaire
- OMI, ascite
- DC ↓
- TVC ↑, PAPO ↑



Rapport V/Q

Rapport ventilation/perfusion

Idéalement la ventilation et la perfusion
sont associés dans un ratio 1:1 ($V=Q$)



Déséquilibre entre ventilation et perfusion

✿ Le shunt pulmonaire

- Perfusion des capillaires normale mais pas de contact avec les gaz alvéolaires
- Pas d'oxygénation ni de ventilation
- Du sang traverse le poumon non-oxygéné

✿ L'espace mort

- Pas de perfusion des capillaires au niveau des alvéoles ventilées
Ventilation inutile!
- Le sang va vers d'autres alvéoles



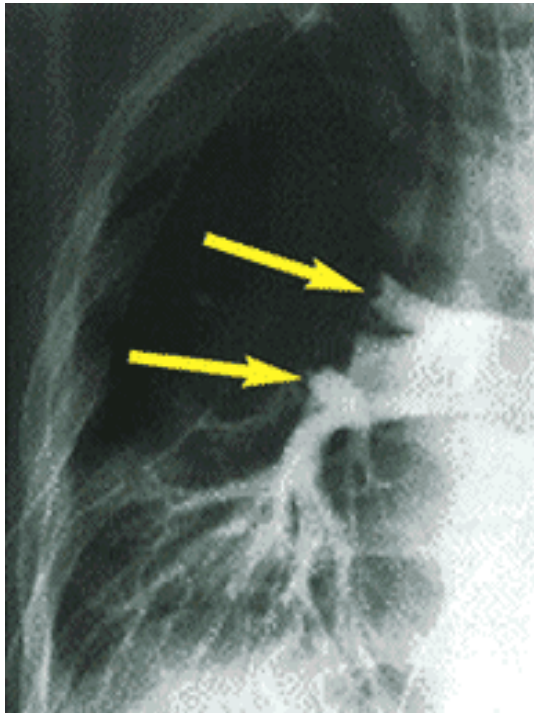
Évaluation paraclinique du choc obstructif

- Analyses sanguines:
 - D-Dimer, PDF
 - Nt-pro-BNP
 - Troponines
 - Ph artériel : hypoxémie, acidose respiratoire → acidose métabolique
- RX thorax : analyser silhouette cardiaque
- ETT: VD dilaté
- Scan: visualiser la présence du thrombus dans l'arbre artériel pulmonaire
- Scintigraphie pulmonaire: visualiser étendu de l'infarctus pulmonaire



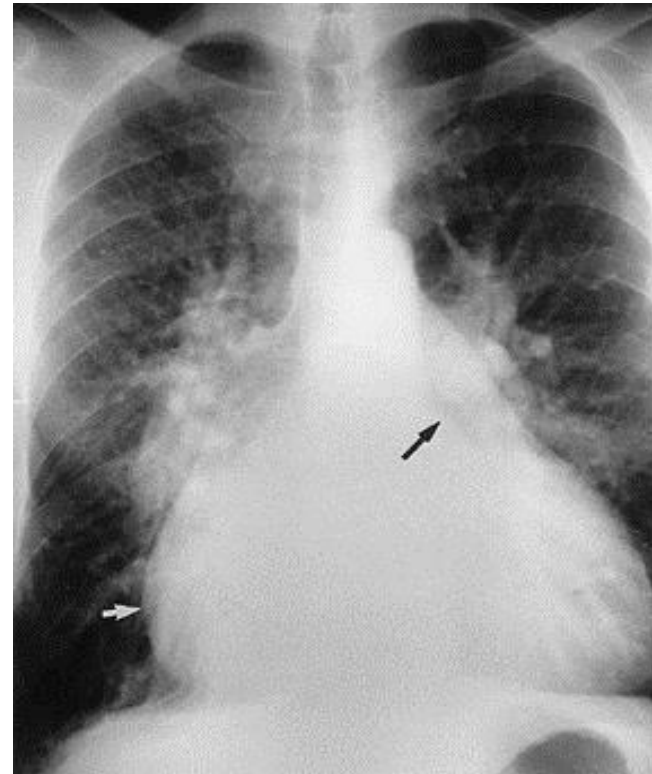
Évaluation paraclinique du choc obstructif

Embolie pulmonaire



Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes

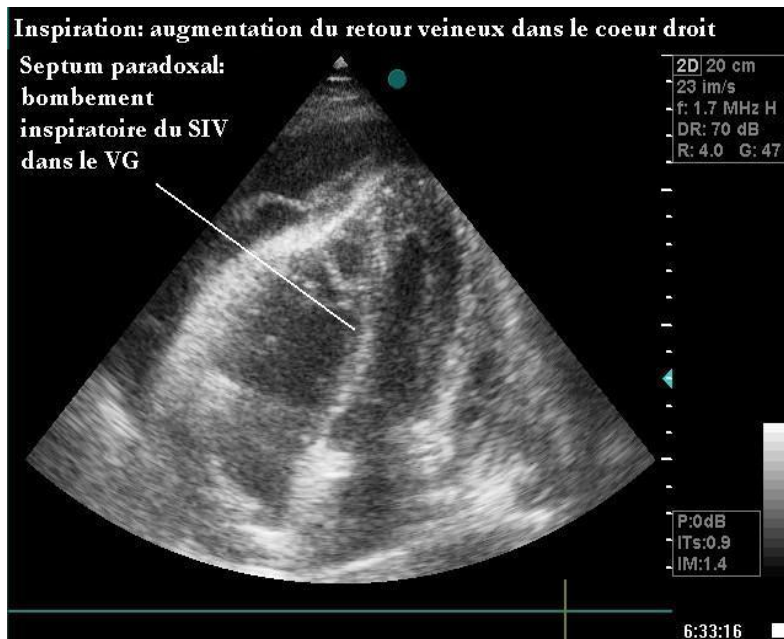
Dilatation VD



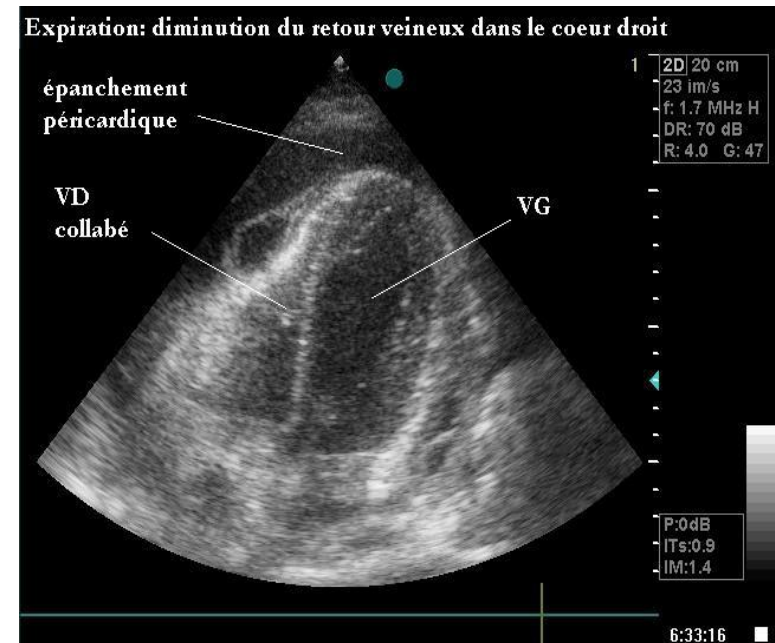
Évaluation paraclinique du choc obstructif

Tamponnade: Mouvement paradoxal du septum

à l'inspiration



à l'expiration



Traitement du choc obstructif

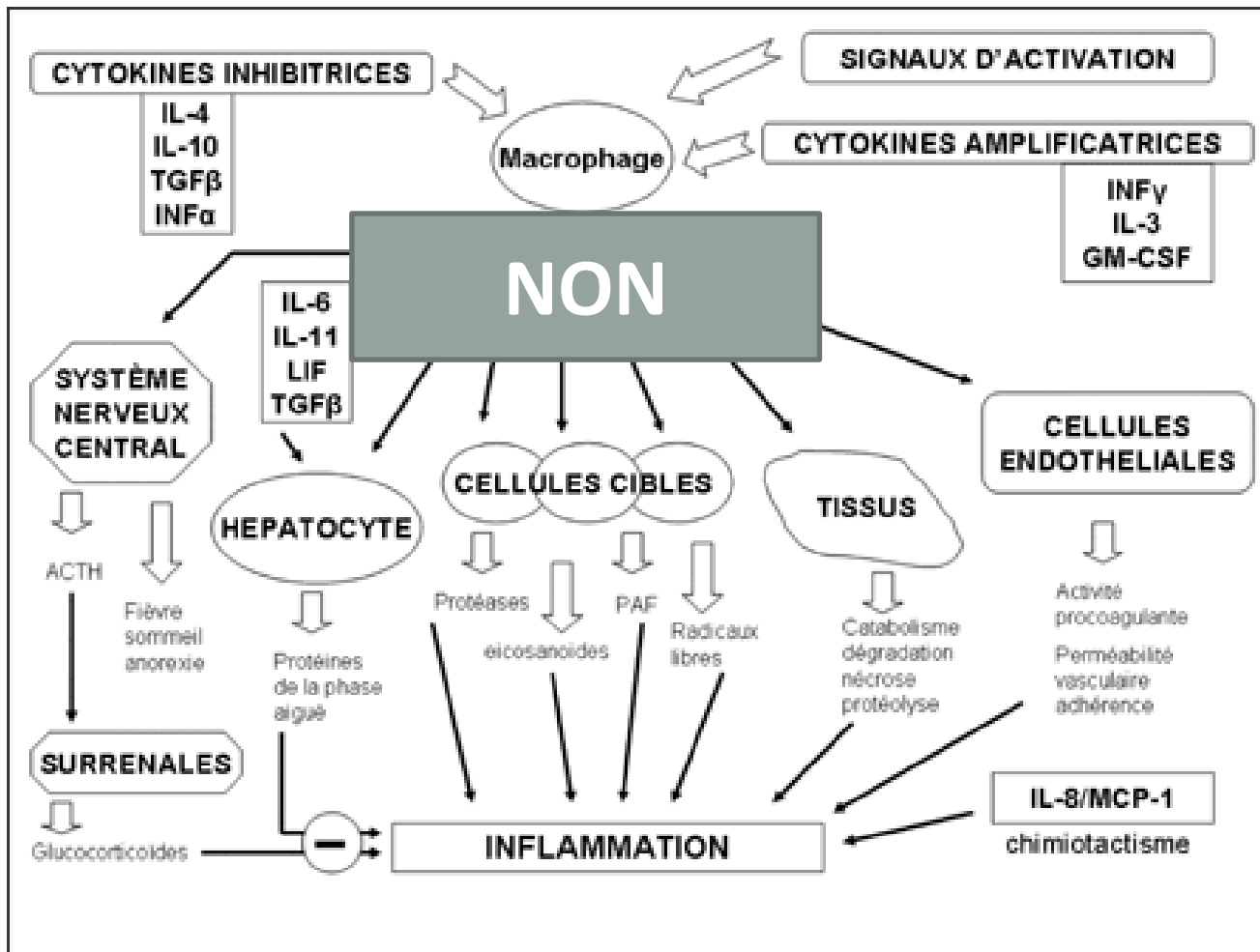
- Optimiser oxygénation
- Retirer l'obstruction...
- EP: thrombolyse, HBPM
- Pneumothorax: drain thoracique
- Tamponnade: péricardiocentèse
- Vasopresseurs
 - Noradrénaline



**Si seulement nous pouvions
empêcher le déclenchement
du SRIS...**



Peut-on inhiber la cascade ?



**Nous sommes donc contraints à
maintenir nos connaissances à jour
dans le traitement des choc...**

Points à retenir...

- L'état de choc est un diagnostic clinique, porté sur la constatation d'une association de signes cliniques d'hypoperfusion périphérique qui sont le plus souvent associés à une hypotension artérielle
- L'identification précoce de l'étiologie permet de cibler les interventions et ainsi d'améliorer le pronostic
- L'hyperlactatémie est le principal signe biologique de l'état de choc



Autres points à retenir...

- La gravité et le retentissement de l'état de choc sont liés à l'étiologie, à la rapidité d'intervention, mais également à l'état antérieur et aux comorbidités du patient.
- Le SRIS est en majeure partie responsable du haut taux de mortalité dans les situations de chocs
- Le SDMO est le résultat final de l'évolution du choc...
- Le choix du traitement pharmacologique dépend de l'étiologie du choc



Répercussions hémodynamiques des états de choc

Types de chocs	PVC	PAP	WEDGE	TA	F.C	D.C.
Choc hypovolémique	↓	↓	↓	↓	↑	↓
Choc cardiogénique	↑	↑	↑	↓	↑	↓
Choc distributif	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Choc Obstructif	↑	↑	↑	↓	↑	↓

Résumé des répercussions systémiques du choc en évolution

Système	Répercussions
Neurologique	<ul style="list-style-type: none">• Dysfonction SNS• Trouble thermorégulation• Coma
Pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance respiratoire aiguë• SDRA
Cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none">• Défaillance cardiaque• Thromboses microvasculaires
Rénal	<ul style="list-style-type: none">• IRA
Gastro-intestinal	<ul style="list-style-type: none">• Défaillance système digestif• Ins. hépathique et pancréatique
Hématologique	<ul style="list-style-type: none">• CIVD

Références

- David, J.S. & al. Transfusion massive et modalités d'administration des produits sanguins labiles., 2010.
- Hammond, B.; Zimmermann, P. (2013). Sheehy's manual of emergency care , seventh edition. Elsevier.
- Houle, J. (2013). États de choc, Présentation PowerPoint dans le cadre du cours SOI 1107 Surveillance clinique et paraclinique en milieu critique.
- Laflamme, D. (2014). Précis de cardiologie. Éditions Frison-Roche. Paris.
- Lewis S. L. & al (2011). Soins infirmiers médecine chirurgie, volume 3, Chenelière Éducation.
- Mann & al., (2015). Braunwald's heart disease – Textbook of cardiovascular medicine. Elsevier.
- Martin, C. et coll. Physiologie humaine appliquée. Editions Arnette, 2009.
- Myburgh, JA., Mythen, MG. Resuscitation Fluids. N Engl J Med 2013 ; 369 :1243-51.



Références

- Myburgh, JA., Mythen, MG. Resuscitation Fluids. N Engl J Med 2013 ; 369 :1243-51.
- Précis d'anesthésie cardiaque. Chapitre 7 Circulation extracorporelle en chirurgie cardiovasculaire. <http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/Chapitre7/Sirs.html>
- Urden, L. D. & al., (2014). Soins critiques. Chenelière Éducation.
- Vincent, JL., De Backer, D. Circulatory Shock. N Engl J Med 2013; 369:1726-34.
- Wilson, D. (2014). Examens paracliniques. Chenelière Éducation. Montréal.

