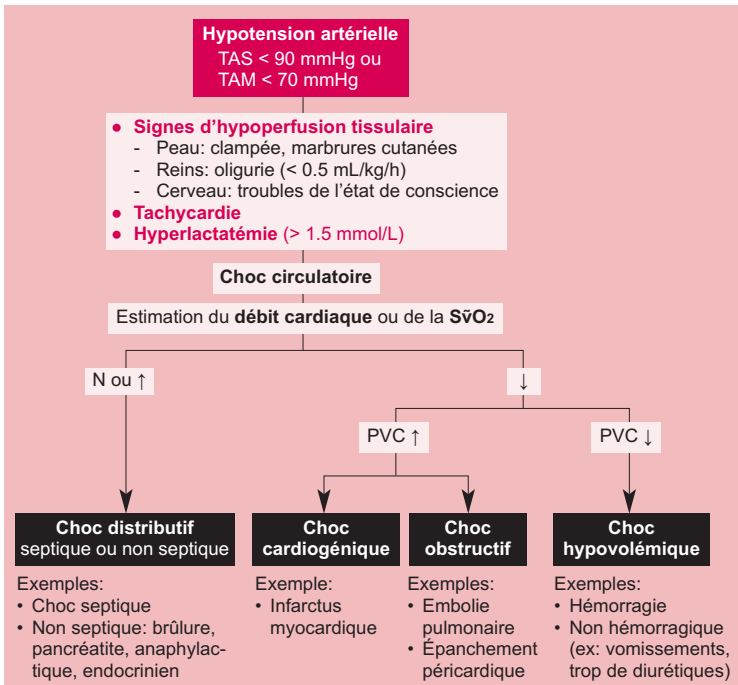


- Déf: ■ **Choc** = Insuffisance de perfusion tissulaire. Le choc est un état de déséquilibre entre l'apport et la consommation d'O₂. L'hypotension artérielle est souvent présente, mais n'est pas un critère diagnostique.
- Dg: • Le diagnostic de l'état de choc est basé sur la clinique, l'hémodynamique et le laboratoire:
- Hypotension artérielle:** typiquement TAS < 90 mmHg (ou TAM < 65 mmHg).
 - Hypoperfusion tissulaire:** la perfusion tissulaire reflète la résistance périphérique.
 - «Choc froid»: La périphérie est clampée, marbrures, cyanose périphérique (ex: choc obstructif, cardiogène ou hypovolémique) ou: «Choc chaud»: La périphérie est vasodilatée et chaude (ex: choc septique ou anaphylactique).
 - Reins: oligurie (< 0.5 mL/kg/h)
 - Cerveau: état confusionnel, désorientation
 - Hyperlactatémie** indiquant une anomalie du métabolisme de l'oxygène intracellulaire.

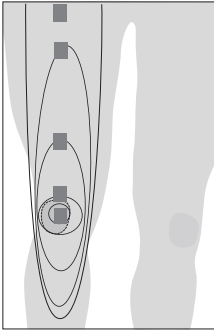


Algorithme: Choc circulatoire. [Adapté selon: NEJM 2013;369;18]

PVC (ou TVC) Pression veineuse centrale; SvO₂ Saturation veineuse mêlée (mesurée dans le sang de l'artère pulmonaire); TAS Pression artérielle systolique; TAM Pression artérielle moyenne

- Clin: 1. Physiologie et physiopathologie de l'état de choc:
- Le but de la circulation sanguine est d'amener suffisamment d'oxygène aux organes cibles, afin d'assurer leur fonctionnement de base (c.à.d. optimisation du rapport entre la capacité de transport d'O₂ et le besoin d'O₂).
 - Le besoin en O₂ peut être réduit par les mesures suivantes:
 - Normalisation de la température corporelle
 - Sédation/intubation
 - Relaxation musculaire
 - La capacité de transport de l'O₂ dépend des facteurs suivants:
 - Débit cardiaque (= fréquence cardiaque x volume éjectionnel)
 - Valeur d'hémoglobine sanguine (Hb)
 - Saturation artérielle d'O₂ (SaO₂)
2. Signes cliniques:
- Hypotension artérielle (mais la TA et la fréquence cardiaque peuvent être «normales» en cas de choc).
 - État confusionnel avec signes d'un état de choc: troubles de l'attention, désorganisation de la pensée, agitation
 - Temps de recapillarisation des bouts des doigts (mains, pieds = refill capillaire) > 3 sec (avec l'âge, ce temps est physiologiquement prolongé).

- Oligurie (< 0.5 mL/kg/h)
- Aspect des extrémités:
 - Si le débit cardiaque est insuffisant (ex: choc cardiogénique), les extrémités sont froides et sv. cyanosées.
 - Si vasodilatation (ex: choc septique): extrémités chaudes
 - Marbrures cutanées (témoignent des troubles de la microcirculation). Elles peuvent être évaluées avec le mottling-score qui a une valeur pronostique et qui est validée pour le sepsis:



Mottling-score		† à 48 h
0	Absence de peau marbrée	
1	Peau marbrée au niveau de la rotule (diamètre env. 2 cm)	< 20 %
2	Peau marbrée ne dépassant pas le bord supérieur de la rotule	40-60 %
3	Peau marbrée sans dépasser la moitié de la cuisse	
4	Peau marbrée dépassant la moitié de la cuisse	> 80 %
5	Peau marbrée, dépassant la région inguinale	

Illustration: Mottling-score («mottling» = taché). [Adapté selon: Intensive Care Med 2011;37:801]

3. Réponse à l'expansion volumique:

Le management de la volémie n'est pas évident chez des patients en état de choc. Il est difficile de savoir s'il faut remplir le patient ou s'il faut appliquer une restriction hydrique pour le garder plutôt «sec». Le test du lever des jambes passif («PLR: Passive legs raising test») permet de prédire la réponse à l'expansion volumique:

«Passive leg raising test (PLR)» - Lever des jambes passif

❶ Le patient est assis au lit avec un angle de 45° (→ mesurer la TA).

❷ Pivoter le patient à ce que les jambes soient surélevées à 45° (→ mesurer de suite la TA). Cette manoeuvre permet de recruter 150-300 mL de sang.

Interprétation du PLR: On parle d'un test positif (donc bonne réponse à l'apport volumique) si le volume d'éjection (ou, à défaut, le débit cardiaque ou la TAS) augmente de > 12 %.

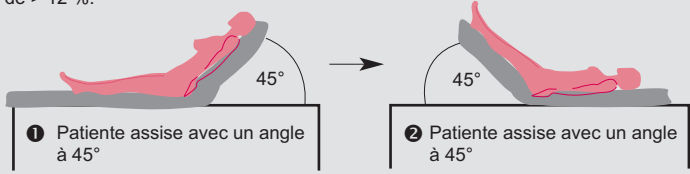


Schéma: Passive leg raising test (PLR).

Attention de ne pas administrer trop de volume! Plus on administre du volume, plus la pression télédiastolique augmente, ce qui assure l'augmentation du volume systolique (loi de FRANK-STARLING, p. 32). Mais le fait de rajouter encore du volume, ne permet plus d'augmenter le débit cardiaque. La zone dite «d'indépendance volumique», est ainsi atteinte. Si à ce moment-là on continue à rajouter du volume, il serait délétère (risque d'OAP).

Lab: • Hyperlactatémie

• Réduction de l'oxygénation (SvO₂ ou ScvO₂):

- SvO₂ = saturation veineuse mêlée, mesurée dans le sang de l'artère pulmonaire, à travers un cathéter de type «SWAN-GANZ». La SvO₂ représente le mélange de tous les retours veineux et donc l'extraction d'oxygène globale du corps. N: > 65 %.
- ScvO₂ = saturation du sang de la veine cave supérieure. Elle ne représente que l'extraction de la partie supérieure du corps (sans l'abdomen, les membres inférieurs et sans le coeur). Mais comme la ScvO₂ est plus simple à mesurer que la SvO₂, on l'utilise préférentiellement. N: 65-80 %.
- Exemples de taux d'extraction d'O₂ (SvO₂ - ScvO₂) selon le type de choc:
 - a) < 65 % → DD: bas débit cardiaque (choc cardiogénique); anémie significative; consommation d'O₂ augmentée par l'agitation.
 - b) > 80 % → DD: hyperdynamisme (choc septique); baisse de la consommation d'O₂ mitochondriale (ex: intoxication au cyanure, choc dépassé).
- Une ScvO₂ > 80 % est associée à une augmentation de la mortalité.

- Att: 1. But thérapeutique primaire: maintien de la perfusion des organes essentiels.
- Valeur cible de la pression artérielle systémique moyenne (TAM) en général:
 - TAM cible > 60-65 mmHg**
 - Flux sanguin adéquat et capacité de transport d'oxygène suffisante:
 - I. Critères cliniques pour confirmer la capacité de transport d'oxygène suffisante:
 - a) Amélioration neurologique (ex: état confusionnel qui améliore)
 - b) Amélioration de la perfusion cutanée: la peau redevient chaude, disparition des marbrures autour des genoux (si présente) objectivée par le mottling-score (validé pour le sepsis, p. 25).
 - c) Diurèse ≥ 0.5 mL/kg/h (30-40 mL/h)
 - II. Critères paracliniques d'une capacité de transport d'oxygène suffisante:
 - Acidose «acceptable»
 - Lactatémie < 2.0 mmol/L
 - Fraction d'extraction d'O₂ périphérique adéquate
 - Saturation d'O₂ veineuse: ScvO₂ 65-80 % ou SvO₂ > 65 %
2. Déterminer rapidement l'étiologie du choc
- Clinique + échocardiographie
 - Monitoring invasif (cathéter pulmonaire ou technologie PiCCO)
 - Autres examens radiologiques (ex: CT si infiltrat pulmonaire ou embolie pulmonaire)
3. Traitement de l'origine du choc (ex: antibiotiques, stopper l'hémorragie, angioplastie, thrombolyse)
- Clas: A. Il existe plusieurs types de classification de l'état de choc, dont la plus «classique»:
1. Choc cardiogénique
 2. Choc hypovolémique
 3. Choc obstructif
 4. Choc distributif (septique ou non septique)

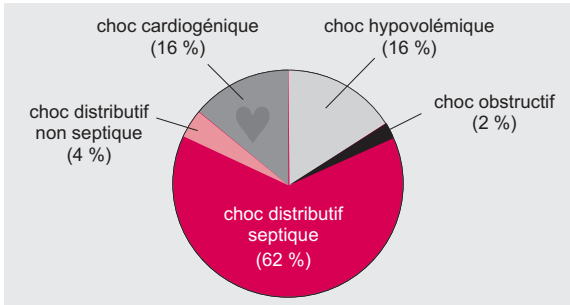


Schéma: Classification du choc. [Adapté selon: NEJM 2013;369:1726]

Types de choc et exemples	précharge	postcharge	Inotropie
Choc cardiogénique: défaillance ventriculaire droite, gauche ou mixte	↑	↑	↓↓
Choc hypovolémique			
a) Hémorragique	↓↓	↑ appropriée	↑ (appropriée)
b) Non hémorragique			
Choc obstructif			
a) Pulmonaire vasculaire (ex: embolie pulmonaire massive)	N / ↑ / ↓	↑↑	↑ (appropriée)
b) Mécanique (ex: pneumothorax sous tension, tamponnade)			ou ↓
Choc distributif			
a) Septique			Normale (appropriée)
b) Non septique: pancréatite, brûlure, anaphylactique, toxique/médicamenteux, endocrinien, autres	↓↓	↓↓	ou ↓

Tableau: précharge/postcharge/inotropie et arythmie en fonction du type de choc. Cases grises = élément «primum movens» (élément déclencheur de base)

- B. Classification selon les mécanismes physiopathologiques menant au choc (ces mécanismes sont le plus souvent co-existants et mêlés):
1. Choc «précharge dépendant»
 2. Choc «postcharge dépendant»
 3. Choc par insuffisance d'inotropisme
 4. Choc avec anomalie de la fréquence et/ou du rythme cardiaque

Déf: ■ **Choc cardiogénique:** Il s'agit d'une insuffisance circulatoire due à une inotropie, chronotropie et/ou lusitropie (= dysfonction diastolique) insuffisantes pour couvrir les besoins métaboliques des différents tissus, malgré une précharge optimale. La mesure des pressions de remplissage ventriculaire est nécessaire.

- Dg: • Le diagnostic d'un choc cardiogénique est confirmé par:
- Une échocardiographie avec mesure du débit cardiaque ou:
 - Une méthode de mesure invasive (cathéter pulmonaire ou PiCCO).

Diagnostic du choc cardiogénique

- TAS < 90 mmHg ou baisse de la TAS de ≥ 30 mmHg et qui persiste durant ≥ 30 min. Mais une crise hypertensive peut aussi être à l'origine d'un choc cardiogénique par forte augmentation de la postcharge.
- Dysfonction du VG confirmée à l'échocardiographie
- Mesures à travers un cathéter artériel pulmonaire (si présent):
 - Index cardiaque.....< 2.2 L/min x m²
 - Pression de l'artère pulmonaire occluse (PAPO)> 18 mmHg
 - ou décompensation du coeur droit:PVC > PAPO
- Altération de l'état de conscience avec des signes cliniques d'un état de choc

En pratique clinique: Diagnostic du choc cardiogénique au lit du malade

- Signes d'état de choc (marbrures cutanées, oligurie, altération de l'état de conscience) après correction des autres causes (hypovolémie, hypotension art., arythmie) et évidence d'une dysfonction cardiaque (ECG, auscultation, échocardiographie)
- Signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire après correction de l'hypovolémie, l'acidose et des arythmies éventuelles.

BOX: Diagnostic du choc cardiogénique.

PAPO Pression de l'artère pulmonaire occluse; PVC (ou TVC) Pression veineuse centrale

Clas: A. Dysfonction du VG:

- Infarctus myocardique du VG (= 75 % de l'ensemble des chocs cardiogéniques; mortalité jusqu'à > 60 %!)
- Arythmie:
 - Fibrillation auriculaire, tachycardie supraventriculaire
 - Tachycardie ventriculaire
- Insuffisance mitrale aiguë dans le contexte suivant:
 - Rupture des muscles papillaires
 - Dysfonction ischémique des muscles papillaires
- Rupture du septum interventriculaire → communication interventriculaire, typiquement 3-5 jours après l'événement ischémique
- Myocardite aiguë
- Cardiomyopathie dilatative

B. Dysfonction du VD:

- Embolie pulmonaire massive
- Embolie gazeuse (retrait de voie veineuse centrale, chirurgie ORL)
- Embolie gazeuse dans l'artère coronarienne droite (péri-/post-OP avec circulation extra-corporelle ou durant une coronarographie)
- Infarctus myocardique aigu du coeur droit
- Hypertension pulmonaire aiguë ou chronique sévère
- Arythmie (DD: cardiomyopathie arythmogénique du VD)
- Myocardite
- Hypercapnie → vasoconstriction pulmonaire → défaillance ventriculaire droite

C. Autres origines du choc cardiogénique:

- Toxique/médicamenteux (ex: cytostatiques, cocaïne)

Tx: 1. **Mesures générales**

a) Chercher l'origine du choc (et Tx initial en même temps)

- ÉCG + troponine (DD: infarctus myocardique aigu)
- Échocardiographie IMMÉDIATEMENT pour mettre en évidence:
 - Tamponnade
 - Embolie pulmonaire massive
 - Hypovolémie significative
 - Dysfonction sévère du ventricule gauche

b) Contrôle hémodynamique

- Le choix du traitement médicamenteux dépend des éléments suivants:
 - Type de choc cardiogénique (VG, VD ou biventriculaire)
 - Origine du choc
 - Sévérité de l'hypotension artérielle
 - Réponse individuelle au traitement médicamenteux administré

URG

97

79

64

- PRUDENCE: Toutes les catécholamines augmentent la consommation myocardique et sont arythmogènes. Leur indication est chaque fois nouvellement évaluée.
- c) Ventilation - Saturation d'oxygène
- But de la ventilation:
 - Amélioration de l'échange gazeux et de la saturation d'O₂
 - Réduction de l'effort respiratoire (→ diminution de la consommation d'O₂)
 - Protection des voies respiratoires
 - Valeur cible de la SaO₂: 92-94 %
 - En cas d'œdème pulmonaire cardiogénique on peut réduire le travail respiratoire de la manière suivante:
 - Ventilation non-invasive (VNI), p. 45, 58
 - Ventilation mécanique invasive si: VNI est insuffisante ou contre-indiquée.
- d) Optimiser la volémie - Diurèse (objectif = euvolémie)
- Patient «précharge dépendant» (incl. hypovolémie intravasculaire) → remplissage vasculaire (cristalloïdes: NaCl 0.9 % ou Lactate-Ringer). Ne PAS administrer des colloïdes!
 - Patient avec diurèse insuffisante et hypervolémie sévère: hémodialyse/filtration (avis spécialiste).
- e) Analgésie pour diminuer la dyspnée
- Opioïdes (ATTENTION aux effets 2nd: TA ↓, SpO₂ ↓. Toujours O₂ prêt à utiliser):
 - Fentanyl (par 25 µg IV)
 - Morphine à faible dose (par 1-2 mg IV ou SC)
- f) Transfusion érythrocytaire au cas par cas (Hb-cible 70-90 g/L)
- L'évolution du choc est caractérisée par des changements permanents des pressions de remplissage. L'adm. supplémentaire de volume peut parfois être bénéfique.
 - Lorsque la TAM est stabilisée à > 60-70 mmHg et le choc est résolu, un vasodilatateur peut être indiqué (ex: Nitroglycérine IV).
 - Chez des patients stabilisés, introduire prudemment un IECA par voie orale, afin d'augmenter le débit cardiaque (car l'IECA baisse la résistance périphérique).
- 2. Choc cardiogénique et défaillance ventriculaire gauche** (essentiellement)
- a) Traitement causal (ex: revascularisation) + optimisation du rythme/fréquence
- b) Optimiser la précharge:
- Si précharge trop élevée → diurétique (évtl. Dopamine)
 - Si précharge trop basse → remplissage volémique
- c) Optimiser la postcharge:
- Si pression artérielle N ou ↑:
 - Dérivé nitré par voie IV (Nitroglycérine ou, si obtainable, Nitroprussiate)
 - Après la stabilisation (!): IECA per os (ex: Énalapril, Captopril, Lisinopril)
 - Si pression artérielle ↓:
 - Noradrénaline® afin d'assurer la perfusion des organes (mais attention si hypovolémie)
- d) Un traitement inotrope positif de courte durée est généralement recommandé en cas d'hypoperfusion des organes (mais aucun agent inotrope positif n'a montré une diminution de la mortalité):
- Traitement de 1^{ère} ligne (selon ESC/AHA):
 - Dobutamine 2-30 µg/kg/min IV. PRUDENCE: La TA peut diminuer sous Dobutamine due à son effet vasodilatateur → vérifier l'absence d'une hypovolémie
 - Traitement de 2^e ligne et si pression artérielle moyenne est < 60-65 mmHg:
 - Adrénaline® (en monothérapie): 0.05-0.5 µg/kg/min IV, puis titrer
- 3. Choc cardiogénique et défaillance ventriculaire droite** (essentiellement)
- Un infarctus myocardique droit touche souvent les deux ventricules, manifestant l'image d'un choc cardiogénique avec défaillance mixte (VD et VG).
 - Attitude:

a) Traitement causal (ex: revascularisation) + optimisation du rythme/fréquence

b) Remplissage vasculaire (généralement requis et se fait sous contrôle échocardiographique, sinon sous contrôle de la pression veineuse centrale [PVC]): Si la PVC augmente sous remplissage volumique, il faut généralement arrêter le remplissage vasculaire. Si on se décide tout de même de rajouter du volume, le remplissage doit être guidé par la réponse au test de remplissage ou au «Passive leg raising test» (p. 25). Si on se décide de donner du volume, il faut le faire très prudemment (ex: par quantité de 50-250 mL).
- c) Évaluer la nécessité d'un traitement inotrope positif (aucun agent inotrope positif n'a montré une diminution de la mortalité).
- I. Dobutamine (diminue la résistance périphérique et augmente la fréquence cardiaque; ces deux points sont essentiels dans le traitement de la défaillance cardiaque droite): 2-20 µg/kg/min IV. Fréquence cardiaque cible 100-110/min.

- II. Milrinone (rarement utilisée en phase aiguë car longue ½-vie de 2-4 h; est surtout employée en phase subaiguë pour traiter une décompensation cardiaque droite; mais il n'y a pas d'effet sur la mortalité): 25-75 µg/kg **IV** en 10-20 min (attention: TA ↓), puis entretien: 0.375-0.75 µg/kg/min **IV** (selon fonction rénale et effets 2nd).

4. Soutien hémodynamique mécanique [Eur Heart J 2016;37:2129]

- Exemples d'assistance hémodynamique de type ECLS («extracorporel life support»):
 - Bi-VAD (assistance bi-ventriculaire)
 - LVAD (assistance ventriculaire gauche)
 - ECMO («extracorporel membrane oxygenation»)
 - Cathéter Impella®: Ce dispositif est introduit à travers une artère fémorale et placé dans le ventricule gauche où il aspire un volume sanguin prédéfini pour l'injecter par la suite dans l'aorte ascendante. Cette technologie est appliquée comme support ventriculaire temporaire en cas de choc cardiogénique réfractaire.
- La mise en place d'un soutien hémodynamique mécanique dans l'insuffisance cardiaque aiguë/choc cardiogénique dépend de la clinique et de la stratégie thérapeutique qui sera décidée avec le patient et les équipes en charge.



2. Choc hypovolémique

Gén: • Le choc hypovolémique survient suite à une perte volumique induisant une précharge insuffisante.

Étio: a) Perte liquidienne post hémorragie aiguë

- Hémorragie traumatique
- Rupture d'un anévrisme aortique
- Hémorragie G-I haute ou basse
- Hématome rétro-péritonéal
- Fistule aorto-intestinale
- Iatrogène (ex: après une biopsie non souhaitée d'une malformation artério-veineuse)
- Hémorragie gynécologique (postpartale, utérine ou vaginale)

b) Perte liquidienne non hémorragique

- Perte liquidienne cutanée:
 - Insolation
 - Incident chimique ou thermique (brûlure)
- Perte liquidienne gastro-intestinale:
 - Vomissements, Diarrhées
- Perte liquidienne rénale ou suite à une endocrinopathie:
 - Surdosage de diurétiques
 - Néphrite avec perte de sel («salt-wasting nephropathy»)
 - Insuffisance surrénalienne
 - Présence d'un 3^e espace: post-opératoire, post-traumatique, iléus paralytique, «crush injury», pancréatite, cirrhose avec de l'ascite, autres
- Ingestion insuffisante de liquide

Tx: 1. Optimiser la précharge - Réanimation liquidienne

- Cristalloïdes: Lactate-Ringer ou NaCl 0.9 %: bolus de 500-1000 mL **IV** (parfois jusqu'à 4-6 L selon dépendance à la précharge); PRUDENCE: risque d'hyperchlorémie sous NaCl 0.9 %!
- La réanimation liquidienne est fondamentale... mais:
 - Une réanimation liquidienne trop agressive peut être délétère tant qu'une évtl. hémorragie est persistante (l'hémorragie peut s'accroître en présence d'une pression artérielle plus élevée).
 - Le principe de «l'hypotension permissive» peut être appliqué jusqu'à ce que l'hémorragie soit contrôlée (soit spontanée soit par intervention radiologique, endoscopique ou chirurgicale).
- TAM cible (en général) > 60-65 mmHg
- Le volume à perfuser dépend surtout de la réponse à l'apport volumique (c.à.d. de l'importance de l'hypovolémie ou du manque de la précharge).
- Paramètres, permettant de conclure que la réanimation liquidienne est efficace:
 - Augmentation du débit cardiaque → fréquence cardiaque ↓
 - Pression artérielle ↑
 - Reprise de la diurèse

2. Transfusion érythrocytaire - indications:

- Généralement si Hb < 90 g/L (Hb-cible: > 90 g/L), à réévaluer dès que le patient est stabilisé.
- Chez des patients avec une hémorragie significative en état de choc, on transfuse toujours des concentrés érythrocytaires, même si l'Hb est (encore) > 70 g/L.

3. Transfusion de plaquettes - indications:

- Hémorragie active et plaquettes < 50 G/L dans le sang périphérique
- Évtl. chez patient sous Tx anti-plaquettaire (avec numération plaquettaire normale)

4. Troubles de la coagulation (congénitaux ou acquis; incl. patients anticoagulés)

- Si l'INR est < 1.5, il n'y a pas d'évidence que l'administration de PFC ou de concentrés de facteurs de coagulation soit bénéfique.
- Exemples:
 - a) Plasma frais congelé (PFC):
 - Pour dégeler une unité de PFC il faut compter au moins 20 min.
 - Le PFC contient: albumine (et d'autres protéines), facteurs de la fibrinolyse, facteurs de coagulation, facteurs du système de complément et des immunoglobulines.
 - Une unité de PFC augmente le temps de prothrombine (TP) de 10 % environ.
 - b) Concentrés de facteurs de coagulation:
 - Indication: patient avec INR > 1.5 et avec un manque (congénital ou acquis) de facteurs de coagulation vitamino-K dépendants (II, VII, IX, X), à savoir:
 - Patients sous AVK (Acénocoumarol, Nicoumalone, Phenprocoumone, Warfarine)
 - Manque de vitamine K (ex: malabsorption)
 - Insuffisance hépatique sévère
 - CIVD
 - Déficit congénital de facteur(s) II, VII, IX, X, si les facteurs isolés appropriés ne sont pas disponibles.
 - Exemples de concentrés de facteurs de coagulation:
 - Au Canada: Octaplex® (concentré de complexe prothrombique; CCP)
 - En Suisse: PROTHROMPLEX®NF, BERIPLEX® P/N

5. Antifibrinolytique si hémorragie active significative non contrôlée:

- Acide tranexamique (CYKLOKAPRON®) 1 g en 10 min **IV** (dose de charge), puis 1 g en 8 h. Ce Tx devant être instauré dans les 3 h après le début du choc (mortalité à 28 j: 14.5 % versus placebo 16 %, p = 0.0035; Health Technol Assess 2013;17:1)

3. Choc distributif

Gén: • Le choc distributif est caractérisé par une diminution de la postcharge et une altération de la microcirculation.

Étio: a) Choc distributif septique:

- Germes GRAM positifs: Pneumocoque, Staphylocoque, Streptocoque, Entérocoque, Listéria
- Germes GRAM négatifs: Haemophilus, Legionella, Klebsiella, Pseudomonas, Neisseria, Moraxella
- Virale (ex: Influenza, Cytomégalovirus, Varicelle)
- Champignons (ex: Candida, Aspergillus)
- Plasmodium (rare)
- Mycobactéries (M. tuberculosis, M. abscessus)

b) Choc distributif non septique:

- Réaction inflammatoire systémique:
 - Brûlure
 - Trauma
 - Pancréatite
 - St. post infarctus myocardique
 - St. post PAC (pontage aorto-coronarien)
 - St. post arrêt cardiaque (syndrome post réanimation cardio-pulmonaire)
 - Syndrome de fuite capillaire systémique idiopathique (CLARKSON disease). Ici, ad. hospitalisation IMMÉDIATE! La prise en charge correcte évite le fait que plusieurs compartiments doivent être incisés.
- Choc anaphylactique, par exemple dû aux déclencheurs suivants:
 - Médicaments
 - Piqûre d'insecte
 - Allergie alimentaire
 - Latex
- Choc spinal (incl. trauma de la colonne vertébrale)
- Toxique/médicamenteux:
 - Vasodilatateurs (ex: surdosage de narcotiques)
 - Réaction post-transfusionnelle
 - Intoxication: CO, cyanures, autres
- Choc endocrinien:
 - Insuffisance surrénalienne aiguë (crise d'ADDISON)
 - Myxoedème (coma)

- Tx: 1. Hémodynamique: pression artérielle moyenne (TAM) cible > 60-65 mmHg.
- Lorsque l'hypotension artérielle persiste malgré l'administration liquidienne, on peut initier une substance vasopressive:

Vasopresseur	Dose	Effets recherchés
Adrénaline® (Épinephrine)	0.05-0.1 µg/kg/min IV	<ul style="list-style-type: none"> • Débit cardiaque ↑↑ • Pression artérielle ↑ • Bronchodilatation
Noradrénaline® (Norépinéphrine)	0.05-0.1 µg/kg/min IV	<ul style="list-style-type: none"> • Pression artérielle ↑ • Débit cardiaque =/↓

BOX: Vasopresseurs - posologies et effets recherchés.

2. Traitement causal

4. Choc obstructif

- Gén: • Le choc obstructif sous-entend une augmentation massive de la postcharge ou une compromission directe du (des) ventricule(s). Le choc obstructif est ainsi lié à un problème mécanique.
- Ex: • Artère pulmonaire bouchée (embolie pulmonaire massive) → baisse du débit cardiaque
 • Aorte bouchée (coarctation) → baisse du débit cardiaque
 • Pneumothorax sous tension, tamponnade → compression du ventricule droit, puis gauche, avec égalisation des pressions diastoliques → baisse du débit cardiaque.
- Étio: a) Pathologies pulmonaires vasculaires qui augmentent la postcharge:
 - Embolie pulmonaire massive (rarement aussi après une embolie graisseuse ou gazeuse)
 - Hypertension artérielle pulmonaire sévère
 - Obstruction sévère (ou aiguë) de la valve pulmonaire ou tricuspïdienne
 b) Pathologies mécaniques qui augmentent la postcharge:
 - Pneumothorax sous tension
 - Tamponnade péricardique
 Tx: 1. Traitement causal
 2. Prise en charge du choc obstructif droit dû à une embolie pulmonaire massive (c'est le choc obstructif le plus fréquent)

En pratique clinique

L'utilisation de la Dobutamine dans une embolie pulmonaire massive comme 1^{er} choix de catécholamine, c'est prendre le risque d'un arrêt cardio-respiratoire!

- a) Traitement initial:
 - Réanimation si nécessaire et énergique....!
 - O₂ (SaO₂-cible > 90 %)
 - Éviter, si possible, une ventilation à pression positive (elle augmente la postcharge du ventricule droit). Si elle est indispensable, on recommande d'utiliser l'un ou l'autre mode ventilatoire suivant:
 1. Volume contrôlé avec un petit volume courant (6 mL/kg)
 2. Aide inspiratoire avec un bas niveau d'aide
 Ces 2 modes de ventilation seront appliqués avec une PEEP la plus basse nécessaire, idéalement 0 mmHg (ZEEP), dans le but d'avoir des pressions intrathoraciques les plus basses possibles.
 b) Remplissage prudent (controversé):
 - Cristalloïdes 1000 mL (NaCl 0.9 % ou Lactate-Ringer) par bolus de 250 mL **IV**
 - Si hypotension artérielle persistante (TAM cible > 60 mmHg):
 - Noradrénaline® **IV** ± Dobutamine **IV** [Crit Care Med 1985;13:1009]
 c) Traitement antithrombotique:
 - Héparine 80 UI/kg **IV** bolus et perfusion 18 UI/kg/h **IV** cont. pour atteindre une activité anti-Xa entre 0.3-0.7 kU/L (durant ≥ 5 jours). Débuter simultanément une anticoagulation orale: Acénocoumarol (= Nicoumalone) PO durant 2 jours (INR cible 2-3).
 - Remarque: d'autres molécules (Énoxaparine, Fondaparinux, DOAC) n'ont pas été évaluées en situation de choc.
 d) Autres options thérapeutiques pour tenter de baisser la postcharge du ventricule droit:
 - Inhalation de NO
 - Aérosol de Prostaglandines I2
 - Sildénafil 50 mg PO tid
 3. Choc obstructif gauche (exceptionnel chez l'adulte; chez l'enfant coarctation):
 - Bonne fonction systolique du ventricule gauche: Noradrénaline® **IV** + remplissage généreux.
 - Dysfonction systolique gauche: Adrénaline® **IV** en réserve.