

Université de Montréal

Faisabilité de l'écho-Doppler de la veine hépatique dans un département d'urgence.

Par
Rémy Omakinda

Faculté de Médecine
Programme de maîtrise en sciences biomédicales
Option recherche clinique

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales en vue de l'obtention du grade
de Maître en science (M. SC.) en sciences biomédicales
Option recherche clinique

Mars 2020

© Rémy Omakinda, 2020

Résumé

Au sein des unités de médecine d'urgence, l'état de choc est une condition courante et par le fait même, une cause majeure de mortalité en Amérique du nord. Il est donc essentiel d'en rechercher rapidement les causes.

Dans cette recherche, l'évaluation clinique, l'examen des signes vitaux et les tests de laboratoire se révèlent souvent imprécis car ils ne permettent pas d'évaluer de façon optimale le statut hémodynamique des patients instables. Or, le risque d'une évaluation insuffisante de l'état hémodynamique conduit à l'instauration d'un traitement inapproprié dont la conséquence peut être fatale. Une simple surestimation du besoin de remplissage vasculaire peut entraîner des complications telles que l'œdème pulmonaire et inversement, la sous-estimation peut avoir pour conséquence une hypovolémie persistante avec une hypoperfusion ou un état de choc non reconnu susceptible de générer une insuffisance des organes cibles.

Actuellement, pour évaluer le statut hémodynamique, les méthodes les plus utilisées sont la pression veineuse centrale (PVC), les cathéters de Swan-Ganz et l'échocardiographie transoesophagienne. Bien que déjà difficiles à réaliser à l'urgence, toutes ces méthodes sont invasives et conservent un potentiel élevé de morbidité.

Il existe toutefois des méthodes alternatives valides qui permettent d'obtenir une estimation non invasive de la pression moyenne de l'oreillette droite, entre autre l'échographie sous-costale avec les mesures échographiques de la collapsibilité de la veine cave inférieure (VCI) et les mesures de Doppler échographiques sur la veine hépatique (VH). Il convient cependant de noter que la mesure de la collapsibilité de la VCI n'a pas réussi à devenir un standard d'évaluation de la volémie parce qu'elle reste sujette à plusieurs facteurs confondants. La mesure du flot de la VH, quant à elle, semble être une option plus intéressante pour mieux évaluer la pression de remplissage de l'oreillette droite. En effet, l'échographie Doppler de la veine hépatique reste donc un instrument potentiellement prometteur qui peut bien refléter les pressions de l'OD et donc de la pression veineuse centrale.

Il importe de souligner que pour le patient instable, chaque minute est précieuse et qu'un gain de temps inestimable contribue à éliminer les facteurs susceptibles de compromettre le pronostic vital.

L'objectif principal de notre étude, étant la mesure du temps nécessaire pour l'acquisition d'images ; nous avons comparé la durée de l'acquisition d'images entre l'échographie de la VCI et le Doppler de la VH chez des sujets sains. Le temps moyen d'acquisition d'images de la VCI était de 89,1 secondes et de 117,8 pour la VH. La différence de la moyenne de temps était de 28,6 secondes (IC95% -73,2 · +15,8 ; t=1.33, 24 dl ; p=0.196). La différence de délai pour le temps d'acquisition d'images était inférieure à 30 secondes. En pratique, nous pensons que cette différence peut être considérée comme cliniquement acceptable pour une prise de décision rapide.

En ce qui concerne le taux d'échec entre les deux techniques, nous n'avons pas trouvé de différence significative : 1 échec pour la VCI et 5 échecs pour la VH avec une différence de 13% (0.133), p=0.09 ; alors que le taux de réussite est le même, soit 25 pour chacune.

L'évaluation de la veine hépatique par échographie était faisable, simple et rapide dans la majorité des volontaires sélectionnés dans notre étude.

Mots-clés : échographie Doppler, veine cave inférieure, veines hépatiques, état de choc, statut hémodynamique.

Abstract

Shock is a common condition and a major cause of death in emergency units. Clinical evaluation, vital signs and laboratory tests can lack specificity to identify the cause of shock and do not allow an optimal evaluation of the hemodynamic status of unstable patients. A poor evaluation of the hemodynamic state could lead to inappropriate treatment and the consequence may be fatal. Overestimation of the need for vascular filling can lead to complications such as pulmonary edema; while underestimation may give rise to persistent hypovolemia with hypoperfusion or unrecognized shock resulting in multi-organ failure.

The current methods used to assess hemodynamic status are central venous pressure, Swan-Ganz catheters, and trans-esophageal echocardiography. Although already difficult to perform in the emergency department, all of these methods are invasive and retain a high potential for morbidity. However, there are valid alternative methods for obtaining a non-invasive estimate of the average pressure of the right atrium, including subxiphoid ultrasound with measurements of the inferior vena cava (IVC) collapsibility and ultrasound Doppler measurements of the hepatic veins (HV). However, the measurement of the collapsibility of the IVC is subject to several confounding factors and has failed to become a standard of care for evaluating patients' volemic status. Measuring the flow of the hepatic vein, on the other hand, seems to be a more interesting option for better assessing the filling pressure of the right atrium. Indeed, the Doppler ultrasound of hepatic veins remains a potentially promising instrument that may well reflect the pressures of the right atrium and thus of the central venous pressure. It is important to emphasize that for the unstable patient, every minute is precious and that saving time contributes to eliminate factors likely to compromise the vital prognosis.

The main objective of our study is to measure the time it takes to acquire images. We compared the duration of image acquisition between IVC ultrasound and HV Doppler in healthy volunteers. The average image acquisition time for the IVC and HV was 89.1 and 117.8 seconds respectively. The difference in mean time was 28.6 seconds (95% CI -73.2 · + 15.8, $t = 1.33$, 24 dL, $p = 0.196$). The difference for image acquisition time was less than 30 seconds. In practice, we believe that this difference can be considered clinically acceptable for rapid decision-making.

Regarding the failure rate between the two techniques, we did not find any significant difference: 1 failure for IVC and 5 failures for HV with a difference of 13% (0.133), $p = 0.09$; while the success rate is the same, 25 for each.

The evaluation of the hepatic vein by ultrasonography was feasible, simple and fast in the majority of volunteers selected in our study.

Key words: Doppler ultrasonography, inferior vena cava, hepatic veins, shock, hemodynamic status

Table des matières

Résumé	3
Abstract.....	5
Table des matières	7
Liste des tableaux	9
Liste des figures	11
Liste des sigles et abréviations.....	13
Remerciements.....	19
Chapitre 1. Revue de la littérature.....	21
1.1 Introduction	21
1.2 Revue de la littérature	22
Chapitre 2. État de choc et échographie	27
2.1. État de Choc	27
2.1.1 Définition.....	27
2.1.2 Épidémiologie.....	28
2.1.3 Physiopathologie.....	29
2.1.4 Classification des chocs.....	40
2.1.4.1 Classification hémodynamique simplifiée des états de choc :.....	40
2.1.4.2 Selon le mécanisme physiopathologique.....	41
2.1.4.2.1 Choc hypovolémique/hémorragique :.....	41
2.1.4.2.2 Choc distributif :.....	42
2.1.4.2.3 Choc cardiogénique :	43
2.1.4.2.4 Choc obstructif :	45
2.1.4.2.5 Choc neurogénique :.....	45

2.1.4.2.6 Choc traumatique :.....	46
2.1.5 Les signes cliniques.....	47
2.1.6 Examen diagnostics.....	50
2.2 Échographie.....	51
2.2.1 Hémodynamie et échographie de la VCI	51
2.2.2 Écho-Doppler.....	58
2.2.2.1 Principe physique	58
2.2.2.2 Les modes du Doppler.....	59
2.2.2.3 Application clinique de l'échographie doppler en cardiologie	60
2.2.2.4 Doppler de la veine hépatique.....	61
2.2.2.5 L'algorithme pour l'évaluation systématique du profil Doppler de la veine hépatique	66
Chapitre 3. Article principal	71
3.1 Introduction :	76
3.2 Méthodes :	78
3.3 Déroulement :	80
3.4 Résultat :.....	81
3.5 Discussion :.....	82
3.6 Conclusion :.....	84
Chapitre 4. Discussion et conclusion.....	93
4.1 Discussion	93
4.2 Limites	99
4.3 Conclusion.....	100
Références bibliographiques	101
Annexes	121

Liste des tableaux

Tableau 1. –	Données démographiques et paramètres vitaux	88
Tableau 2. –	Récoltes des données	121
Tableau 3. –	Paramètres cliniques	122
Tableau 4. –	Paramètres échographiques et doppler.....	123
Tableau 5. –	Statistiques (la moyenne de temps, corrélation temps-IMC)	124
Tableau 6. –	Évolution du temps par rapport à l'IMC	125
Tableau 7. –	Test MC Nemar	126

Liste des figures

Figure 1. – Les déterminants de la pression artérielle sanguine	31
Figure 2. – Le cercle vicieux induit par le choc	34
Figure 3. – La réponse inflammatoire lors du choc	39
Figure 4. – La physiopathologie du choc cardiogénique	44
Figure 5. – Mnémotechnique de différents types de choc	49
Figure 6. – Ondes Doppler triphasique normale.....	62
Figure 7. – L’algorithme pour l’évaluation du profil Doppler de la veine hépatique.....	67
Figure 8. – Flux Doppler de la veine hépatique.....	89
Figure 9. – Mesure échographique de la VCI.....	90
Figure 10. – Mesure échographique de la VCI	91
Figure 11. – L’appareil échographique utilisé.....	92

Liste des sigles et abréviations

ACTH : adrenocorticotropie hormone (hormone adrénocorticotrope)

ATP : adénosine triphosphate

BAV : bloc auriculoventriculaire

BNP : brain natriurétique peptide

CMHO : cardiomyopathie hypertrophique obstructive

D2 : bidimensionnelle (image)

DAMPs : damage-associated molecular patterns

DC : débit cardiaque

DMV : défaillance multiviscérale

DOM : dysfonctionnement organique multiple

ECG : électrocardiogramme

F : fréquence transmise

F' : fréquence réfléchie

FAST: focused assessment with sonography for trauma

FVH : flot veine hépatique

FVP : flot veine pulmonaire

FC : fréquence cardiaque

Hz : hertz

VJD : veine jugulaire droite

Kg : kilogramme

IC-VCI : indice de collapsibilité de la VCI

IC 95% : intervalle de confiance à 95%

IM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

ITV : intégrale temps-vitesse

LVEDP : left ventricular end diastolic pressure (la pression télédiastolique du Ventricule Gauche)

Min : minimum

Max : maximum

Mm Hg : millimètre de mercure

OD : oreillette droite

PCO₂ : pression partielle de dioxyde de carbone

PCR : protéine c-réactive

PH : potentiel d'hydrogène

PO₂ : pression partielle en oxygène

POD : pression de l'oreillette droite

PV : pic de vitesse

PVC : pression veineuse centrale

RS: reflux systolique

ROC: receiver operating curve

RVS : résistance vasculaire systémique

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe

SV : stroke volume (volume d'éjection systolique)

TA : tension artérielle

TAD : tension artérielle diastolique

TAS : tension artérielle systolique

TFG : taux de filtration glomérulaire

TM : temps mouvement

TV : tachycardie ventriculaire

TSV : tachycardie supraventriculaire

VCI : veine cave inférieure

VCS : veine cave supérieure

VD : ventricule droit

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

VS : volume systolique

VH : veine hépatique

VTD : volume télédiastolique

VTS : volume télésystolique

Dédicace

Je dédie ce travail à mon Dieu, maitre de toute chose.

Je dédie affectueusement ce travail à mon épouse Laure Pembele et à nos enfants Roxane, Chrisly, Kelyane et Jayson Omakinda. Vous êtes la source de ma force et de mon inspiration.

Remerciements

Avant toute chose, je voulais remercier tous les volontaires qui ont participé à ce projet, sans qui ce travail n'aurait pris forme.

Mes remerciements vont tout naturellement à Docteur Jean Marc Chauny et à Docteur Éric Piette.

Jean Marc Chauny, le directeur de mon mémoire, pour sa disponibilité et surtout la pertinence de ses remarques et suggestions. Tu étais d'un soutien incommensurable tout au long de ce travail, sans lequel notre motivation serait bien émoussée.

Éric Piette, le codirecteur de mon mémoire, pour sa clairvoyance et son expertise. Ta rigueur scientifique et ton souci de détails m'ont permis de grandir dans cet apprentissage en recherche clinique.

Mille mercis, à toi Laure Pembele, ma tendre épouse pour ton amour et à ma famille (Omakinda) pour son soutien inconditionnel.

.

Chapitre 1. Revue de la littérature

1.1 Introduction

La technologie moderne n'a pour cesse d'engendrer des progrès dans de nombreux domaines de notre société. La médecine est l'un des secteurs où les innovations demeurent considérables tant sur le plan thérapeutique que diagnostique. Par exemple, l'avènement de l'échographie a apporté une plus-value dans la plupart des branches de la médecine, particulièrement dans la démarche diagnostique. Son apport est si conséquent que certains cliniciens en viennent à la considérer comme une extension de l'examen clinique et que d'autres l'appellent leur "deuxième stéthoscope". Ajoutons le caractère non invasif de l'échographie, la rapidité de son utilisation et son accessibilité et nous voilà devant un outil aujourd'hui incontournable en médecine (1-4)

Si l'état de choc est une situation clinique si complexe, c'est qu'elle engendre un cercle vicieux qui rend la démarche diagnostique délicate. L'échographie reste une de nombreuses indications de la recherche étiologique de l'état de choc en médecine d'urgence. En parallèle, dans la plupart des situations d'urgence où le pronostic vital est engagé, l'échographie arrive souvent en premier choix, surtout en gynéco-obstétrique, en traumatologie, en soins intensif et en médecine d'urgence.

1.2 Revue de la littérature

Le choc est un état de défaillance multiviscérale dont les causes sont liées tant au mécanisme de l'insuffisance circulatoire qu'aux réactions d'adaptation de l'organisme et à la souffrance cellulaire diffuse liée à l'hypoperfusion tissulaire (5-7). L'hypotension est un signe tardif d'un état de choc décompensé qui survient en cas d'échec des mécanismes de compensation qui maintiennent la perfusion des organes cibles. Actuellement, les normes en vigueur prennent pour référence une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg comme marqueur de l'hypotension et du diagnostic de choc (8,9,10,11). En général, le choc se subdivise en choc hypovolémique, choc cardiogénique, choc distributif et choc obstructif mais leur présentation clinique et leur physiopathologie peuvent s'entremêler et rendre l'interprétation moins évidente (11,12). Approximativement 30 à 45 % des patients traités pour choc septique et 60 à 90 % des patients traités pour choc cardiogénique aux urgences décèdent dans le mois suivant leur admission (13). Le choc hypovolémique est une cause majeure de décès dans les cas de traumatisme sévère, d'hémorragie gastro-intestinale et d'hémorragie du post-partum (7). L'hypotension indifférenciée est une condition courante aux urgences, reconnue comme un signe annonciateur d'un risque majeur de mortalité chez les patients hospitalisés (14,15). Dans ce cas, un diagnostic précoce et un traitement symptomatique sont essentiels pour un résultat optimal (15).

Lors de l'évaluation du statut hémodynamique d'un patient critique, l'un des objectifs est d'éliminer les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital (pneumothorax, tamponnade...) et en même temps statuer sur l'état volémique. Dans ce cas, il est important que les interventions et gestes thérapeutiques puissent se faire avec promptitude afin de stabiliser les patients (14-18).

Une mauvaise évaluation de l'hémodynamie peut entraîner un traitement inapproprié et la conséquence pourrait se révéler fatale (19,20). Une surestimation de la nécessité de remplissage vasculaire peut mener à des complications telles que l'œdème pulmonaire, l'hypertension et un syndrome de compartiment abdominal. Inversement, la sous-estimation, secondaire par exemple à un choc non reconnu, peut déboucher sur une hypovolémie persistante avec hypoperfusion, voire même une insuffisance des organes cibles (1,21).

L'évaluation clinique et les signes vitaux (pression artérielle, fréquence cardiaque, taux de respiration) sont considérés comme n'étant pas de bons prédicteurs de l'hémodynamie des patients critiques, tout comme l'examen physique, le taux d'hématocrite et les marqueurs biochimiques ne sont pas des indicateurs spécifiques de la cause du choc (7,17,22,23).

Actuellement, pour évaluer le statut hémodynamique, les méthodes les plus utilisées sont la pression veineuse centrale (PVC), les cathéters de Swan-Ganz et l'échocardiographie transoesophagienne. Bien que déjà difficile à réaliser à l'urgence, toutes ces méthodes sont invasives et conservent un potentiel élevé de morbidité. Les complications qui ont été signalées lors de l'utilisation de la pression veineuse centrale sont : les accidents infectieux, l'arythmie, le pneumothorax, la thrombose, l'embolie pulmonaire, le syndrome post phlébitique. Il n'existe pourtant pas de consensus sur leurs indications (21,24) et la pression veineuse centrale (PVC) reste un indicateur précieux pour la réanimation des patients en choc dans les unités de soins critiques. Comme sa mesure demeure, nous l'avons compris, invasive, elle est parfois remplacée par la mesure échographique de la collapsibilité à l'inspiration maximale de la veine cave inférieure (VCI) (25).

Il apparaît nécessaire de s'outiller d'une technique rapide, moins invasive et pouvant apporter des réponses aux questions cliniques non résolues. L'échographie ciblée s'est établie comme un instrument fondamental pour l'évaluation du statut hémodynamique (3). L'évaluation de la volémie est un paramètre essentiel pour le diagnostic et la prise en charge des patients critiques. L'échographie de la VCI (diamètre et index de collapsibilité) est proposée dans ce but (3,21) mais il existe plusieurs facteurs anatomiques et physiologiques qui peuvent affecter la fiabilité entre observateurs notamment l'altération du cycle respiratoire, la ventilation mécanique et les structures intrinsèques qui compriment la VCI (30). Chez le patient instable, elle est considérée comme l'extension de l'examen clinique. C'est un outil complémentaire à l'examen physique et au bilan paraclinique qui apporte des informations supplémentaires importantes (2).

Au nombre des indicateurs prédictifs non invasifs de choc (pression artérielle, fréquence cardiaque, lactate sérique...) pourrait s'ajouter l'évaluation de certains vaisseaux comme la veine cave inférieure et la veine hépatique (26). Certaines études, ayant pour objet les variations de ces diamètres montrent une corrélation positive avec l'état d'hypovolémie (27-29). La mesure de la variation de diamètre de la VCI par l'échographie s'est donc avérée comme un paramètre utile dans l'évaluation de l'hémorragie du post partum. L'échographie de la VCI est rapidement utilisable et reproductible (23,30,31).

En revanche, certaines études sur l'échographie ciblée de la VCI ont montré chez différents patients que la mesure échographique de l'IC-VCI ne génère pas la réponse au remplissage vasculaire aux urgences (17). La taille de la veine VCI permet d'estimer la pression veineuse centrale, mais il n'est pas prouvé qu'il puisse suffire comme unique marqueur de la réponse de remplissage vasculaire (32). La mesure de la VCI diffère en fonction de la localisation anatomique ce qui rend la comparaison aux autres recherches hypothétique. Il reste donc indispensable de standardiser l'approche anatomique pour la mesure du diamètre de la VCI en tant que marqueur non invasif de l'hémodynamie (3).

La détermination des pressions droites et gauches de remplissage ventriculaire est importante cliniquement, dans le cadre du diagnostic et de la prise en charge des différentes conditions hémodynamiques pouvant entraîner un état de choc (33). Les mesures échographiques et le Doppler de la VH sont d'autres méthodes alternatives valides pour obtenir une estimation non invasive de la pression moyenne de l'OD. Le flot Doppler de la VH reflète bien mieux la pression de l'oreillette droite (POD) et les anomalies de remplissage que l'échographie de la VCI. Il est reconnu que les caractéristiques du flot Doppler de la VH sont associées à la courbe de pression auriculaire (34,35). Parmi les paramètres échographiques et Doppler de l'OD et de la fonction ventriculaire droite, le flot Doppler dynamique des VH est celui qui reflète le mieux la pression moyenne de l'oreillette et peut être utilisé cliniquement pour estimer ladite pression (33).

En outre, l'échographie Doppler de la VH permet d'évaluer la résistivité et la visualisation de la direction du flot doppler, ce qui constitue un autre avantage par rapport à l'échographie de la VCI. Il permet aussi l'identification des pathologies sous-jacentes et d'autres pathologies telles que les thromboses veineuses profondes, les varices, les sténoses, les valvulopathies, la tamponnade... (26,33).

À l'urgence, il est indéniable qu'un examen physique trop long peut compromettre le pronostic vital, d'où la nécessité d'une prise de décision rapide et efficace. Le Doppler de la VH reste un des moyens précieux qui peut donner des informations fiables, en temps réel et au chevet du patient. Elle répond à une question bien précise, qui est celle du statut hémodynamique et de la pathologie sous-jacente.

À ce jour, très peu pour ne pas dire aucune étude n'a été menée sur l'utilisation du Doppler de la VH dans une unité de médecine d'urgence (26,33).

Chapitre 2. État de choc et échographie

2.1. État de Choc

2.1.1 Définition

Le choc est un état d'insuffisance circulatoire aiguë, responsable d'une hypoperfusion tissulaire systémique sévère. Cette insuffisance circulatoire aiguë entraîne une diminution de l'apport en oxygène et de son utilisation cellulaire ainsi qu'une diminution de l'élimination des produits du métabolisme (9). Il fait donc suite à un défaut du métabolisme cellulaire et tissulaire et des conséquences qui en découlent. L'hypoperfusion de plusieurs organes débouche sur une hypoxie tissulaire et s'accompagne souvent d'une acidose lactique (36,37). Le choc est donc un syndrome clinique résultant de cette hypoperfusion tissulaire. Cette perfusion inadéquate produit un déséquilibre entre l'apport en oxygène et le besoin en oxygène induisant un dysfonctionnement cellulaire (38-40).

Selon le mécanisme d'installation, le choc se subdivise en 4 sous-types (9,40,41) (Détails voir le chapitre sur la physiopathologie) :

Le choc hypovolémique (hémorragie, 3e secteur, brûlure, perte digestive importante...)

Le choc distributif (choc septique, anaphylactique, neurogénique...)

Le choc cardiogénique (IM, endocardite, bradycardies, tachycardies...)

Le choc obstructif (tamponnade cardiaque, embolie pulmonaire massive, pneumothorax sous tension...).

Cliniquement, le choc peut être décompensé ou non décompensé. Si le choc est décompensé, la pression sanguine moyenne ou le travail cardiaque sera inadéquat pour une bonne perfusion périphérique. Par contre, s'il est compensé, la perfusion sera adéquate, mais souvent aux dépens d'une demande cardiaque excessive. De plus, il peut arriver que le choc puisse évoluer et compromettre le fonctionnement d'autres organes, dépendamment de la gravité, du type de choc et de la réponse au traitement (42). De ce qui précède, il semble irréfutable que l'élément central de l'état de choc est la diminution de perfusion tissulaire.

Devant un patient en état de choc ou présentant un tableau d'hypotension indéterminée, le premier réflexe est de pouvoir déterminer si l'origine est cardiaque ou non cardiaque. L'échographie permet d'orienter rapidement le diagnostic et le traitement en fonction de l'état hémodynamique (9,11,43,44).

2.1.2 Épidémiologie

Chaque année, plus d'un million de citoyens américains sont traités pour un état de choc. Le choc est, par conséquent, une situation clinique courante affectant environ un tiers des patients soignés en soins intensifs (51,53,54). Le choc septique et le sepsis constituent des problèmes de santé majeurs, affectant un pourcentage considérable de la population mondiale et sont responsables de décès dans plus d'un quart des cas (55,56,57,58). Le choc hypovolémique et le choc cardiogénique constituent plus de 90 % des causes d'état de choc dont l'étiologie est d'emblée peu évidente. Initialement, la cause du choc n'est décelée que dans 25-50 % des cas (59,60). La mortalité globale avoisine les 50 %, dont 40-60% pour le choc septique et 50-80% pour le choc cardiogénique secondaire à un IM aigu (11,61).

Environ 30 à 45 % des patients traités pour choc septique et 60 à 90 % des patients traités pour choc cardiogénique en médecine d'urgence meurent en moins d'un mois après leur hospitalisation (13,62). Chez les polytraumatisés, le choc hémorragique consécutif à un traumatisme tissulaire augmente le taux de complication et de décès. En cas de traumatisme, la cause la plus fréquente de choc reste les hémorragies incontrôlées. La prise en charge tardive augmente le risque de la défaillance multiviscérale et le risque de mortalité. Le choc hémorragique est associé à plus de 80% de décès en traumatologie de guerre (63-67). De son côté, le choc cardiogénique est une des complications majeures et la principale cause de décès chez les patients qui arrivent à l'hôpital en vie avec un infarctus du myocarde aigu. Son incidence reste constante depuis vingt ans (68,69). Les patients qui développent un choc cardiogénique ont un risque plus élevé de mourir au cours de leur hospitalisation. (68,70,71). Notons que malgré les avancées sur le plan thérapeutique et l'utilisation des supports mécaniques, le taux de létalité en rapport avec le choc cardiogénique dans l'hôpital dépasse les 50 %. (62,68,72,73)

2.1.3 Physiopathologie

On distingue trois étapes successives au cours d'un état de choc.

1. La phase de choc compensé : l'hypoperfusion tissulaire est contrebalancée par les mécanismes circulants adaptatifs.
2. La phase de choc décompensé : on note l'apparition d'un cercle vicieux résultant de complications inhérentes à l'activation des mécanismes adaptatifs.
3. La phase de choc irréversible (74,75).

L'hypoperfusion peut être une conséquence directe de l'étiologie de choc comme dans le choc hypovolémique/hémorragique, cardiogénique ou neurologique, ou est parfois secondaire à l'élaboration ou à la libération des molécules ou produits moléculaires qui entraînent une activation endothéliale/cellulaire, comme dans les cas de choc septique ou traumatique (36,64). Cet état fait naître des conséquences principalement au niveau de la microcirculation (ischémie) et au niveau métabolique (hypoxie, hypercapnie tissulaire et acidose). Les réactions physiologiques secondaire à un choc sont basées sur une série des signaux afférents et des réponses efférentes notamment dans les réactions neuroendocriniennes, métaboliques et immunitaires/inflammatoires (36).

L'hypoxie tissulaire résulte en une perte de l'intégrité de la membrane cellulaire, ce qui entraîne un retour à un état catabolique du métabolisme anaérobie et une perte d'énergie de la pompe ion dépendant, des gradients chimiques et électriques. À ce moment la production mitochondriale de l'énergie commence à faire défaut. Une fois que la mort cellulaire localisée s'installe, il s'ensuit un dysfonctionnement organique multiple (ou MOD) puis la destruction de tout l'organisme (76).

Quelle que soit la cause, dans un état de choc la réponse physiologique initiale est l'hypoperfusion tissulaire et le développement d'un déficit d'énergie cellulaire. Ce déséquilibre entre l'apport et la demande cellulaire provoque des réponses neuroendocriniennes et inflammatoires. Les réponses spécifiques des différents organes ont pour but de maintenir une bonne perfusion dans l'organisme, de préférence au niveau de la circulation cérébrale et coronarienne. Cette régulation se fait à plusieurs niveaux, notamment sur les barorécepteurs du cœur et dans les vaisseaux

(sinus de la carotide et l'arc aortique), les chémorécepteurs, les réponses ischémiques cérébrales, la libération des vasoconstricteurs endogènes, le déplacement du fluide dans l'espace intra vasculaire, la résorption rénale et la rétention hydrosodée (36).

Normalement, lorsque le débit cardiaque diminue, la résistance vasculaire systémique augmente pour maintenir une pression systémique adéquate ce qui permet une bonne perfusion du cœur et du cerveau ; certes au détriment d'autres tissus tels que les muscles, la peau et plus particulièrement le tractus gastro-intestinal. Dans ce cas, le rendement métabolique du cœur et du cerveau devient élevé, et les stockages des substrats énergétiques s'affaiblissent. Ces organes deviennent particulièrement dépendants de l'apport continu en oxygène et nutriments et se montrent incapables de supporter une ischémie sévère durant une période, même brève. L'autorégulation (ou maintien du débit sanguin malgré les variations de la pression sanguine) est cruciale dans la préservation de la perfusion cérébrale et coronarienne et ce, malgré une hypotension importante. Cependant, lorsque la pression artérielle moyenne chute en dessous de 60 mm Hg, le flux sanguin vers ces organes diminue et leurs fonctions se dégradent (38).

Comme nous voyons dans la figure 1, les déterminants de la pression artérielle sont la résistance vasculaire, la fréquence cardiaque, le volume de la précharge et la contractilité

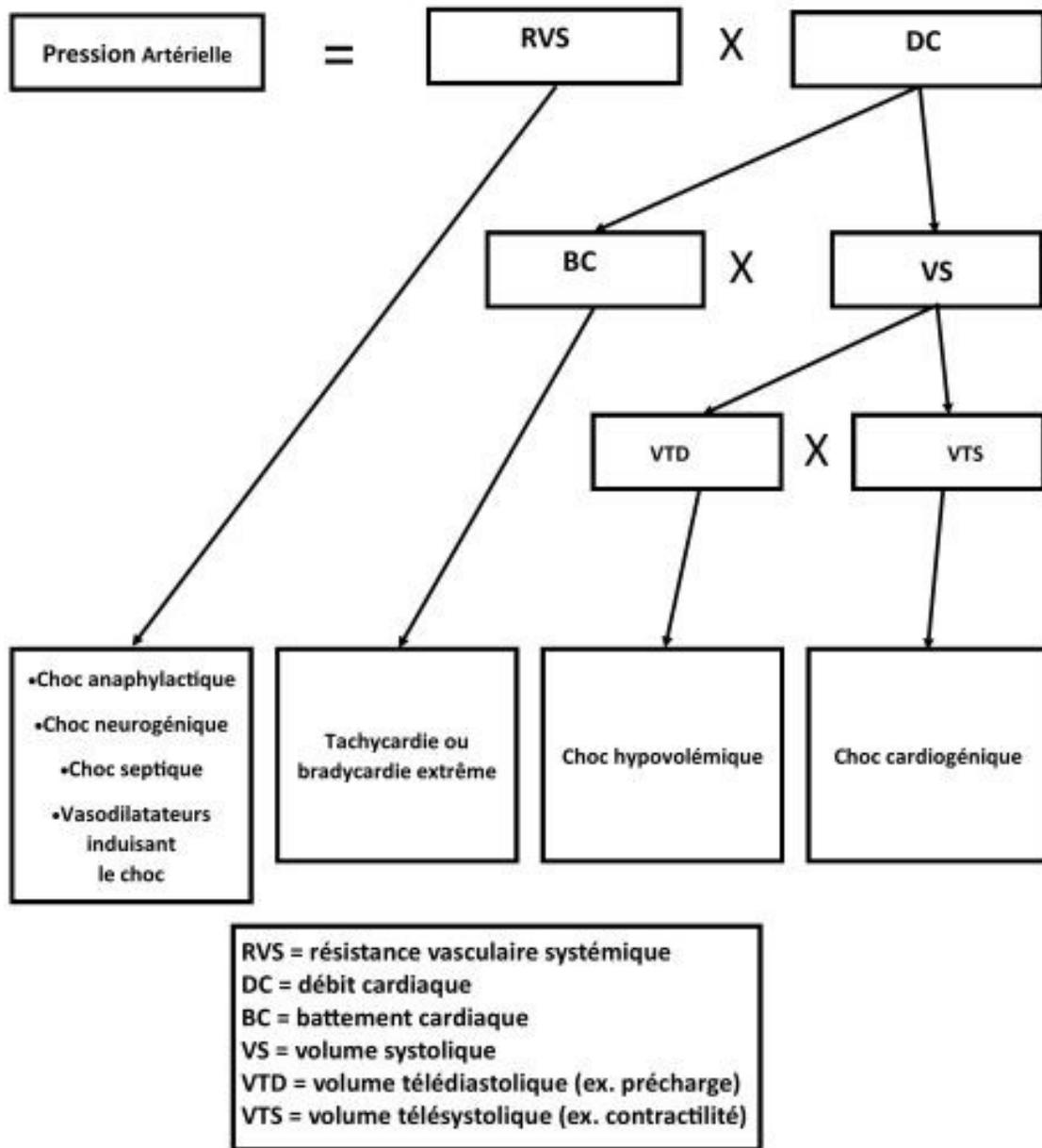


Figure 1. – Les déterminants de la pression artérielle sanguine (76)

(Tiré et adapté de stone CK, Humphries RL: current diagnosis and treatment: emergency Medicine, 7th Edition: www.accessmedicine.com)

La RVS est considérée comme le tonus vasculaire et un grand déterminant de la pression diastolique. Le VTD est largement déterminé par le volume de la précharge qui augmente le volume systolique via les courbes de Frank-Starling où les volumes de remplissage diastolique entraînent une augmentation du travail cardiaque. Le VTS est largement déterminé par la contractilité cardiaque et diminue au fur et à mesure que le cœur éjecte une grande partie de son volume diastolique. Par exemple, on peut augmenter le VS en augmentant la précharge (VTD) ou en diminuant le VTS avec une contractilité accrue. Ainsi la fraction d'éjection : $(VTD - VTS) / VTD$ devient élevée.

Les éléments pouvant être considérés comme responsables du déclenchement de l'état de choc sont :

- Une vasodilatation (produisant une diminution de la RVS) suite à une septicémie, une anaphylaxie, un médicament ou une lésion de la moelle cervicale.
- Une fréquence cardiaque élevée (tachyarythmie).
- Une diminution du volume de la précharge (réduisant le VTD) à partir de la perte sanguine ou liquidienne.
- Une perte de contractilité (augmentant le VTS) suite à une insuffisance cardiaque.

Des données récentes suggèrent que des nombreux patients atteints de choc cardiogénique ne présentent pas ces changements hémodynamiques typiques et présentent plutôt une RVS réduite tout comme chez les patients en choc septique. En fait, le postulat avancé est que chez les patients en état de choc cardiogénique, on note la présence d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique associé à une RVS réduite pouvant atteindre une proportion de 25%. En outre, les patients en état de choc sévère présentent souvent une fonction myocardique déprimée tandis que ceux qui sont en état de choc cardiogénique sont susceptibles de faire de l'hypovolémie. Ainsi, on comprend qu'un chevauchement considérable peut être identifié dans les physiopathologies (77). Ces mécanismes sont donc associés entre eux dès que l'état de choc se prolonge. Les mécanismes de compensation se déclenchent et fournissent des éléments cliniques clés, significatifs d'un état de choc précoce.

L'initiation des mécanismes de compensation est fonction de l'atteinte initiale :

- Tachycardie et soif intense (s'explique par la vasodilatation avec perte de RVS qui entraîne une tachycardie compensatoire et un phénomène de soif). La peau reste perfusée et donc chaude au départ, malgré l'hypoxémie tissulaire systémique.
- Transpiration profuse (stimulation sympathique), pâleur et extrémités froides.
- Rétrécissement de la différence de pression artérielle (suite à la perte sanguine et liquidienne qui diminue le VTD, provoquant une augmentation du réflexe de la RVS et une augmentation de la pression diastolique.
- Hypotension et tachycardie importante si la perte du volume continue d'augmenter.
- Augmentation de RVS pour maintenir la pression artérielle compensant ainsi la perte de la contractilité.

Une fois que les mécanismes de compensation échouent, l'état de choc devient irréversible et conduit à la mort cellulaire. La microcirculation s'obstrue et la formation des radicaux libres s'installe. Il s'ensuit une perte de régulation autonome découlant d'une production d'oxyde nitrique qui joue le rôle d'un vasodilatateur local. Ceci peut également s'accompagner de la non-restauration de la correction complète du volume sanguin, de la fonction tissulaire et de la fonction de différents organes pouvant occasionner la mort du patient (76).

L'atteinte cellulaire qui fait suite à l'hypoperfusion tissulaire implique une production et une libération de DAMPs (damage-associated molecular patterns ou «signaux de danger») et des médiateurs inflammatoires qui compromettent de nouveau la perfusion par des changements structurels et fonctionnels dans la microcirculation.

Tout cela mène à un cercle vicieux (figure 2) dans lequel cette hypoperfusion tissulaire est responsable des lésions cellulaires qui provoquent une mauvaise distribution du flux sanguin. Ceci, compromet davantage la perfusion tissulaire. Ce cercle vicieux entraîne finalement une défaillance multiviscérale (DMV) voire même la mort si le processus n'est pas interrompu à temps.

Les manifestations cliniques de choc sont aussi en partie l'aboutissement des réponses neuroendocriniennes autonomes à l'hypoperfusion et évoluent en fonction de la répartition des organes impliqués dans le dysfonctionnement cellulaire sévère (38, 64).

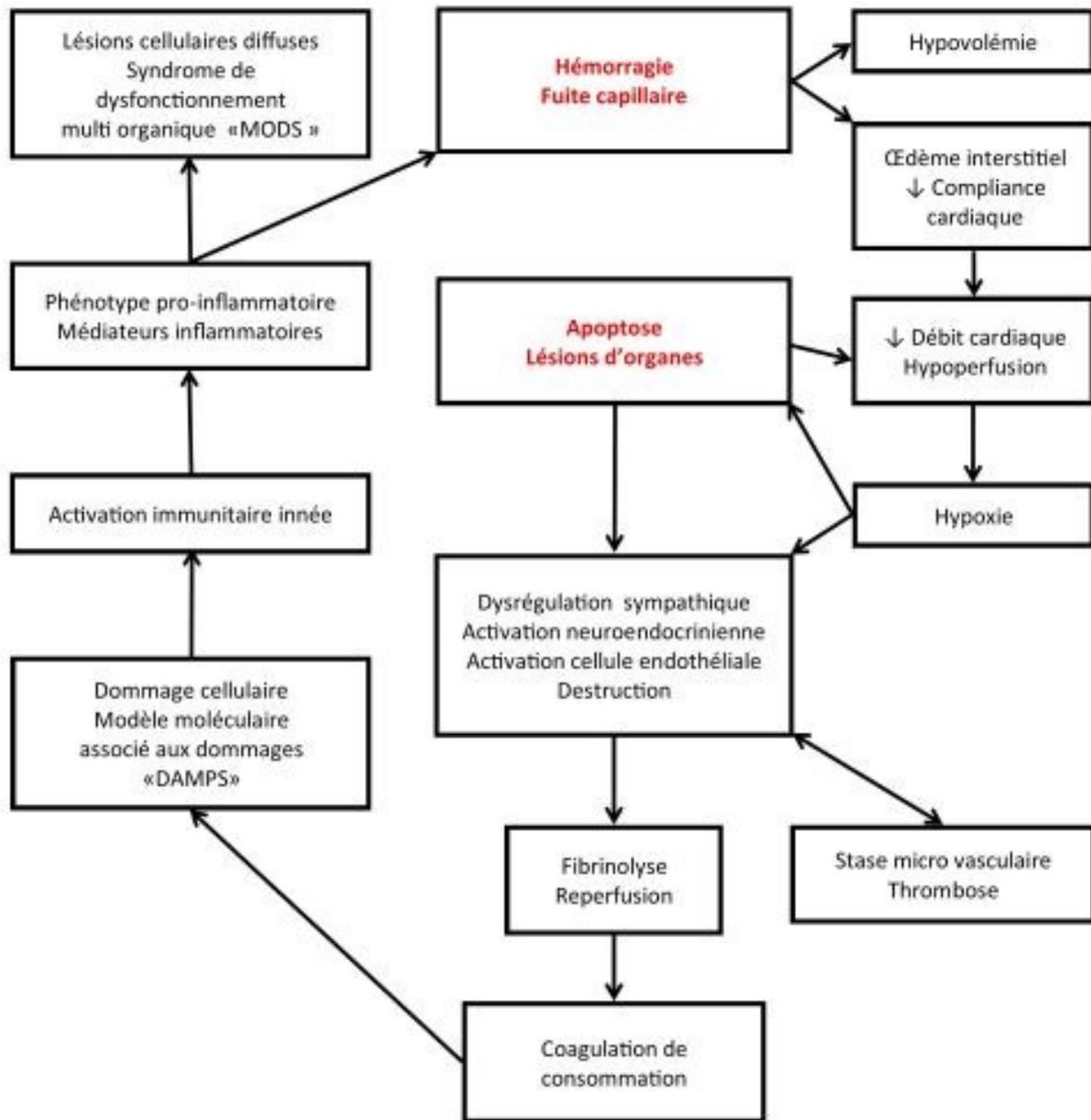


Figure 2. – Le cercle vicieux induit par le choc

(Tiré et adapté de Harrison's principles of internal medicine, 19th Edition, www.acesmedicine.com)

Les réponses spécifiques pour le maintien d'une bonne perfusion :

Les réponses cellulaires : en cas de choc, le transport interstitiel des nutriments est compromis. Cela occasionne une baisse d'énergie de stockage intracellulaire du phosphate. Le dysfonctionnement mitochondrial et l'altération de phosphorylation oxydative sont les causes les plus probables de la diminution de l'adénosine triphosphate (ATP). Il s'ensuit une accumulation d'ions hydrogénés, de lactate, des composantes réactives de l'oxygène et d'autres produits du métabolisme anaérobie. Ainsi au fur et à mesure que le processus évolue, ces métabolites vasodilatateurs remplacent le tonus vasomoteur et provoquent dans ce cas précis, une hypotension et une hypoperfusion. La chute du potentiel transmembranaire normal provoque une accumulation intracellulaire du sodium et de l'eau, ce qui entrave davantage la perfusion microvasculaire. On note également un déséquilibre de l'homéostasie du calcium avec une importante sécrétion du calcium dans le cytosol et une hypocalcémie extracellulaire (38).

La réponse neuroendocrinienne : l'hypovolémie, l'hypotension et l'hypoxie sont détectées par les barorécepteurs et les chémorécepteurs qui participent à une réponse autonome. Cette réponse vise à rétablir le volume sanguin, maintenir la perfusion centrale et mobiliser des substrats métaboliques. L'hypotension désinhibe le centre vasomoteur et influence une production adrénargique accrue et une activité vagale réduite. La noradrénaline libérée par les neurones adrénargiques engendre une vasoconstriction périphérique et splanchnique importante destinée à maintenir une bonne perfusion centrale alors que la réduction de l'activité vagale augmente la fréquence et le débit cardiaque. Cette réduction de l'activité contribue également à la réponse inflammatoire immunitaire naturelle. Lors d'un état de choc, l'adrénaline circulante libérée par la médullosurrénale provoque en grande partie des effets métaboliques ; une augmentation de la glycolyse et de la néoglucogénèse et une réduction de la libération de médiateurs inflammatoires par stimulation des récepteurs B adrénargique sur les cellules immunitaires naturelles. L'ACTH stimule la sécrétion du cortisol et diminue l'utilisation périphérique du glucose et des acides aminés. Ainsi, il y a une accélération de la lipolyse et de la gluconéogénèse. La sécrétion pancréatique accrue du glucagon au cours du stress accélère la néoglucogénèse hépatique et amène une élévation importante de la concentration du glucose sanguin.

Une décharge adrénérquique libère de la rénine et réduit la perfusion au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire rénal. Il se forme alors de l'angiotensine 1 qui est ensuite convertie en angiotensine 2 par l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'angiotensine 2 qui est un puissant vasoconstricteur stimule la libération de l'aldostérone et de la vasopressine respectivement par le cortex surrénalien et l'hypophyse postérieure. L'aldostérone maintient le volume intravasculaire en augmentant la réabsorption tubulaire rénale de sodium, ce qui entraîne une excrétion urinaire concentrée, hyposodée et de faible volume. La vasopressine pousse à la vasoconstriction sur les tubules rénaux distaux pour améliorer la réabsorption de l'eau (38).

La réponse cardiovasculaire : Trois variables à savoir le remplissage ventriculaire (la précharge), la résistance à l'éjection ventriculaire (post charge) et la contractilité myocardique sont importantes dans le contrôle du volume systolique. Le débit cardiaque, produit du volume systolique et de la fréquence cardiaque, est le déterminant majeur de la perfusion tissulaire. L'augmentation de la pression de remplissage stimule la libération du BNP qui augmente la sécrétion urinaire (effet diurétique), stimule la sécrétion de sodium et la vasodilatation. Le niveau de BNP est fonction de la sévérité du stress. En outre, la septicémie, l'ischémie, l'infarctus du myocarde (IM), les traumatismes tissulaires graves, l'hypothermie temporaire ou prolongée et l'acidémie peuvent altérer la contractilité myocardique et réduire ainsi le volume télédiastolique. La résistance à l'éjection ventriculaire est fortement influencée par la résistance systémique, qui se révèle élevée dans la plupart de différents types de choc. Par contre, cette résistance est diminuée en cas de choc distributif. Ceci permet initialement au débit cardiaque d'être maintenu ou élevé. Le système veineux contient près de deux tiers du volume total du sang circulant et sert de réservoir dynamique pour une auto infusion sanguine. L'activité alpha adrénérquique conduit à une veinoconstriction active qui constitue un important mécanisme de compensation pour maintenir un bon retour veineux ; donc un bon remplissage ventriculaire au cours du choc. En revanche, la dilatation veineuse telle qu'elle se produit dans le choc distributif réduit aussi bien le remplissage ventriculaire que le volume d'éjection systolique et potentiellement du travail cardiaque (38).

La réponse pulmonaire : La réponse du lit vasculaire pulmonaire suite au choc parallèle celle du lit vasculaire systémique, et l'augmentation relative de la résistance vasculaire périphérique (surtout en cas de choc septique) peut excéder celle de la résistance vasculaire systémique pour aboutir à une insuffisance cardiaque droite. La tachypnée induite par l'état de choc réduit le volume courant et augmente l'espace mort et la ventilation minute. L'hypoxie relative et la tachypnée induisent l'alcalose respiratoire. Le positionnement en décubitus dorsal et la restriction involontaire de la ventilation suite à la douleur peuvent mener à la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle avec possibilité d'une atélectasie.

Les radicaux libres sont les causes majeures de lésions pulmonaires aiguës et le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui s'ensuit. Ces troubles sont caractérisés par un œdème pulmonaire non cardiogénique ; de l'hypoxémie et des infiltrations pulmonaires bilatérales diffuses. L'hypoxémie fait suite à une mauvaise ventilation des alvéoles tandis que la perte de surfactant et du volume pulmonaire en combinaison avec un œdème alvéolo-interstitiel réduit la compliance pulmonaire. C'est ce qui augmente le travail respiratoire et les besoins en oxygène des muscles respiratoires (38).

La réponse rénale : l'atteinte rénale aiguë est une des graves complications du choc. L'hypoperfusion se produit moins fréquemment lors d'un remplissage vasculaire précoce et agressif. La nécrose tubulaire aiguë se produit en cas de choc, de sepsis, d'administration d'agents néphrotoxiques (aminoglycosides, produits de contrastes angiographiques) et d'une rhabdomyolyse. La réponse physiologique du rein suite à un état de choc est de maintenir l'eau et le sel du corps. Toutefois, non seulement on assiste à la diminution du flux sanguin rénal mais aussi à l'augmentation de la résistance artériolaire afférente, ce qui contribue à la diminution du taux de filtration glomérulaire (TFG). Cette baisse, conjointe à l'augmentation de la sécrétion de l'aldostérone et la vasopressine, est responsable de la réduction de formation d'urine. L'atteinte toxique génère une nécrose tubulaire épithéliale et une obstruction par des débris cellulaires. L'épuisement des réserves d'ATP rénaux consécutif à l'hypoperfusion rénale prolongée contribue à une altération subséquente de la fonction rénale (38).

Les troubles métaboliques : on note une nette perturbation du métabolisme normal des hydrates de carbone, des lipides et des protéines. Partant de l'acide citrique, l'alanine se lie au lactate (produit de la conversion périphérique du pyruvate) en l'absence d'oxygène et stimule la production hépatique du glucose. La réduction de la biodisponibilité de l'oxygène entraîne la dégradation du glucose en pyruvate puis en lactate. Ceci représente donc, un cycle inefficace avec une production minimale de l'énergie. Traditionnellement, l'évaluation de la perfusion tissulaire nous donne les marqueurs du métabolisme anaérobie : le lactate, le déficit en base et le pH tissulaire. Comme mesure du métabolisme anaérobie, un ratio plasmatique lactate/pyruvate est préférable à celui du lactate seul car il reflète une perfusion tissulaire inadéquate. La diminution de la clairance des triglycérides exogènes associée à une lipogenèse hépatique provoque une augmentation de la concentration sérique des triglycérides. Il s'ensuit, dans ce cas une augmentation du catabolisme des protéines en tant que substrat énergétique, un bilan azoté négatif puis, si le processus se prolonge, on aboutit à une atrophie musculaire (38, 78).

La réponse inflammatoire : Une activation d'un vaste réseau des médiateurs pro-inflammatoires par le système inflammatoire naturel joue un rôle important dans la progression du choc et contribue énormément au développement du dysfonctionnement organique multiple (DOM) et de la défaillance multiviscérale (DMV). Les patients qui survivent à la période critique présentent une réponse contre régulatrice endogène prolongée pour arrêter ou compenser la réponse pro-inflammatoire excessive. Une fois que l'équilibre est rétabli, le système physiologique du patient est restauré. Par contre, si cette réponse est compromise, le patient devient susceptible de contracter une infection nosocomiale qui peut conduire à une réaction inflammatoire puis à une DOM (38). Une étude a conclu que la DMV est le résultat d'une activation autodestructrice excessive des cellules et médiateurs inflammatoires (65,79). La figure 3 nous résume toute la cascade immune inflammatoire en cas de choc.

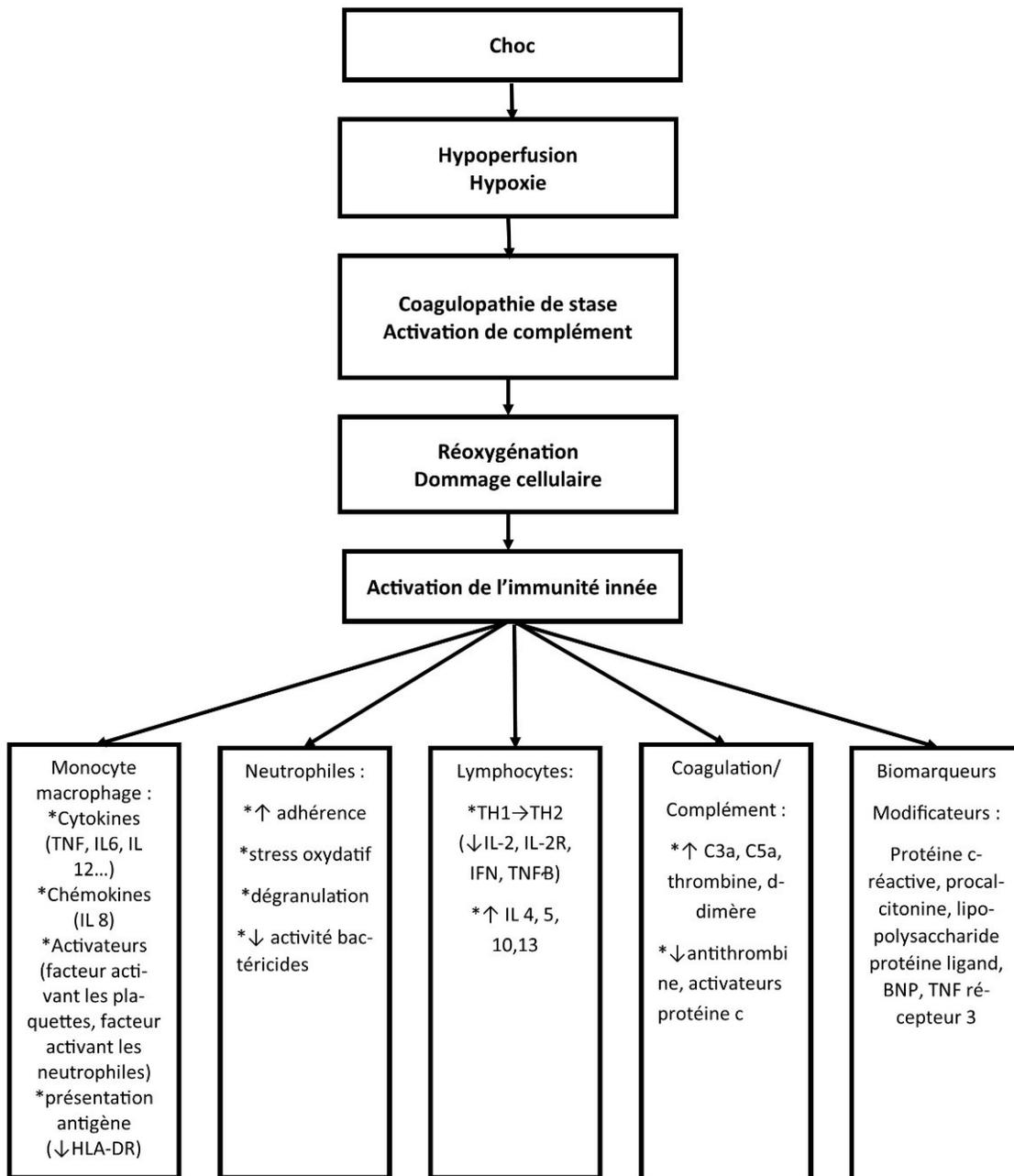


Figure 3. – La réponse inflammatoire lors du choc (Tiré et adapté de Harrison principes of internal medicine, 19th Edition, www.acesmedicine.com).

2.1.4 Classification des chocs

Dans la littérature, il existe plusieurs sortes de classification mais dans le cadre de ce travail nous préférons présenter deux sortes : le premier tient compte de l'état hémodynamique et le deuxième tient compte du mécanisme physiopathologique.

2.1.4.1 Classification hémodynamique simplifiée des états de choc :

1. Choc cardiogénique et obstructif (implication cardiaque) :

- Choc cardiogénique vrai (atteinte du myocarde ventriculaire, atteinte valvulaire)
- Choc obstructif (atteinte péricardique ou tamponnade, embolie pulmonaire massive, pneumothorax sous tension, péricardite constrictive, masse médiastinale antérieure).
Leur présentation est souvent similaire à l'insuffisance cardiaque droite.

L'insuffisance cardiaque survient à la suite d'une atteinte du muscle cardiaque ou des valves cardiaques. Elle se caractérise par une détérioration aiguë ou subaiguë de la fonction cardiaque consécutive à une maladie cardiaque sous-jacente et des facteurs précipitants. Elle peut être aiguë ou chronique. L'insuffisance cardiaque aiguë est divisée en deux groupes, suivant qu'il y ait ou pas une insuffisance cardiaque préexistante. On parle d'insuffisance cardiaque décompensée (aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante et stable) et de l'insuffisance cardiaque de novo (absence d'insuffisance cardiaque préexistante) lorsqu'on se trouve en présence d'un dysfonctionnement systolique et/ou diastolique ventriculaire gauche. La société européenne de cardiologie classifie l'insuffisance cardiaque en fonction de la présence de congestion et/ou de l'hypoperfusion. Cliniquement, l'insuffisance cardiaque droite isolée se présente avec une présence d'œdèmes, une distension de veine jugulaire, une augmentation du volume de foie, une hypotension, une faible pression de remplissage du VG et un travail cardiaque faible (45-50).

2. Choc non cardiogénique :

- Le choc hypovolémique vrai (hémorragie, brûlure...)
- Le choc distributif (choc neurogénique ou choc par vasoplégie, choc anaphylactique, choc septique). Cliniquement, on note une hypovolémie relative dans le choc distributif (9, 40, 51,52).

2.1.4.2 Selon le mécanisme physiopathologique

2.1.4.2.1 Choc hypovolémique/hémorragique :

En chirurgie et en traumatologie, c'est la cause la plus fréquente de choc. Cela survient à la suite d'une hémorragie dont l'effet immédiat est la perte de volume sanguin circulant. Une perte sanguine aiguë entraîne une diminution réflexe de la stimulation des barorécepteurs des grandes artères responsables de l'inhibition des centres vasoconstricteurs au niveau du tronc cérébral. Toutes ces modifications entraînent une augmentation de la vasoconstriction et la résistance vasculaire périphérique. L'hypovolémie induit aussi la stimulation sympathique avec la libération de l'adrénaline et de la norépinephrine ; l'activation de la cascade rénine-angiotensine et la libération de la vasopressine. La vasoconstriction périphérique étant importante alors que le manque d'effets sympathiques sur les vaisseaux cérébraux et coronaires ainsi que l'autorégulation locale permettent le maintien du flux sanguin cardiaque et cérébral. Il s'en suit une redistribution des débits sanguins régionaux vers les organes dits nobles : le cerveau et myocarde (36,80,81).

2.1.4.2.2 Choc distributif :

En cas de choc septique, on note une réponse inflammatoire à la suite d'une infection. Puis survient une interaction complexe entre une vasodilatation pathologique, une hypovolémie, une défaillance myocardique directe et une altération de la distribution du flux sanguin. Les atteintes cellulaires sont directement liées à la réponse inflammatoire de la septicémie et les conséquences de l'hypoperfusion (39, 55,87). En cas d'hémorragie, la vasoconstriction périphérique profonde est la réponse physiologique typique qui fait suite à la diminution de la pression et de la perfusion tissulaire. Cette réponse n'est pas caractéristique du choc distributif. Dans le choc distributif, on note un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire suite aux médiateurs et cellules inflammatoires circulants ou à une hypoperfusion prolongée et sévère. Ainsi, dans ce choc l'hypotension est secondaire au défaut de constriction de muscle vasculaire lisse. Il se caractérise ainsi par une vasodilatation périphérique avec hypotension et une résistance aux vasopresseurs. Notons que malgré l'hypotension, le niveau des catécholamines plasmatiques reste élevé et le système rénine-angiotensine est activé. Le choc septique est le choc distributif le plus fréquemment rencontré tandis que les autres sont : l'acidose lactique hypoxique, l'intoxication au monoxyde de carbone, le choc hémorragique décompensé et irréversible, le choc cardiogénique terminal et le choc post cardiectomie... Il apparaît donc que ce choc représente la voie commune et l'issue finale de la physiopathologie d'un état de choc profond et prolongé de toute étiologie (36,88-90).

2.1.4.2.3 Choc cardiogénique :

Le choc cardiogénique est une hypoperfusion tissulaire systémique secondaire à un débit cardiaque insuffisant malgré la présence d'un volume circulatoire et d'une pression de remplissage ventriculaire gauche adéquats. On dira qu'en cas de choc cardiogénique, les résultats hémodynamiques donnent une réduction du débit cardiaque sans preuve d'hypovolémie (77,91,92).

Cliniquement, le choc cardiogénique se présente comme une insuffisance circulatoire aigüe secondaire à une défaillance de la pompe cardiaque. Ceci déclenche une hypoperfusion tissulaire en présence d'un volume intravasculaire adéquat. Les critères hémodynamiques incluent une hypotension soutenue (une pression artérielle systolique inférieure 90 mm Hg pendant au moins 30 minutes) ; un index cardiaque réduit (inférieur à 2.2 litres/minute par mètre carré) et une pression artérielle pulmonaire supérieur à 15 mm Hg (93,94). L'infarctus du myocarde aigu et massif est la cause la plus fréquente de choc cardiogénique. Il complique de 5 à 10% des IM aigus. Noté que même un petit IM préexistant avec un dysfonctionnement ventriculaire gauche peut précipiter le choc. Il existe également d'autres causes moins fréquentes que l'IM comme la cardiomyopathie ou la myocardite, la valvulopathie cardiaque sévère...

Dans la physiopathologie de ce choc (figure 4), on note un cercle vicieux de l'ischémie myocardique qui provoque un dysfonctionnement du myocarde ; responsable d'une exacerbation de l'ischémie. Lorsqu'une masse suffisante de la paroi du ventricule gauche devient nécrotique ou ischémique, le fonctionnement de la pompe cardiaque est compromis et le volume d'éjection systolique baisse (36,93,95,96).

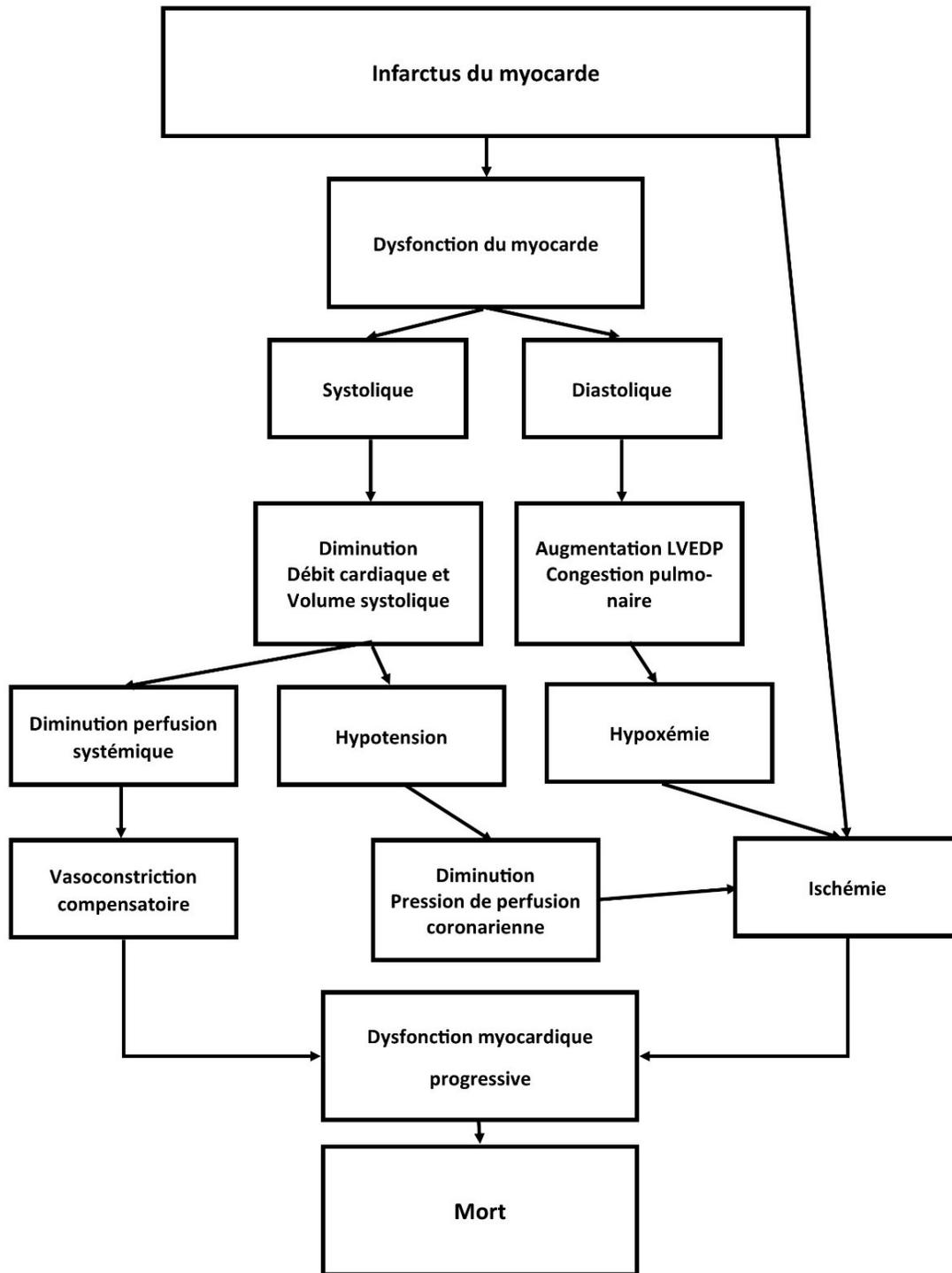


Figure 4. – La physiopathologie du choc cardiogénique (95)

(Tiré et adapté de Harrison's principles of internal medicine, 19th Edition, www.acesmedicine.com)

2.1.4.2.4 Choc obstructif :

Une compression extrinsèque du cœur et de ses structures environnantes entraîne une diminution de sa compliance. C'est ce qui génère une pression de remplissage diastolique et un volume d'éjection systémique inadéquat. Toute cause qui augmente la pression intra thoracique telle que le pneumothorax de tension, la hernie diaphragmatique (hernie des viscères abdominaux) ou la ventilation à pression positive excessive pour soutenir les fonctions pulmonaires empêche, dans la majorité des cas et simultanément, le retour veineux et la précharge. Le choc obstructif peut être secondaire à différentes étiologies. Il se traduit alors presque systématiquement par une obstruction mécanique du retour veineux. Chez les traumatisés, cela est plus souvent dû à la présence d'un pneumothorax sous tension. La tamponnade cardiaque survient lorsqu'une grande quantité de liquide s'accumule dans le sac péricardique obstruant le flux sanguin vers les ventricules. Que ce soit en cas de pneumothorax sous tension ou de tamponnade cardiaque, la réduction du remplissage cardiaque droit se fait soit par une augmentation de la pression intrapleurale secondaire à l'accumulation de l'air (pneumothorax) soit par une augmentation de la pression intrapéricardique. Ce phénomène empêche le remplissage auriculaire et conduit à une diminution du travail cardiaque associée à une augmentation de la pression veineuse centrale (36,38,97,98).

2.1.4.2.5 Choc neurogénique :

selon son mécanisme d'installation, il est considéré comme faisant partie du choc distributif. Dans cet état de choc, on note une diminution de la perfusion tissulaire à la suite d'une perte du tonus vasomoteur du réseau vasculaire périphérique. Il y a donc une perte des impulsions vasoconstrictrices responsables de l'augmentation de la capacité vasculaire, de la diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Dans la plupart des cas, il fait suite à une atteinte de la moelle épinière avec fracture du corps vertébral cervical ou de la région thoracique supérieure, ce qui perturbe grandement la régulation sympathique du tonus vasculaire périphérique voire la formation d'une thrombose. De plus, on note aussi une perte de l'intégrité de la membrane cellulaire, une insuffisance de l'énergie métabolique, une accumulation des neurotransmetteurs et une libération des radicaux libres. L'hypotension contribue particulièrement à l'aggravation de l'atteinte de la moelle épinière avec comme conséquence une réduction importante du flux sanguin vers la moelle épinière (36,38,99,100).

2.1.4.2.6 Choc traumatique :

Dans la classification générale reconnue, cet état de choc fait partie de choc hypovolémique/hémorragique mais dans certaines littératures, il fait l'objet d'explication à part. Nous en parlons ici dans un but didactique étant donné que notre travail de recherche était réalisé dans une unité de trauma. En combinant les effets d'une lésion des tissus mous, des fractures des os longs et de la perte sanguine, la réponse systémique après un traumatisme va au-delà d'un simple choc hémorragique. La DMV y compris le SDRA se développe souvent chez le patient avec traumatisme fermé, et rarement chez le patient avec un choc hémorragique pur (comme dans le saignement gastro-intestinal). Dans ce choc, l'hypoperfusion est amplifiée par l'activation pro inflammatoire qui se produit après l'induction de choc. Notons qu'après une lésion traumatique, il s'installe précocement ce que l'on appelle la coagulopathie traumatique aiguë (CTA). La CTA est une insuffisance endogène de l'hémostase à la suite de la lésion traumatique, responsable des décès par hémorragies. Le plus souvent c'est un allongement d'environ 50% du temps de prothrombine (PT) et du temps partiel de la thromboplastine (PTT). Cet état d'hypocoagulabilité entretient le saignement et devient responsable du cercle vicieux hémorragie/coagulopathie qui aggrave le pronostic. La sévérité de la CTA serait liée à la gravité de la lésion et du choc (36, 65,82-86).

2.1.5 Les signes cliniques

En général, il n'existe, à proprement parler pas de tests cliniques ou biologiques pour déterminer l'état de choc. Si le mécanisme de compensation s'active précocement, il est possible qu'aucune hypotension n'apparaisse. Dépendamment de l'état du patient, un patient anxieux peut encore maintenir sa pression artérielle. Dans cette étape précoce que l'on définit comme le préchoc, les symptômes peuvent être subtils, mais les déceler permet de pouvoir intervenir précocement et de juguler à temps la gravité des conséquences. Rester dans l'expectative d'un état de choc complet conduirait à une perte de temps précieux. Une approche proactive et agressive doit être instaurée. Durant cette étape, la peau est pâle, froide et moite reflétant une RVS compensatoire élevée dans le cas d'un choc hypovolémique et cardiogénique. La pression pulsée ou la pression différentielle se rétrécit (avec une légère diminution de la pression artérielle systolique et une augmentation de la pression artérielle diastolique) et l'anxiété du patient peut augmenter. Le sang quitte la peau et le tractus gastro-intestinal, considérés à cet instant comme non essentiels, et se dirige préférentiellement vers le cœur et le cerveau. Dans le choc hypovolémique, si la perte de volume atteint 20 à 30 %, la tachycardie augmente, le volume urinaire diminue accompagné d'une baisse du débit sanguin rénal et le patient devient alors de plus en plus agité. En cas de choc cardiogénique, l'insuffisance cardiaque gauche se manifeste par un œdème pulmonaire et l'insuffisance cardiaque droite par un œdème périphérique et une distension de la veine jugulaire droite (JVD). En cas de choc distributif (choc septique, choc anaphylactique, choc neurogénique), le principal problème reste la perte du tonus vasculaire qui se manifeste par une peau érythémateuse et chaude malgré la présence de l'hypotension. La tachycardie réactive est variable et il arrive qu'au début le cœur se montre hyperdynamique. Il faut retenir que dans cet état de choc, le patient est chaud (101,60).

En présence d'un état de choc complet, le patient peut passer d'une phase d'agitation à une phase de léthargie avec une diminution du statut mental. L'hypotension peut devenir profonde, et on constate une tachypnée jusqu'à l'installation de l'insuffisance respiratoire avec une acidose métabolique due à une élévation de l'acide lactique (métabolisme anaérobie). Au niveau cellulaire, l'extraction tissulaire de l'oxygène devient maximale et provoque une diminution de la saturation veineuse mixte en oxygène. Puis il s'ensuit une DMV. Si le traitement n'est pas agressif, le choc devient alors irréversible (76,101).

On peut se rappeler de différents types de choc en utilisant la mnémotechnique SHOCK et les définir en se posant quatre questions (**figure 5**) :

Premièrement, le débit cardiaque est-il augmenté (choc septique) ou diminué (autre forme) ? Deuxièmement, les veines centrales sont-elles vides (choc hypovolémique) ou pleines (autre forme) ? Troisièmement, les bruits respiratoires sont-ils clairs (choc obstructif) ou perçoit-on des crépitations (choc cardiogénique) ? Enfin, qu'est-ce qui ne va pas ? Ceci permet d'identifier les combinaisons (par exemples choc septique avec hypovolémie) ou de déterminer les types rares de choc. Les résultats de l'examen physique, des examens laboratoire, des examens échographiques et autres examens vont permettre d'éclairer davantage, la piste de ces questions simplifiées (51).

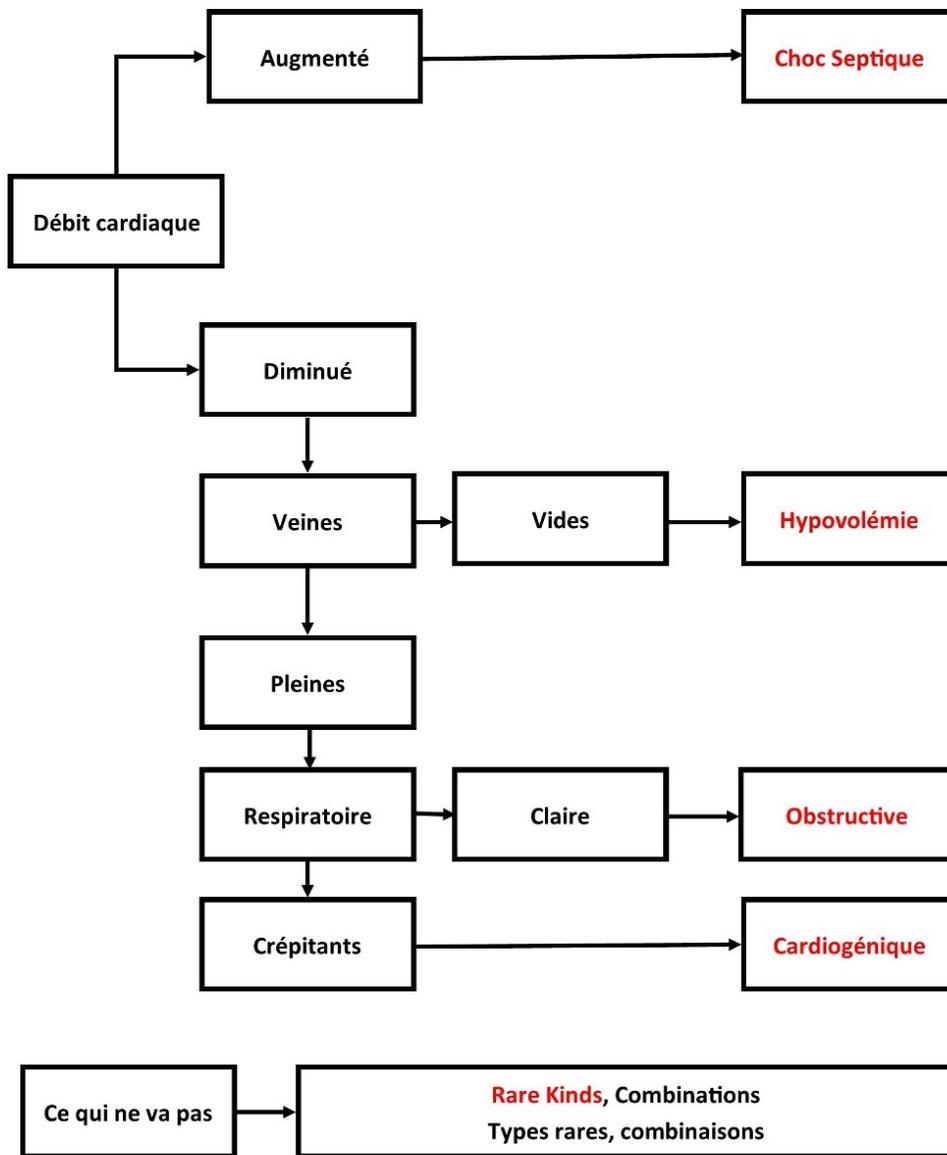


Figure 5. – Mnémotechnique de différents types de choc (SHOCK)

(Tiré et adapté de principles of critical care, 4th Edition: www.accessmedicine.com).

2.1.6 Examen diagnostics

Bien que non spécifiques les examens complémentaires peuvent avoir un apport dans le diagnostic parce qu'ils donnent les éléments d'orientation, précisent la gravité voire même le mécanisme du choc (11).

Les examens sanguins de routine font partie du bilan initial : formule sanguine, ionogramme (hypokaliémie/hyperkaliémie), enzymes hépatiques, urée, créatinine, coagulation, PCR et procalcitonine, glucose, gazométrie artérielle complète, lactates (acidose), troponine, BNP (infarctus/ischémie).

Les autres examens complémentaires indispensables sont entre autres l'électrocardiogramme (ECG) en 12 dérivations (infarctus ...) et la radiographie du thorax (pneumothorax, tamponnade...)

L'évaluation hémodynamique peut se faire par les moyens suivants :

*La pression veineuse centrale (PVC) : elle renseigne sur la pression de remplissage du ventricule droit (VD) et la masse sanguine circulante. Associée avec la saturation en oxygène dans la veine cave supérieure (VCS) elle permet d'estimer le degré de remplissage et le débit cardiaque.

*Le cathétérisme par le cathéter de Swan-Ganz : il permet de mesurer le débit cardiaque, la PVC, la pression artérielle pulmonaire occluse (wedge) et la saturation en oxygène du sang veineux dans l'artère pulmonaire. Il mesure directement le débit cardiaque et estime donc indirectement la volémie.

*La thermodilution transpulmonaire, couplée à l'analyse du contour de l'onde de pouls : l'analyse de l'aire sous la portion systolique de la courbe de pression artérielle (contour de l'onde de pouls) et sa calibration par thermodilution transpulmonaire est le reflet du débit cardiaque. On peut mesurer aussi la PVC, le volume de débit télédiastolique global et le volume d'eau pulmonaire extravasculaire, et les bons reflets volumiques (102,103)

*Le doppler transoesophagien permet de mesurer le flux de l'aorte thoracique descendante et d'estimer ainsi la précharge, la post charge et le débit cardiaque. (11,43).

Malheureusement, non seulement ces techniques sont considérées invasives mais elles sont difficiles à utiliser aux urgences. Elles sont plus utiles pour le monitoring que pour le diagnostic. Leurs indications sont de plus en plus restreintes depuis l'utilisation accrue de l'échographie. Elles sont réservées au diagnostic et à la surveillance thérapeutique des états de choc complexes, mixtes ou rebelles au traitement (11,21,24).

2.2 Échographie

2.2.1 Hémodynamie et échographie de la VCI

Les images échographiques de la VCI peuvent s'obtenir à partir de la fenêtre sous-costale et sous xiphoïdienne. Ces images permettent l'évaluation rapide du statut hémodynamique du patient hypotendu.

En cas d'extrême urgence, quand le pronostic vital est engagé, les examens de routine de laboratoire et de l'imagerie peuvent prendre du temps et compromettre davantage ce pronostic vital. La réalisation de l'échographie ciblée est une solution qui peut alors rapidement nous orienter vers les étiologies probables de l'hypotension. Plusieurs protocoles échographiques ont été proposés pour évaluer les patients présentant une hypotension indifférenciée (14). Actuellement, l'échographie ciblée se révèle être la modalité la plus recommandée dans l'évaluation initiale de tout patient en état de choc ou hémodynamiquement instable. Elle permet de différencier le choc cardiogénique du choc non cardiogénique à partir des mesures hémodynamiques obtenues. Cette évaluation demeure laborieuse si l'on se réfère uniquement aux données cliniques et paracliniques (11,40,104). L'échographie ciblée est un outil facilement transportable et moins encombrant en salle d'urgence ; sa technique est moins invasive et non ionisante que d'autres examens invasifs sus mentionnés. Elle permet d'établir un arbre décisionnel en cas d'instabilité circulatoire extrême passant en revue le poumon, le cœur et les veines.

Le diamètre de la VCI s'avère être un élément bien plus révélateur du risque de choc que la fréquence cardiaque et la pression artérielle (105). La variation respiratoire de cette mesure est en corrélation directe avec la PVC. Pendant la respiration spontanée, le collapsus de la VCI à l'inspiration est relié à une PVC basse (inférieure 10mm Hg) dans 89 % des cas (11). Le diamètre de la VCI est en corrélation positive avec la PVC et l'IC-VCI en corrélation négative avec la PVC (106). L'évaluation de la VCI se fait en mesurant le degré de distension et de collapsibilité de la VCI en rapport avec la respiration et peut donner le niveau de tolérance au remplissage chez un sujet qui respire spontanément.

En cas de respiration spontanée le calibre de la VCI se rétrécit à la suite de la pression intrathoracique négative subséquente à l'inspiration et se dilate à l'expiration. En revanche, chez les patients en ventilation mécanique la situation est inverse.

Il a été précédemment démontré que la mesure de collapsibilité de la VCI au cours du cycle respiratoire permet de prédire avec précision la réponse au remplissage chez les patients en ventilation mécanique. Au début, on pensait que le collapsus de la VCI en respiration spontanée était un indicateur plus précis de la tolérance au remplissage (possibilité de tolérer plus liquide) mais de récentes études ont démontré une relation entre la collapsibilité et la réponse au remplissage (possibilité d'améliorer le travail cardiaque). Une VCI presque complètement collabée en respiration spontanée, traduit la probabilité que le patient soit en état de choc distributif ou hypovolémique (dépendamment du scénario clinique). Dans ce cas, le patient sera non seulement tolérant aux fluides mais sera aussi sensible ou répondra mieux au remplissage vasculaire. Dans la plupart des cas et surtout dépendamment des antécédents du patient, la présence d'une VCI dilatée avec une variation respiratoire limitée dénote un patient vraisemblablement à la limite de sa tolérance et de sa réactivité (réponse vasculaire). En plus, en présence d'une instabilité hémodynamique et d'un VG hypocontractile en échographie du cœur, le diagnostic du choc cardiogénique peut être évoqué (14).

Le socle du traitement en cas de choc septique reste l'expansion du volume, bien que son effet soit difficile à prévoir avec les mesures conventionnelles. Les paramètres dynamiques variant avec les changements respiratoires, semblent indiquer la réponse hémodynamique suite au remplissage vasculaire chez les patients en ventilation mécanique. Chez les patients non ventilés la réponse reste inconnue. Lanspa et collaborateurs ont conclu que l'IC-VCI et la variation de volume systolique prédisaient une réponse hémodynamique au remplissage vasculaire chez les patients avec choc septique mais non ventilés mécaniquement. Les seuils optimaux étaient différents de ceux décrits chez les patients ventilés mécaniquement. En effet, 14 patients avec choc septique et non ventilé avaient reçu un remplissage vasculaire et 5 ont donné une réponse hémodynamique.

L'IC-VCI et la variation de volume systolique étaient prédictives (respectivement 0.83 et 0.92 de surface sous la courbe). Le calcul du seuil optimal était $\geq 15\%$ pour l'IC-VCI et de $\geq 17\%$ pour la variation du volume systolique (107).

Les auteurs d'une étude sur la distensibilité vasculaire sont arrivés à la conclusion que le changement respiratoire de diamètre de la VCI est un prédicteur précis de la réponse vasculaire chez les patients en état de choc septique. En effet, ils avaient créé deux groupes (les répondants vs les non-répondants) en prenant l'index de distensibilité de la VCI à 18% comme seuil limite. La sensibilité et la spécificité était de 90%. Une forte relation était observée ($r=0.9$) entre l'index de distensibilité de la VCI et l'augmentation de l'index cardiaque secondaire à l'expansion du volume sanguin. La PVC n'a pas pu prédire exactement la réponse vasculaire (108). Preau et collaborateurs ont conclu que, durant une inspiration profonde standardisée, l'IC-VCI était un prédicteur de la réponse vasculaire, simple, non invasif et disponible au chevet chez les patients non intubés avec choc septique (109). Zhao et Wang ont aussi conclu que l'IC-VCI est un bon prédicteur d'un état d'hypoperfusion et qu'il serait un indice précieux et non invasif pour estimer l'élévation de l'index global du volume télédiastolique durant la réanimation liquidienne chez les patients en choc septique (110).

Il existe bien des corrélations établies entre les variations du diamètre de la VCI induites par le cycle respiratoire et la PVC. Outre l'estimation de la PVC, les mesures échographiques de la VCI ont été proposées comme outil de mesure servant de guide au remplissage vasculaire et donc comme un facteur prédictif de la réserve de la précharge. Les premières analyses des données sur les patients non ventilés suggéraient une valeur prédictive potentielle de l'échographie de la VCI en ce qui concerne la réponse au remplissage vasculaire. En effet, dans un groupe de 39 patients en choc septique et ventilé mécaniquement, on a identifié l'index de distensibilité de la VCI à 12% comme fortement prédictif de la réponse à l'expansion volumique (32,111).

Dans une autre étude, Fesseil et collaborateurs ont évalué le débit cardiaque et la variation respiratoire du diamètre de la VCI (delta ou D(IVC)) à partir d'une préalable échographie et postérieure à une perfusion standardisée. Ils ont conclu que l'analyse de delta D(IVC) est une méthode simple et non invasive pour détecter la réponse à l'expansion volumique chez les patients en choc septique et ventilés mécaniquement (112).

Les expériences réalisées au cours d'une autre étude ont permis d'obtenir une importante corrélation entre le diamètre de la VCI et la PVC ($r = 0.941$, $P < 0.0001$ avant l'infusion saline et $r = 0.95$, $P < 0.0001$ après l'infusion saline). La courbe ROC pour le diamètre de la VCI montre une sensibilité élevée pour toutes les valeurs. Les auteurs de cette étude en ont donc conclu que la mesure échographique du diamètre de la VCI présente une excellente corrélation avec la PVC. Cette méthode est très sensible au changement rapide du volume intravasculaire et utile pour guider la thérapie saline chez les patients hypotendus en salle d'urgence (113).

En traumatologie, il est difficile de détecter et de surveiller une perte sanguine occulte en situation d'urgence. La tomodensitométrie était classiquement préconisée mais une nouvelle approche a désormais pris place : l'utilisation de l'échographie ciblée qui reste facilement disponible. Le calcul du diamètre de la VCI se révélerait bien utile dans ce cas.

Les chercheurs ont suivi 88 patients référés dans leur centre. Deux groupes ont été constitués, un groupe avec choc et un autre groupe contrôle ayant une pression sanguine normale. Après calcul de l'IC-VCI, la moyenne de l'index était significativement plus élevée dans le groupe de choc comparativement au groupe contrôle. Une corrélation entre le diamètre de la VCI et les patients en état de choc a donc été établie. La mesure de la VCI serait donc une plus-value importante dans l'évaluation échographique en traumatologie et dans l'évaluation d'autres patients potentiellement en déplétion sanguine. Elle peut être ajoutée dans la technique FAST avec un minimum de temps additionnel (114).

Par contre d'autres études, en particulier celles incluant des patients avec respiration spontanée n'ont pas démontré cette capacité prédictive de modification du diamètre de la VCI. L'étude échographique de la variabilité du diamètre de la VCI reste sujette à beaucoup de controverses à cause de ses variations aussi bien physiologique qu'anatomique. La variation respiratoire du diamètre de la VCI présente une limitation dans la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire, surtout chez les patients en ventilation spontanée (115,116).

De même, la mesure du diamètre de la VCI diffère en fonction de la localisation anatomique. En effet, les mesures prises à la jonction de l'oreillette droite et de la VCI diffèrent des autres sites, notamment au niveau de la veine rénale gauche et à deux cm, en caudal de l'entrée de la veine hépatique (3,117).

Prédire la réponse à l'expansion volumique chez les patients ayant une activité respiratoire spontanée est une tâche très difficile à réaliser en salle d'urgence ou dans une unité de soins intensifs simplement parce que les indices d'interaction cardiopulmonaire ne peuvent être utilisés de façon suffisamment fiable, comme c'est le cas pour les patients ventilés mécaniquement. De récentes études cliniques ont démontré que ni les indicateurs de la précharge (pression de remplissage et dimension ventriculaire en télédiastolique) ni la variation respiratoire de la pression artérielle n'étaient des prédicteurs spécifiques à la réponse à l'expansion volumique chez les patients qui respirent spontanément ou avec support respiratoire. Le test de la levée passive de jambes s'est avéré utile à cette fin et les auteurs de l'étude en ont conclu que seul ce test s'était révélé fiable à plusieurs reprises pour prédire la réponse à l'expansion volumique chez les patients en respiration spontanée (118).

Corl et collaborateurs ont trouvé que l'IC-VCI ne pouvait prédire la réactivité ou la réponse au remplissage vasculaire dans une population de patients présentant une hypovolémie présumée au département d'urgence. En effet, parmi les 30 patients dont 4 exclusions, seulement 31% ont répondu à l'expansion volumique (17).

De même Muller et collaborateurs ont étudié l'IC-VCI dans une unité de soins intensifs chez des patients avec causes mixtes d'insuffisance circulatoire. Ils ont trouvé que le seuil optimal pour détecter la réactivité au remplissage était de 40% mais il manquait toutefois plusieurs répondants au remplissage vasculaire. Cette étude a conclu que l'IC-VCI ne peut pas être fiable (limite inférieure de CI < 0,75) pour prédire la réponse à l'expansion volumique chez les patients avec une insuffisance circulatoire qui respirent spontanément puisque la surface en dessous de la courbe de la courbe ROC était de 0,77 (95% IC 0,60, 0,88) (119). Même si la taille de la VCI peut effectivement servir de substitut à la PVC, elle ne s'est pas révélée fiable en tant que marqueur autonome de la réponse au remplissage vasculaire (32). Bien que l'évaluation de la précharge chez les patients en ventilation mécanique puisse s'obtenir avec précision, l'utilité clinique du protocole du traitement de la réactivité au remplissage vasculaire par le fluide reste à démontrer. Avec ce traitement de remplissage vasculaire, il n'est toujours pas aisé de savoir avec clarté s'il existe une amélioration de la survie (120).

Aussi, De Valk et collaborateurs ont étudié la prédiction de l'IC-IVC sur l'expansion volumique chez les patients ayant une activité respiratoire spontanée. Ils ont conclu que chez les patients ayant un IC-VCI >36.5%, la VPP n'était que de 48% tandis que chez ceux ayant un IC-VCI <36.5%, la VPN était de 92%. Pour ainsi dire, ce dernier prédit l'absence d'une réponse adéquate (16).

Devant cette approche diagnostique hypothétique, nous avons voulu étudier une variante à cette technique pouvant mettre fin à cette controverse. Cette technique pourrait non seulement minimiser les différentes variations signalées mais pourrait également s'exécuter en un temps équivalent ou même inférieur à l'échographie de la VCI. En effet, selon notre postulat, l'échographie doppler des veines hépatiques pourrait être une des voies parce que non seulement les VHs sont anatomiquement proches de la VCI mais la dernière portion de la VCI est intrahépatique. Étant donné que les VH rejoignent directement le flot du sang veineux systémique ; théoriquement, on peut donc dire que le monitoring de la VH a la capacité de détecter le retour veineux systémique. Comme le débit cardiaque dépend du retour veineux, il est possible que le flot veineux hépatique relie à la fois le retour veineux et le débit cardiaque.

Les veines hépatiques sont utiles dans la détermination de la pression auriculaire droite lorsque la VCI est inaccessible pour évaluer la collapsibilité. Le Doppler de la VH peut déterminer la sévérité de la régurgitation tricuspидienne, la présence d'une insuffisance cardiaque droite et même d'autres pathologies (121,26). L'échographie Doppler fournit des paramètres dynamiques non invasifs qui permettent de guider la prise en charge des patients présentant une instabilité hémodynamique. Parmi les paramètres dynamiques prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire les plus fiables, on trouve la variabilité respiratoire du volume d'éjection ventriculaire gauche estimée, qu'elle soit au niveau de l'anneau aortique par l'échographie Doppler ou au niveau de l'aorte descendante par le doppler œsophagien (111).

Dans leur étude sur la relation entre les paramètres doppler de la VCI et de la VH chez les fœtus humains normaux, Okura et collaborateurs ont conclu que la relation entre les paramètres de la précharge et l'âge gestationnel était statistiquement similaire pour toutes les veines hépatiques, et qu'elle ressemblait fortement à celle de la veine cave inférieure (122). L'échographie Doppler de la VH ne permet pas seulement une évaluation du système vasculaire hépatique mais aussi de la résistivité et la direction de l'écoulement. Étant donné que l'échographie Doppler fournit une évaluation hémodynamique précise du cœur, une bonne interprétation des tracés Doppler des veines hépatiques est précieuse car elle reflète mieux la physiologie du cycle cardiaque et hépatique que d'autres veines. (11,43,60,123,124).

2.2.2 Écho-Doppler

L'effet Doppler a été découvert en 1842 par Johann Christian Doppler. Son application effective en médecine n'est arrivée que vers les années 1960. Cette technique a connu son épanouissement lors de l'association avec l'échographie bidimensionnelle puis à l'apparition du Doppler couleur. Aujourd'hui l'échographie Doppler est devenue une technique de première intention pour examiner de façon non invasive les vaisseaux sanguins (123).

2.2.2.1 Principe physique

L'échographie est une technique d'imagerie médicale qui consiste à émettre des ultrasons à la surface des tissus des différents organes, ultrasons qui sont renvoyés sous la forme d'un écho. Ces signaux sous forme d'écho sont recueillis et retransmis en image sur un écran. Le Doppler permet d'étudier le mouvement des fluides biologiques. L'effet Doppler correspond à l'augmentation de la fréquence lorsqu'une source sonore se déplace vers l'observateur et à la diminution de la fréquence du son lorsque la source s'éloigne de l'observateur. Dans le système circulatoire, le globule rouge est considéré comme la cible en mouvement et dans le Doppler tissulaire, c'est le tissu myocardique qui en est la cible. La sonde échographique émet et reçoit des ondes. Au niveau du sang, ces ondes butent sur les globules rouges et sont en partie réfléchies. L'analyse de la variation de la fréquence entre les ondes transmises et les ondes réfléchies, permet de déterminer la vitesse ou le débit du flux sanguin et la direction des globules rouges dans les vaisseaux. Cette analyse sur l'effet Doppler se résume par la différence des fréquences : $F' - F$ soit la fréquence réfléchie (F') moins la fréquence transmise (F). Une fois qu'un faisceau ultrasonique traverse un flux sanguin, la fréquence du signal revenant de l'émetteur peut être augmentée ou diminuée en fonction de la direction et de la vitesse de ce flux par rapport à l'incidence du faisceau ultrasonique. Un mouvement liquidien vers la sonde élèvera la fréquence de retour considérée comme positif, tandis qu'un mouvement qui s'éloigne diminuera la fréquence considérée comme négative. L'amplitude du changement de fréquence est fonction de la vitesse du flux sanguin, de la fréquence transmise et de l'angle entre le faisceau ultrasonique et le vaisseau analysé.

Comme indique l'équation Doppler :

$$\text{Effet Doppler (Hz)} = (2 \times \text{vélocité} \times \text{fréquence}) / (\text{vitesse de propagation}) \times \cos \theta$$

Ainsi donc, en déterminant la vitesse et le sens du flux sanguin ainsi que son caractère homogène (laminaire) ou turbulent, l'échographie Doppler permet diverses évaluations hémodynamiques dans le système cardiovasculaire. Elle renseigne sur les perturbations du flux sanguin et les anomalies des vaisseaux (123,125).

2.2.2.2 Les modes du Doppler

- **Le Doppler continu** : grâce à une sonde à deux cristaux, l'un émetteur et l'autre récepteur ; il utilise une émission continue d'ultrasons. Ce mode rend accessible l'analyse des flux des hautes vitesses mais ne permet pas de localiser l'endroit de l'accélération du flux (manque de repérage). En d'autres termes, le Doppler continu autorise une bonne résolution des vitesses (pas d'ambiguïté en vitesse), mais génère un phénomène d'ambiguïté spatiale. En pratique, ce mode permet de quantifier les sténoses et les fuites.
- **Le Doppler pulsé** : un seul cristal fonctionne alternativement comme émetteur et comme récepteur. Ce mode permet d'analyser une zone précise, punctiforme, mais les flux très rapides qui dépassent une vitesse maximale mesurable, ne peuvent être enregistrés (incapacité d'analyser les vitesses supérieures). L'intérêt du Doppler pulsé par rapport au doppler continu est de pouvoir donner une résolution spatiale et de focaliser l'examen sur un vaisseau à analyser. En pratique, ce mode permet d'analyser les pressions de remplissage sur le flux mitral et le calcul du débit cardiaque par le flux sous aortique.
- **Le Doppler couleur** : il est une variante plus sophistiquée du Doppler pulsé (Doppler en 2D) et présente les mêmes limites que le doppler pulsé, une bonne résolution spatiale, mais une ambiguïté en termes de vitesse. Il permet une visualisation directe des flux sanguins intracardiaques et intra vasculaires (VCI, aorte, artère pulmonaire...) qui se superposent à l'image en échographie bidimensionnelle. Par convention, les flux positifs ou les flux qui s'approchent du transducteur sont codés en rouge tandis que ceux qui s'éloignent et considérés comme négatifs sont codés en bleu. Les flux très rapides ou turbulents apparaissent sous forme de mosaïque (constituée de plusieurs pixels juxtaposés de toutes les couleurs).

- **Le Doppler tissulaire** : il permet l'analyse de l'amplitude et de la vitesse de déplacement, ainsi la déformation des parois ventriculaires. Ici les déplacements sont de faible amplitude et de faible vitesse parce qu'on s'intéresse aux mouvements des parois cardiaques et non pas aux flux sanguins intra cavitaires. Ce modèle est intéressant pour apprécier la contractilité régionale des parois ventriculaires gauches. Ses applications cliniques sont précises, notamment dans le dysfonctionnement de la diastole ventriculaire (2,123,125).

2.2.2.3 Application clinique de l'échographie doppler en cardiologie

L'échographie est un outil clinique de routine qui permet différents diagnostics en cardiologie. Elle fournit des précieuses informations sur le plan anatomique, les mesures de volume, l'étude de mouvement, la capacité de la pompe cardiaque et la gravité des dommages tissulaires. Le Doppler permet l'estimation de la fonction cardiaque par l'évaluation du débit cardiaque et de la fonction diastolique. C'est une technique indispensable pour évaluer des pathologies cardiaques et le monitoring hémodynamique des états de choc dans le but d'éliminer les causes d'instabilité hémodynamique potentiellement corrigibles. D'accès facile, l'échographie a la capacité de fournir en temps réel des informations pertinentes.

La fiabilité d'un outil clinique repose sur sa capacité à répondre aux questionnements du clinicien lorsque son raisonnement clinique l'emmène dans une zone grise. Les réponses données doivent lui permettre de formuler la stratégie thérapeutique la plus appropriée pour ses patients. Ainsi l'écho-Doppler cardiaque se positionne parmi les outils d'évaluation hémodynamique du cœur. Il permet, entre autres, d'évaluer les valvulopathies, la différence de gradients de pression transvalvulaires, les pressions et shunts intracardiaques, les mesures de la performance systolique et diastolique, les myocardites et péricardites (123).

2.2.2.4 Doppler de la veine hépatique

La liaison entre la physiologie cardiaque et la physiologie hépatique se fait par l'entremise des veines hépatiques. L'analyse de ces dernières peut fournir de précieuses informations sur ces deux organes. Les vitesses dans la veine hépatique reflètent le changement de pression, de volume et de compliance de l'oreillette droite. Le flot dit normal de la veine hépatique présente un écoulement de faible vitesse et un rythme pulsatile qui reflète les changements de la pression auriculaire droite tout au long du cycle cardiaque. La vitesse du flot Doppler de la veine hépatique peut être enregistrée à partir de la fenêtre sous-costale avec le flux orienté parallèlement aux ultrasons. Une des méthodes pour déterminer le mécanisme du choc consiste à interroger la VCI et le flot de la veine hépatique. Chez les patients en état de choc, on note une réduction significative ou une absence du flot Doppler de la veine hépatique en présence d'un flot veineux pulmonaire normal ou accru. Dans les conditions physiologiques normales, les vitesses du flot de la veine hépatique sont constituées de deux ondes antérogrades (systolique et diastolique) (onde S et D, respectivement) et une onde rétrograde (onde A) parce que l'onde V est parfois non visible (figure 6). Toutefois ces ondes triphasiques subissent des variations soumises à la respiration (26,126,127) :

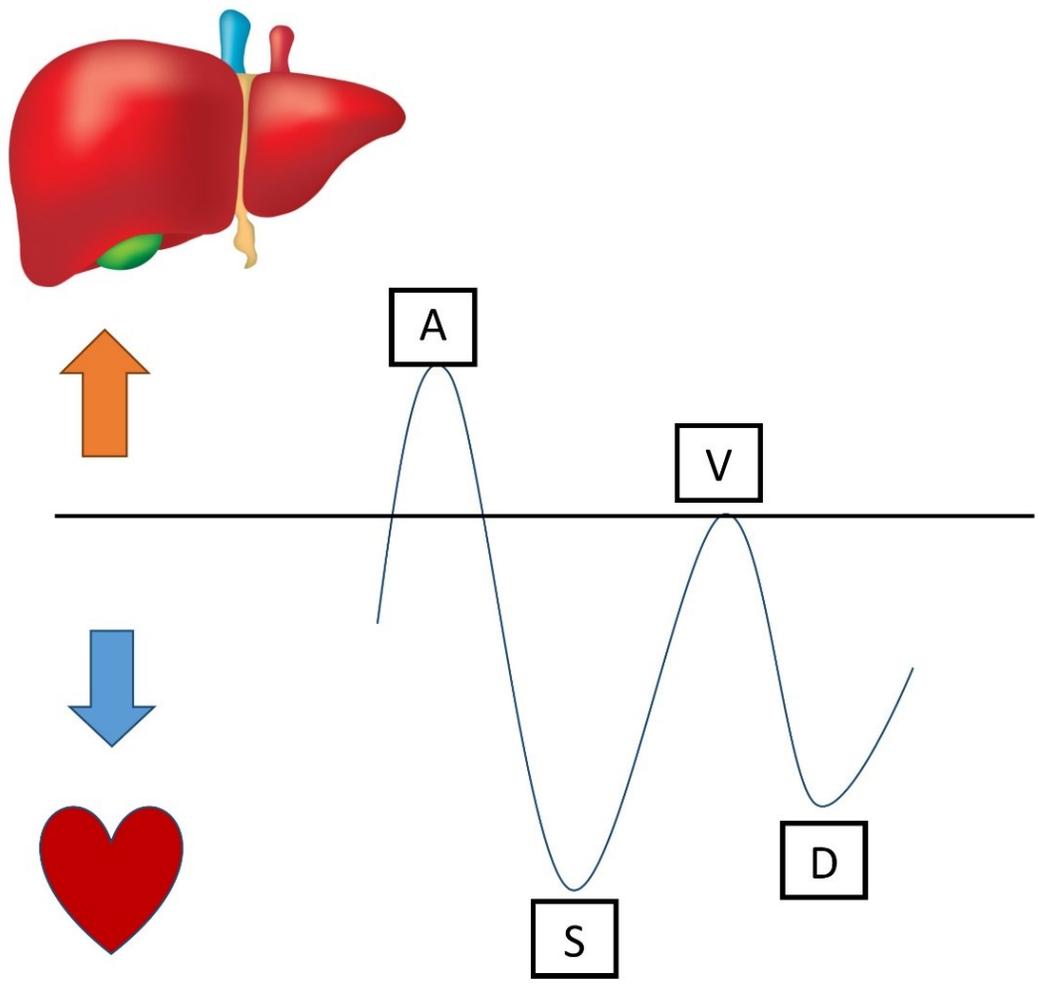


Figure 6. – Ondes Doppler triphasique normale

- 1- Une large onde antérograde (vitesse négative) pendant la systole ventriculaire (onde S)
- 2- Une petite onde rétrograde (vitesse positive) pendant la diastole auriculaire (onde V) parfois non visible au-dessus de la ligne de base
- 3- Une onde antérograde pendant la diastole ventriculaire précoce (onde D)
- 4- Une onde rétrograde pendant la systole auriculaire (onde A)

L'onde S survient à la suite de la chute de pression dans l'oreillette droite (OD) faisant suite à l'augmentation de volume dans l'OD. L'augmentation du volume est une résultante de la relaxation auriculaire (descente x) et la descente de l'anneau mitral vers l'apex (descente x').

L'onde V est la résultante du remplissage et de l'élévation de la pression dans l'OD avant l'ouverture de la valve tricuspideenne.

L'onde D résulte de la chute de pression au niveau l'OD suite à l'ouverture de la valve tricuspideenne et le vidage de l'OD dans le ventricule droit (VD). Elle correspond à la courbe descendante sur les tracés d'enregistrement de la pression.

L'onde A survient à la suite d'une contraction auriculaire avec une pression auriculaire élevée dépassant la pression de la veine cave et conduisant ainsi à l'inversion du flot dans la VH.

Les altérations du flot hépatique induites par des anomalies électriques peuvent mimer les pathologies de cœur droit. Comprendre ces anomalies permet d'éviter une mauvaise interprétation du signal de la VH et aider ainsi au diagnostic des véritables anomalies de rythme ou de conduction sous-jacentes. Ceci aura un impact sur l'évaluation hémodynamique du cœur droit. L'étude des ondes du Doppler pulsé de la VH fournit une fenêtre d'analyse de la fonction et de l'hémodynamie du cœur droit (126). Plusieurs pathologies du cœur droit se manifestent dans le Doppler de la VH en fonction de la localisation, de la sévérité de la lésion et des conséquences hémodynamiques. La bradyarythmie, la tachyarythmie et les troubles atrioventriculaires influent sur le profil du flot de la veine hépatique. La plupart des maladies qui affectent le cœur droit modifient le flot Doppler de la VH d'une manière non dépendante du cycle respiratoire.

Ni l'inspiration ni l'expiration n'altèrent le flot de la VH de manière spécifique. En revanche, certaines atteintes du péricarde, du myocarde du ventricule droit, du système respiratoire entraînent une altération ce que dénotent des changements caractéristiques du flot Doppler hépatique, d'une manière dépendante du cycle respiratoire. La reconnaissance de ces changements en fonction du cycle respiratoire dans le Doppler de la VH, permet d'importantes implications diagnostiques et pronostiques. Les variations de ces ondes permettent de différencier les péricardites restrictives des péricardites constrictives (128). L'analyse du Doppler hépatique avec des changements respiratoires dans le flot permet de distinguer différents états pathologiques comme la régurgitation tricuspidiennne, l'insuffisance cardiaque droite, les arythmies cardiaques, la cirrhose, l'obstruction de la veine hépatique et les métastases au niveau du foie. Utiliser l'échographie Doppler comme moyen diagnostique de routine pour évaluer le cœur droit des patients peut devenir un acte de prudence indéniable aussi bien en salle d'urgence qu'en hospitalisation (129).

Nous savons que l'hypertension pulmonaire peut aboutir à une insuffisance hépatique et à la cirrhose. Une fois à ce stade, on recourt souvent à l'échographie; mais comme signalé dans l'étude de Fadel et collaborateurs, ce sont les différentes anomalies observées sur le Doppler de la VH qui sont importantes à reconnaître lors de l'analyse (130). Kim My et collaborateurs ont observé, à partir de l'échographie Doppler, des altérations d'ondes de la veine hépatique dans 86 % de cas chez les patients avec cirrhose et hypertension portale. Cette altération s'exprime comme index de l'onde de la veine hépatique émoussée ($\text{Damping index} = \text{vélocité min} / \text{vélocité max de l'onde de la VH}$). Cet index a montré son étroite corrélation avec le niveau du gradient de pression de la veine hépatique. En d'autres mots, plus le gradient de pression était élevé, plus l'index l'était aussi. L'index supérieur 0.6 était significativement plus susceptible d'être une hypertension portale sévère. Cet index pourrait être un outil non invasif supplémentaire dans l'évaluation de la gravité de l'hypertension portale et dans la réponse au propranolol chez les patients atteints de cirrhose de foie (131). Nous parlons de l'hypertension portale ici parce que certains dysfonctionnements hépatiques (congestion hépatique ou bas débit hépatique) peuvent être liés à l'insuffisance cardiaque.

Le spectre du Doppler de la VH fournit une évaluation semi-quantitative de la sévérité de la régurgitation tricuspидienne. Il aide à différencier le degré hémodynamiquement tant significatif que non significatif de la régurgitation (132). Les conditions telles que la fibrillation auriculaire, la régurgitation tricuspидienne, la relaxation anormale du myocarde, la cardiomyopathie restrictive et la tamponnade cardiaque se reflètent dans la veine hépatique. Il va sans dire que le profil du flux sanguin peut aider dans la mise au point du diagnostic et dans la classification des pathologies (133).

Les anomalies morphologiques et fonctionnelles du cœur droit étant associées à une morbidité et une mortalité accrues, l'utilisation appropriée de l'échographie et du Doppler peuvent réduire la nécessité de l'utilisation des méthodes invasives pour diagnostiquer des anomalies cardiaques. Jaussi et collaborateurs ont mené une étude sur l'impact diagnostic des méthodes échographiques sur les anomalies cardiaques et sur 700 examens échographiques effectués en deux temps. Premièrement, 200 examens (échographie bidimensionnelle) ont trouvé 23 anomalies soit 11,5 % sous la forme de 9 malformations congénitales, 7 hypertensions pulmonaires, 4 cas de dilatation ventriculaire droite isolés, 2 régurgitations tricuspides (RT), 1 myxome de l'oreillette droite. Par la suite, ils ont réalisé 500 examens (échographie bidimensionnelle combinée au doppler) et décelé 119 régurgitations de valves du cœur droit chez 98 patients soit 20 %, 35 RT et 24 régurgitations pulmonaires (RP) secondaire à l'hypertension pulmonaire, 13 RT secondaire au prolapsus de la valve tricuspидienne, 16 RT et 11 RP dans le cadre d'une maladie polyvalvulaire, 10 RT et 10 RP qui ont été des observations isolées. C'est par là-même que les auteurs ont souligné l'importance de l'utilisation de l'échographie doppler dans l'analyse des anomalies cardiaques (134).

Wei Du et son équipe ont trouvé une corrélation positive entre la vitesse de l'onde S de la veine hépatique et le débit cardiaque, aussi bien avant qu'après le remplissage vasculaire (121). De même, les études sur les signaux de veines pulmonaires ont montré une même corrélation linéaire entre le débit cardiaque et la vitesse de l'onde S de la veine pulmonaire (135,136). Ainsi lors du remplissage vasculaire la vitesse de l'onde S de la VH peut être utilisée pour le monitoring du débit cardiaque qu'il soit élevé ou non. Le calcul de la différence de la vitesse de l'onde D de la veine hépatique moyenne avant et après le remplissage vasculaire (Δ MHV D) peut être utile pour confirmer la réactivité aux fluides. Si la différence est de $\geq 21\%$ de la valeur initiale, elle indique un manque complet de réactivité des fluides. Cette mesure aide donc à la prise de décision de l'arrêt immédiat de la perfusion liquidienne. Très peu de paramètres cliniques aident à la décision d'arrêter le remplissage vasculaire. Par ailleurs, on sait qu'une augmentation du débit cardiaque $< 15\%$ est révélatrice de manque de réactivité des fluides (l'utilisation minimale des fluides sert à éviter une surcharge) (121,137).

2.2.2.5 L'algorithme pour l'évaluation systématique du profil Doppler de la veine hépatique

L'analyse du profil du Doppler de la veine hépatique passe par quatre questions fondamentales. La réponse à l'une de ces 4 questions permet la mise au point d'un diagnostic spécifique ou différentiel (figure7) :

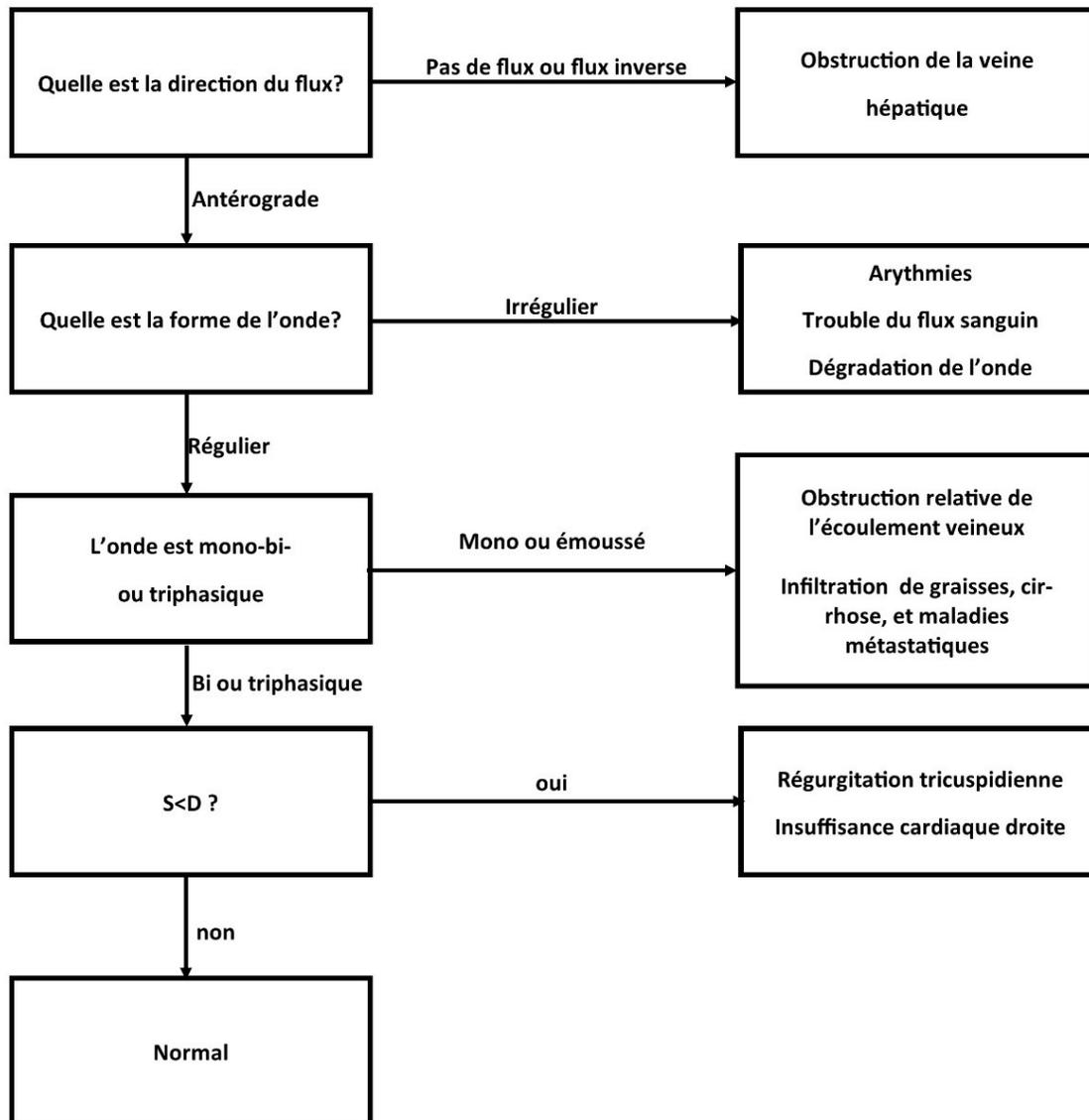


Figure 7. – L’algorithme pour l’évaluation systématique du profil Doppler de la veine hépatique (Tiré et adapté de cardioserv.net/blog)

- 1- Quelle est la direction de l'écoulement ? (Antérograde/pas d'écoulement ou écoulement inversé)
- 2- La forme de l'onde ? (Régulière/irrégulière)
- 3- L'onde est-elle mono-, bi- ou tri-phasique ?
- 4- L'onde D est-elle plus grande que l'onde S ? (Oui /non)

La direction de l'écoulement : s'il n'y a pas d'écoulement ou que l'écoulement est monophasique en direction rétrograde, la seule condition possible reste l'obstruction de la veine hépatique, comme dans le syndrome de Budd-chiarri. L'analyse du caillot ne démontrera aucun écoulement ; tandis que l'analyse de la région entre la périphérie du foie et le caillot montrera un écoulement inversé en raison de l'obstruction (le sang coule dans la direction inverse pour sortir du foie par une voie collatérale qui conduit dans la VCI). Des signaux d'ondes turbulentes seront produits en cas d'obstruction incomplète ou lors de l'analyse de la région entre le caillot et la VCI (26,138,139).

La forme de l'onde (Régulière/irrégulière) : si l'écoulement se fait dans la bonne direction, alors la prochaine étape est de savoir si la forme d'onde est régulière ou irrégulière. Si elle est irrégulière, les pathologies ou anomalies possibles sont l'arythmie, un écoulement sanguin turbulent ou l'altération de la forme de l'onde par des facteurs techniques ou des facteurs liés aux patients. L'altération de la forme de l'onde se voit le plus souvent chez les patients qui reçoivent des sédatifs, les patients sous ventilation mécanique, les patients dyspnéiques qui ont des difficultés à suivre les instructions respiratoires (26,140).

L'onde est-elle mono-, bi- ou tri-phasique : une fois qu'il est établi que l'écoulement est régulier et antérograde, il faut détecter si l'onde est émoussée ou pas. Une onde émoussée révèle une obstruction de l'écoulement veineux qui peut être secondaire à une cirrhose, à un foie gras ou à une infiltration métastatique. Les autres causes possibles sont notamment les maladies veino-occlusives, la sténose de la veine hépatique ou des facteurs physiologiques tels que la pression intra-abdominale élevée (manœuvre de Valsalva) ou une expiration terminale après une suspension de la respiration. Il a été rapporté la réversibilité de l'onde émoussée chez les patients souffrant d'hypertension portale, traités au propranolol (26,131,141).

L'importance de grandeur entre l'onde S et l'onde D : Le spectre hépatique normal montre un ratio $S/D > 1$ tandis que celui du spectre anormal $S/D < 1$. Normalement, l'onde S de la veine hépatique est supérieure à l'onde D, ce qui explique que la puissance du mouvement systolique de la valve tricuspide vers la pointe du cœur provoque une forte poussée du sang vers le cœur. Dans les maladies cardiaques, et notamment dans l'insuffisance cardiaque droite et la régurgitation tricuspide (RT), le côté droit ne fonctionne pas normalement et on observe un flot d'écoulement antérograde plus abondant pendant la diastole (26,140). Considérons les changements qui peuvent se produire dans les différents grades de régurgitation tricuspide et d'insuffisance cardiaque droite. La sévérité de la RT influe sur la morphologie du profil de l'onde que l'on classe en type 1, 2 et 3. Habituellement on considère le type 1 comme une RT légère, le type 2 comme une RT modérée et le type 3 comme une RT sévère. Comme nous venons de le voir, le ratio S/D normal signifie que l'onde S est plus grande que l'onde D. Dans la RT type 1, cette relation change, l'onde S devient plus petite que l'onde D. On remarque toutefois de nouveau un écoulement antérograde pendant la systole ventriculaire. Dans la RT type 2, il n'y a pas d'écoulement pendant la systole ventriculaire et dans la RT type 3, on note un écoulement rétrograde pendant la systole ventriculaire. En cas de combinaison d'une RT et d'insuffisance cardiaque congestive, l'image échographique montre une onde biphasique. Il s'agit, en fait d'une fusion d'ondes rétrogrades A, S et V qui s'unissent en une seule onde, comme partie de l'onde biphasique.

Dans les conditions hémodynamiques normales, le flux systolique est supérieur au flux diastolique ($S/D > 1$) et il n'y a pas de vitesse de reflux majeurs. Le spectre hépatique anormal $S/D < 1$: indique l'élévation de la pression auriculaire droite. Il est évident que lorsque la pression de remplissage augmente, la vitesse du flux systolique hépatique diminue et la vitesse du flux diastolique augmente. En présence d'une importante augmentation des pressions de remplissage du ventricule droit, un reflux majeur se produit soit pendant la systole, soit pendant la diastole ou pendant les deux temps. Le reflux diastolique dans la veine hépatique peut s'observer chez les patients avec hypertension pulmonaire ou avec péricardite constrictive.

De même, lorsque les pressions au niveau de l'oreillette gauche sont élevées, le remplissage systolique des veines pulmonaires est réduit. Le reflux auriculaire correspond au flux sanguin rétrograde dans les veines pulmonaires secondaire à une contraction auriculaire. Le sang est donc éjecté de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche et peut aussi retourner dans les veines pulmonaires. (26,142).

En résumé, chez les patients hémodynamiquement instables, l'interrogation de la VCI et la VH peuvent révéler le mécanisme spécifique impliqué. En cas de choc hémorragique et hypovolémique, on note une pression veineuse systémique moyenne basse, se manifestant typiquement par une VCI rétrécie, avec variation respiratoire. Dans ce cas le flot doppler hépatique sera soit normal soit augmenté. En cas de choc cardiogénique on relève une augmentation de la pression auriculaire. La VCI sera dilatée et le flot de la VH (FVH) sera anormal ; mais l'aspect triphasique sera préservé.

Dans les situations où le mécanisme augmente la résistance du retour veineux, les pressions de remplissage sont souvent élevées quand l'obstruction est supra diaphragmatique, notamment en cas de tamponnade. Dans les conditions supra diaphragmatiques associées à une augmentation du retour veineux ou à une obstruction au niveau de la jonction entre la VCI et l'oreillette droite, la VCI est dilatée. Cependant la VCI peut être rétrécie en cas de syndrome du compartiment abdominal. Dans les deux cas, le FVH sera anormal avec une vitesse réduite voire absente et une perte de l'aspect triphasique (104).

Chapitre 3. Article principal

Titre :

Faisabilité de l'écho-Doppler de la veine hépatique dans un département d'urgence.

Feasibility of hepatic vein Doppler sonography in an emergency department

Les auteurs de l'article

Remy Omakinda Luhaka, MD,

Étudiant en recherche clinique (maîtrise) / université de Montréal.

Jean Marc Chauny, MD, MSc, CSPQ, Urgentologue

Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal

Professeur agrégé de clinique

Département de Médecine familiale et de médecine d'urgence

Université de Montréal

Éric Piette, MD, MSc, FRCPC, Urgentologue

Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, CIUSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal

Professeur adjoint de clinique

Département de Médecine familiale et de médecine d'urgence

Université de Montréal

Faisabilité de l'écho-Doppler de la veine hépatique dans un département d'urgence.

Rémy Omakinda, Jean-Marc Chauny, Éric Piette

Introduction : l'échographie Doppler de la veine hépatique est un instrument potentiellement prometteur pour évaluer le statut hémodynamique en cas de choc. Elle est rapide et moins invasive que d'autres méthodes utilisées pour évaluer le statut hémodynamique. Pour le patient instable, le gain de temps est la règle d'or permettant d'éliminer les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital.

Objectif : l'objectif principal de cette étude est de comparer, chez des sujets sains, le temps d'acquisition d'images par l'échographie Doppler de la veine hépatique à celui de l'échographie de la veine cave inférieure. Deuxièmement, il s'agit d'étudier la faisabilité de cette technique dans un département d'urgence.

Méthodologie : nous avons sélectionné un échantillon de 30 adultes volontaires avec une TAS \geq 100 mm Hg. Avant l'examen, un recueil de données concernant le profil des patients a été effectué (âge, sexe, taille, poids et signes vitaux). Nous avons enregistré le temps d'acquisition d'images pour chaque examen et par la suite, calculer la différence de temps entre les deux examens. Nous avons utilisé le test t apparié pour comparer le temps d'acquisition d'images entre les deux techniques et le test de chi-carré de Mc Nemar pour comparer le taux de réussite et d'échec. Les résultats sont présentés avec un intervalle de confiance bilatéral de 95% et une valeur p significative à 0.05.

Résultats : parmi les 30 adultes volontaires de notre étude, on dénombrait 19 hommes (63%) et 11 femmes (37%). L'âge moyen des 30 sujets était de 53 ± 23 ans et le poids moyen de 74 ± 16 kg. Les signes vitaux étaient normaux (TAS moyenne = 123 mm Hg, Min = 100 et Max = 177 et TAD moyenne = 93 (Min = 50 et Max = 90). Le temps moyen d'acquisition d'images de la VCI était de 89,1 secondes et de 117,8 pour la VH. La différence de la moyenne de temps était de 28,6 secondes (IC95% -73,2 · +15,8 ; $t=1.33$, 24 dl ; $p=0.196$). Nous n'avons pas trouvé de différence significative concernant le taux d'échec entre les deux techniques : 1 échec pour la VCI et 5 échecs pour la VH, soit une différence de 13% (0.133), $p=0.09$. Nous avons noté une corrélation positive ($r = 0.27$) entre le temps d'acquisition d'image et l'IMC. Nous avons obtenu une mesure de variabilité de l'IC-VCI (1-75%) supérieure à celle du flot de la VH (le PV 44-80 cm/sec) alors que nous étions face à des sujets sains.

Conclusion : la différence de délai pour le temps d'acquisition d'images était inférieure à 30 secondes. En pratique, nous pensons que cette différence entre le temps d'acquisition d'images de la VH et celui de la VCI est cliniquement acceptable. Ce délai étant nécessaire pour une prise de décision afin d'éliminer les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital. L'évaluation ou l'étude de la veine hépatique par l'écho-Doppler était réalisable de manière simple et rapide chez la majorité des volontaires sélectionnés dans notre étude.

Mots clés : échographie Doppler, veine cave inférieure, veines hépatiques, choc, statut hémodynamique.

Feasibility of hepatic vein Doppler sonography in an emergency department

Rémy Omakinda, Jean-Marc Chauny, Éric Piette

Introduction: hepatic vein Doppler sonography is a potentially promising instrument to evaluate hemodynamic status in cases of shock. It is less invasive and faster than other methods used to assess hemodynamic status. In the unstable patient, time saving is the golden Rule to eliminate conditions that could compromise the vital prognosis.

Objective: our main purpose is to compare the image acquisition time of hepatic vein Doppler sonography to that of the inferior vena cava in healthy subjects. Secondly to study its feasibility in the emergency department.

Methodology: we selected a sample of 30 adult volunteers with a systolic blood pressure (SBP) \geq 100 mm Hg. Before the exam, patient profile data were collected (age, sex, height, weight and vital signs). We recorded the image acquisition time for each exam and calculated the time difference between the two exams. We used the paired t-test to compare the image acquisition time between the two techniques. We used Mc Nemar's chi-square test to compare success and failure rates. The results are presented with a 95% confidence interval and a significant p value at 0.05.

Result: Among the 30 adult volunteers in our study, there were 19 men (63%) and 11 women (37%). The mean age of the 30 subjects was 53 ± 23 years and the mean weight was 74 ± 16 kg. The vital signs were normal (mean systolic blood pressure (SBP) = 123 mm Hg, Min = 100 and Max = 177 and mean diastolic blood pressure (DBP) = 93 (min = 50 and max = 90)). The average image acquisition time of the IVC (inferior vena cava) was 89 seconds and 117.8 seconds for the hepatic veins. The time difference was 28.6 seconds (95% CI -73.2 · + 15.8, $t = 1.33$, 24 dL, $p = 0.196$). We did not find any significant difference in the failure rate between the two techniques: 1 failure for the IVC and 5 failures for the HV (hepatic vein), a difference of 13% (0.133), $p = 0.09$. We noted a positive correlation ($r = 0.27$) between the image acquisition time and the (body mass index) BMI. We obtained a measure of greater variability of the collapsibility index (CI-IVC): 1-75% than that of the flow of the HV (PV 44-80 cm / sec) while we only had healthy subjects.

Conclusion: the delay difference for the image acquisition time was less than 30 seconds. In practice, we believe that this difference between the HV and IVC image acquisition time is clinically acceptable. This time is necessary for the decision process leading to the elimination of conditions likely to compromise the vital prognosis. The evaluation or study of the hepatic vein by ultrasonography was feasible, simple and fast in the majority of volunteers selected in our study.

Key words: Doppler sonography, inferior vena cava, hepatic veins, shock, hemodynamic status

Faisabilité de l'écho-Doppler de la veine hépatique dans un département d'urgence.

Rémy Omakinda, Jean Marc Chauny, Éric Piette

3.1 Introduction :

Le choc est un syndrome clinique exprimant une défaillance circulatoire et traduisant une utilisation inadéquate de l'oxygène cellulaire. Le diagnostic repose sur la présence de signes cliniques, hémodynamiques et biochimiques, qui peuvent globalement être résumés en trois composantes: l'hypotension artérielle systémique avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg, des signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire (peau froide et moite, cyanose, altération de l'état mental, altération du débit urinaire de moins de 0.5 ml/kg/h...) et une augmentation du taux d'acide lactique sérique indiquant un métabolisme cellulaire anaérobie (1). Cet état traduit à la fois le mécanisme de l'insuffisance circulatoire, les réactions d'adaptation de l'organisme et la souffrance cellulaire diffuse liée à l'hypoperfusion tissulaire (2-5). En général, selon le mécanisme de base, le choc se subdivise en quatre catégories : choc hypovolémique, choc cardiogénique, choc distributif et choc obstructif. Toutefois, leur présentation clinique et leur physiopathologie peuvent se chevaucher. Actuellement, les normes en vigueur utilisent une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg comme critère d'hypotension et élément important pour le diagnostic de choc (2-4,6).

Plus d'un million de citoyens américains sont traités chaque année pour un état de choc (7). L'état de choc est une condition courante aux urgences, reconnue comme un prédicteur majeur de la mortalité chez les patients hospitalisés. Malgré les quelques récents progrès dans le traitement, la mortalité reste élevée, soit plus de 50% en cas de choc cardiogénique et plus de 35 % en cas de choc septique (8, 9,10). Le choc cardiogénique est la principale cause de mortalité chez les patients qui arrivent à l'hôpital en vie mais souffrant d'un infarctus du myocarde aigu ; son incidence reste constante depuis vingt ans. Le taux de mortalité est plus élevé pendant l'hospitalisation en cas de choc cardiogénique qu'en cas de choc non cardiogénique.

En présence d'un état de choc ou devant un tableau d'hypotension indéterminée, le premier réflexe est de pouvoir déterminer si l'origine est cardiaque ou non cardiaque. Étant donné que l'évaluation clinique et les signes vitaux ne sont pas considérés comme prédicteurs spécifiques du statut hémodynamique des patients instables (11-13) ; il est nécessaire de s'outiller d'une technique plus spécifique et avec une bonne valeur prédictive. L'échographie ciblée permet d'identifier ou d'exclure une cause cardiogénique et de guider le remplissage vasculaire. Elle oriente rapidement le diagnostic en fonction de l'état hémodynamique (14). Une mauvaise évaluation de l'hémodynamique entraînerait un traitement inapproprié dont la conséquence pourrait être fatale (15). Une surestimation de la nécessité de remplissage vasculaire peut entraîner des complications comme l'œdème pulmonaire. Inversement, la sous-estimation peut entraîner une hypovolémie persistante avec hypoperfusion ou un état de choc non reconnu conduisant à une insuffisance des organes cibles (16). Les méthodes actuellement utilisées pour évaluer le statut hémodynamique sont la pression veineuse centrale, les cathéters pulmonaires (Swan-Ganz) et l'échocardiographie avec ou sans utilisation du doppler transoesophagien. Ces méthodes, déjà difficile à réaliser à l'urgence, sont reconnues comme étant invasives. Il n'existe pas de consensus quant à leurs indications voire leurs précisions. Les complications signalées lors de l'utilisation de la pression veineuse centrale sont entre autres les arythmies, le pneumothorax, les infections, les thromboses et embolies pulmonaires et le syndrome post phlébitique (14, 16,17). La pression veineuse centrale (PVC) est un indicateur précieux pour la réanimation des patients en choc dans les unités de soins critiques mais sa mesure demeure invasive et est parfois remplacée par la mesure échographique de la compressibilité de la veine cave inférieure (VCI) (16-18). Toutefois cette dernière est sujette à plusieurs biais et n'a pas réussi à devenir un standard d'évaluation de la volémie (11, 13, 16,18-21). La mesure du flux de la VH par l'échographie Doppler serait plus fiable pour documenter la pression de remplissage du ventricule droit (en cas de péricardite, de tamponnade, d'embolie pulmonaire et d'atteinte du myocarde ventriculaire). Elle permet aussi la visualisation de la direction du flux doppler (22-25).

L'échographie est un instrument potentiellement prometteur pour évaluer le statut hémodynamique, parce que moins invasif, rapide, facilement maniable et d'une grande efficacité en matière d'orientation clinique (18, 21, 22,26-28). Pour les patients instables, le gain de temps est la règle d'or parce qu'il permet d'éliminer rapidement les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital (2,3). Le Doppler de la VH serait un moyen qui donne de l'information fiable en temps réel au chevet du patient. Il permet le diagnostic étiologique d'un état de choc et la surveillance du statut hémodynamique du patient. La connaissance et la compréhension des différents mécanismes physiopathologiques de choc permettent de plus en plus l'amélioration de la prise en charge des patients hémodynamiquement instables, mais le point le plus crucial reste la précocité du diagnostic étiologique et les mesures de la réanimation. La précocité des gestes thérapeutiques permettra d'éviter l'installation et les conséquences du cercle vicieux ; donc l'amélioration du pronostic vital.

L'objectif principal de cette étude est de comparer le temps d'acquisition d'images par l'échographie Doppler de la VH à celui de l'échographie de la VCI chez des sujets sains. L'objectif secondaire est d'étudier la faisabilité de cette technique dans une unité d'urgence.

3.2 Méthodes :

Population :

Nous avons sélectionné un échantillon de 30 adultes volontaires ayant une TAS (tension artérielle systolique) supérieure ou égale à 100 mm Hg. Les patients inclus étaient âgés de 18 ans et plus. Ils venaient consulter au département d'urgence de l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal pour diverses raisons. Nous avons exclu dans cette étude, tout participant ayant une pathologie susceptible d'influencer les signes vitaux ou le statut hémodynamique. Le protocole a été approuvé par le comité d'éthique de l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Tous les patients ont consenti à cette étude avant leur participation.

Techniques échographiques :

Le mode échographique :

Le mode B ou Brillance donne des images bidimensionnelles (notamment 2D). Il est dit bidimensionnel parce que les points lumineux ou points écho sont inscrits à l'écran dans un repère à deux coordonnées ou deux dimensions. Ce sont ces images bidimensionnelles qui montrent des structures anatomiques.

Le mode TM ou temps mouvement objective les signes dynamiques ; il permet donc la visualisation des structures anatomiques en mouvement en fonction du temps. C'est avec ce mode que se fait la mesure des diamètres de la veine cave inférieure et des cavités ventriculaires (28, 29).

Le mode Doppler :

Le mode continu utilise une émission continue d'ultrasons avec une sonde à deux cristaux, l'un émetteur et l'autre récepteur. Il permet l'analyse des flux de hautes vitesses, mais ne permet de localiser l'endroit de l'accélération du flux. En pratique, ce mode permet de quantifier les sténoses et les fuites.

Le mode pulsé permet l'analyse du flux physiologique dans une zone bien précise, mais les flux très rapides, au-delà d'une vitesse maximale mesurable, ne peuvent être enregistrés. En pratique, ce mode permet d'analyser les pressions de remplissage.

Le mode couleur est une variante du mode pulsé. C'est une sorte de cartographie des vitesses du volume échantillonné. Il peut permettre la visualisation d'une zone responsable de sténose (28, 29).

3.3 Déroulement :

Avant l'examen, un recueil de données concernant le profil des patients a été effectué (âge, sexe, taille, poids et signes vitaux). Avec le patient en décubitus dorsal ; l'examen est réalisé par voie sous-costale droite (inspiration et expiration). Nous avons réalisé chez le même sujet, l'examen du flux doppler de la VH et l'examen échographique de la VCI.

Le doppler analyse l'intégrale temps-vélocité (ITV) et les vélocités maximales de flux (en systole et en diastole) puis on calcule le pic de vélocité (PV) du flux de VH. Étant donné que les valeurs sont habituellement uniformes dans les 3 VHs (gauche, moyenne et droite), la VH la plus accessible était choisie afin d'obtenir une image triphasique typique de bonne qualité (28, 29). (Figure 8)

Le flux sanguin crée au niveau de la veine hépatique plusieurs ondes différentes. La forme normale d'une onde de la veine hépatique est triphasique et présente quatre composantes : A (rétrograde), S (antérograde), V (onde de transition qui peut être antérograde, rétrograde ou neutre), D (antérograde). L'onde A correspond à la contraction auriculaire, l'onde S correspond à la contraction ventriculaire, l'onde V correspond à un remplissage excessif de l'oreillette et l'onde D correspond à l'ouverture de la valve tricuspideenne (28,29).

L'échographie de la VCI mesure les diamètres en inspiration et en expiration puis l'index de collapsibilité de la VCI (IC-VCI) calculé à partir de ses différents diamètres. La mesure des diamètres de la VCI se fait sur le long axe de la VCI, à environ deux cm distal à l'abouchement de la veine hépatique (22).

L'IC-VCI calculé selon la formule : $(IC-VCI) = (\text{diamètre VCI maximal ou expiratoire} - \text{diamètre VCI minimal ou inspiratoire}) / \text{diamètre VCI maximal ou expiratoire}$. L'index de collapsibilité est présenté en pourcentage (6, 11, 16). (Figure 9 et figure 10)

Les images ont été d'abord enregistrées sur l'appareil d'échographie puis transférées sur un serveur dédié (Q-Path MD). (Figure 11)

Les différentes mesures à calculer sur les images ont été faites dans un deuxième temps pour limiter le temps requis des participants. Le temps d'acquisition d'images pour chaque examen était préalablement enregistré. Finalement nous avons calculé la différence de temps d'acquisition d'images entre les deux examens. Nous avons calculé l'indice de masse corporelle (IMC) à partir de la formule suivante $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$ (kg/m²).

Nous avons utilisé le test t apparié pour comparer le temps d'acquisition d'images entre les deux techniques. Nous avons utilisé le test de chi-carré de Mc Nemar pour comparer le taux de réussite et d'échec. Les résultats sont présentés avec un intervalle de confiance bilatéral de 95% et la valeur p significative à 0.05.

3.4 Résultat :

Parmi les 30 adultes volontaires de notre étude, il y avait 19 hommes (63%) et 11 femmes (37%). L'âge moyen des 30 sujets était de 53 ± 23 ans et le poids moyen de 74 ± 16 kg. Les signes vitaux étaient normaux (TAS moyenne = 123 mm Hg, Min=100 et Max= 177 et TAD moyenne =93 (Min = 50 et Max = 90)) (Tableau 1).

Le temps moyen d'acquisition d'images de la VCI était de 89,1 secondes et de 117,8 pour la VH. La différence de la moyenne de temps était de 28,6 secondes (IC95% -73,2 · +15,8 t=1.33, 24 dl ; p=0.196). En ce qui concerne le taux d'échec, nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux techniques : 1 échec pour la VCI et 5 échecs pour la VH, différence de 13% (0.133), p=0.09. Nous avons noté une corrélation positive (r =0.27) entre le temps d'acquisition d'image et l'IMC. Nous avons obtenu une mesure de variabilité plus grande de l'IC-VCI (1-75%) que celle du flot de la VH (le PV 44-80 cm/sec).

3.5 Discussion :

Nous avons démontré que la mesure du flot veineux hépatique est rapidement réalisable avec cette première étude au département d'urgence. La différence de quelques secondes en faveur de la mesure de la variabilité de la veine VCI est cliniquement négligeable. Les taux de réussite sont comparables et principalement reliés aux volumes abdominaux des patients étudiés. À ce jour, à notre connaissance, aucune étude n'a été menée sur l'utilisation du Doppler des veines hépatiques dans un département d'urgence. Nous avons comparé la durée de l'acquisition d'images entre l'échographie de la VCI et le doppler de la VH chez les sujets sains afin de rechercher l'étiologie tout en évaluant le statut hémodynamique du patient en état de choc.

La différence de temps d'acquisition d'images entre les deux examens était de moins de 30 secondes. Elle est considérée comme cliniquement négligeable, parce qu'elle n'allonge pas le temps nécessaire à une prise de décision rapide. Comme signalé précédemment nous avons fait des calculs sur les différentes mesures Doppler et échographiques après la prise des images. Le temps pris pour faire ces calculs était légèrement supérieur en faveur du Doppler des VH. Ce temps d'acquisition d'images par Doppler peut permettre en un temps très court la détermination du diagnostic étiologique de la défaillance hémodynamique. Nous pensons même que cette différence bien que non significative peut s'amenuiser avec une étude ayant une bonne puissance, ce qui peut avoir une influence sur la magnitude de la différence réelle dans le temps d'acquisition d'images.

Nous avons noté dans une population homogène, une grande variabilité de la mesure de l'IC-VCI comparativement à celle du flot Doppler de la VH. Ceci nous donne encore un autre argument en faveur de l'utilisation du Doppler de la VH. Il est bien documenté que certains facteurs anatomiques et physiologiques (la localisation anatomique, la variabilité respiratoire...) peuvent affecter la fiabilité entre observateurs lors de l'utilisation de l'échographie de la VCI. Aussi l'IC-VCI, selon certaines études, ne prédit pas la réponse au remplissage vasculaire (19).

Concernant le taux d'échec et de réussite, nous avons noté que la différence de réussite entre les deux techniques est semblable. Toutefois, nous avons noté un taux d'échec plus élevé pour le Doppler de la VH, sans atteindre le seuil de signification statistique. Comme nous avons dit ci-haut une étude ayant une bonne puissance aurait été idéale pour mettre en exergue le vrai sens de la différence. Par ailleurs, nous avons remarqué que les échecs, tout comme les temps d'acquisition d'images, étaient plus importants chez les patients avec un IMC supérieur ou égal à 35, avec une corrélation positive de 0.27 entre les deux variables. Ceci peut s'expliquer par des valeurs extrêmes variant entre 17.1 et 53.2 kg/m² d'IMC avec une moyenne de 28.1 kg/m². Une analyse de sensibilité des paramètres (âge, sexe.) ou une étude spécifique analysant les variables qui peuvent influencer le temps d'acquisition d'images pourra mieux démontrer l'impact de cette variable.

Une étude menée aux États-Unis a conclu que parmi les paramètres échographiques et Doppler de l'oreillette droite et de la fonction ventriculaire droite, le flux Doppler dynamique des veines hépatiques est celui qui reflète le mieux la pression moyenne de l'oreillette et peut donc être utilisé cliniquement pour estimer la pression moyenne de l'oreillette droite (16,22-24). Von Bibra et collaborateurs (16,22-24) ont démontré la valeur diagnostique du flot Doppler de la VH pour le diagnostic d'une péricardite constrictive parce qu'il traduit mieux la pression de l'oreillette droite (POD) et les anomalies de remplissage. De même Luca Lanzarini et collaborateurs (16,22-24) ont démontré la faisabilité de mesures au niveau de la VH pour évaluer la POD bien que l'étude était simplement échographique et non Doppler. Naguesh et collaborateurs (16,22-24) ont étudié les paramètres échographiques et Doppler comme dans notre étude, mais n'ont pas évalué le temps nécessaire pour réaliser chacun des examens : un élément très capital dans la prise de décision étant donné que l'échographie est de plus en plus utilisée en première intention surtout en réanimation.

Limite :

Un seul chercheur a effectué la prise de toutes les images de notre étude. La variabilité interobservateur pourra être évaluée dans le cadre d'un projet subséquent.

La collecte de données s'est faite avec un échantillon de convenance de petite taille et l'étude n'était pas multicentrique. Une étude ayant une bonne puissance aurait été idéale pour mettre en exergue le vrai sens de la différence.

L'étude était réalisée sur des sujets sains alors que l'application de cette technique se fera exclusivement chez les patients critiques avec instabilité hémodynamique.

3.6 Conclusion :

Le Doppler de la veine hépatique représente un nouvel outil non invasif pour évaluer l'hémodynamie des patients au département d'urgence. Concernant le délai de temps d'acquisition d'images entre les deux techniques, la différence était de moins de 30 secondes. En pratique, nous pensons que la différence de temps entre ces deux examens est cliniquement acceptable. L'évaluation ou l'étude de la veine hépatique par l'écho-Doppler était faisable, simple et rapide dans la majorité des volontaires sélectionnés. De ces trouvailles, nous pensons qu'une évaluation avec une étude future à grande échelle et multicentrique et également auprès de patients en ventilation mécanique contrôlée et en instabilité hémodynamique pourrait apporter d'autres informations importantes.

Bibliographie:

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013; 369 (18):1726-34.
2. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med.* 2013; 31(5):763-7.
3. Schremmer B, Dhainaut JF. Heart failure in septic shock: effects of inotropic support. *Crit Care Med.* 1990; 18(1 Pt 2): S49-55.
4. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract.* 2014; 16(3):1-22; quiz -3.
5. Vincent J-L DBD. Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2014; 370(6):582-3.
6. Volpicelli G, Lamorte A, Tullio M, Cardinale L, Giraud M, Stefanone V, et al. Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department. *Intensive Care Med.* 2013; 39(7):1290-8.
7. Ly N, McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 outpatient department summary. *Adv Data.* 2002(327):1-27.
8. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2012; 30(8):1414-9 e1.
9. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001; 29(7):1303-10.
10. WF Y. CURRENT Diagnosis & Treatment Emergency Medicine. The McGraw-Hill Companies. 2011: chap 11.
11. Corl K, Napoli AM, Gardiner F. Bedside sonographic measurement of the inferior vena cava caval index is a poor predictor of fluid responsiveness in emergency department patients. *Emerg Med Australas.* 2012; 24(5):534-9.

12. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the Use of Inferior Vena Cava for Estimating Right Atrial Pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20(7):857-61.
13. Wiwatworapan W, Ratanajaratroj N, Sookananchai B. Correlation between inferior vena cava diameter and central venous pressure in critically ill patients. *J Med Assoc Thai.* 2012; 95(3):320-4.
14. Ramlawi M, Larribau R. Shock: Diagnostic evaluation in the emergency department 2009.
15. Peacock WF, Soto KM. Current techniques of fluid status assessment. *Contrib Nephrol.* 2010; 164:128-42.
16. Carr BG, Dean AJ, Everett WW, Ku BS, Mark DG, Okusanya O, et al. Intensivist bedside ultrasound (INBU) for volume assessment in the intensive care unit: a pilot study. *J Trauma.* 2007; 63(3):495-500; discussion -2.
17. Citilcioglu S, Sebe A, Ay MO, Icme F, Avci A, Gulen M, et al. The relationship between inferior vena cava diameter measured by bedside ultrasonography and central venous pressure value. *Pak J Med Sci.* 2014; 30(2):310-5.
18. Saul T, Lewiss RE, Langsfeld A, Radeos MS, Del Rios M. Inter-rater reliability of sonographic measurements of the inferior vena cava. *J Emerg Med.* 2012; 42(5):600-5.
19. Fields JM, Lee PA, Jenq KY, Mark DG, Panebianco NL, Dean AJ. The interrater reliability of inferior vena cava ultrasound by bedside clinician sonographers in emergency department patients. *Acad Emerg Med.* 2011; 18(1):98-101.
20. Mackenzie DC NV. Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. *Clinical and experimental emergency medicine.* 2014:2014; 1(2):67-77.
21. Yanagawa Y, Nishi K, Sakamoto T, Okada Y. Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. *J Trauma.* 2005; 58(4):825-9.

22. Naguesh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation*. 1996; 93(6):1160-9.
23. Luca L, Mario P, Giansiro B, Maurizio F, Antonio M, Carlo M. Non-invasive estimation of mean right atrial pressure utilizing the 2D-Echo transverse diameter of the left hepatic vein. *Int J Card Imaging*. 1992; 8(3):191-5.
24. von Bibra H, Schober K, Jenni R, Busch R, Sebening H, Blomer H. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am J Cardiol*. 1989; 63(7):483-8.
25. Moore C, Rose G, S Tayal V, Matthew Sullivan D, Arrowood J, Kline J. Determination of Left Ventricular Function by Emergency Physician Echocardiography of Hypotensive Patients 2002.
26. Akilli B, Bayir A, Kara F, AK A, Cander B. Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: a comparative study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2010; 16(2):113-8.
27. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990; 66(4):493-6.
28. Scheinfeld MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the Spectral Doppler Waveform of the Hepatic Veins in Health and Disease. *Radiographics*. 2009; 29(7):2081-98.
29. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. *AJR Am J Roentgenol*. 1991 ; 156 (1) :79-83.

Tableau 1. – Données démographiques et paramètres vitaux (n=30)

<i>Variables</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Maximum</i>	<i>Minimum</i>	<i>Écart type</i>
<i>Âge (année)</i>	52.6	89	20	22.6
<i>Taille (cm)</i>	166.4	195	125.2	14.6
<i>Poids (kg)</i>	73.6	113.3	43	16.3
<i>IMC (kg/m²)</i>	27.7	53.2	17.1	7.3
<i>TAS (mm Hg)</i>	122.9	177	100	17.8
<i>TAD (mm Hg)</i>	72.6	90	50	10.8

IMC (indice de masse corporelle), TAS (tension artérielle systolique), TAD (tension artérielle diastolique).

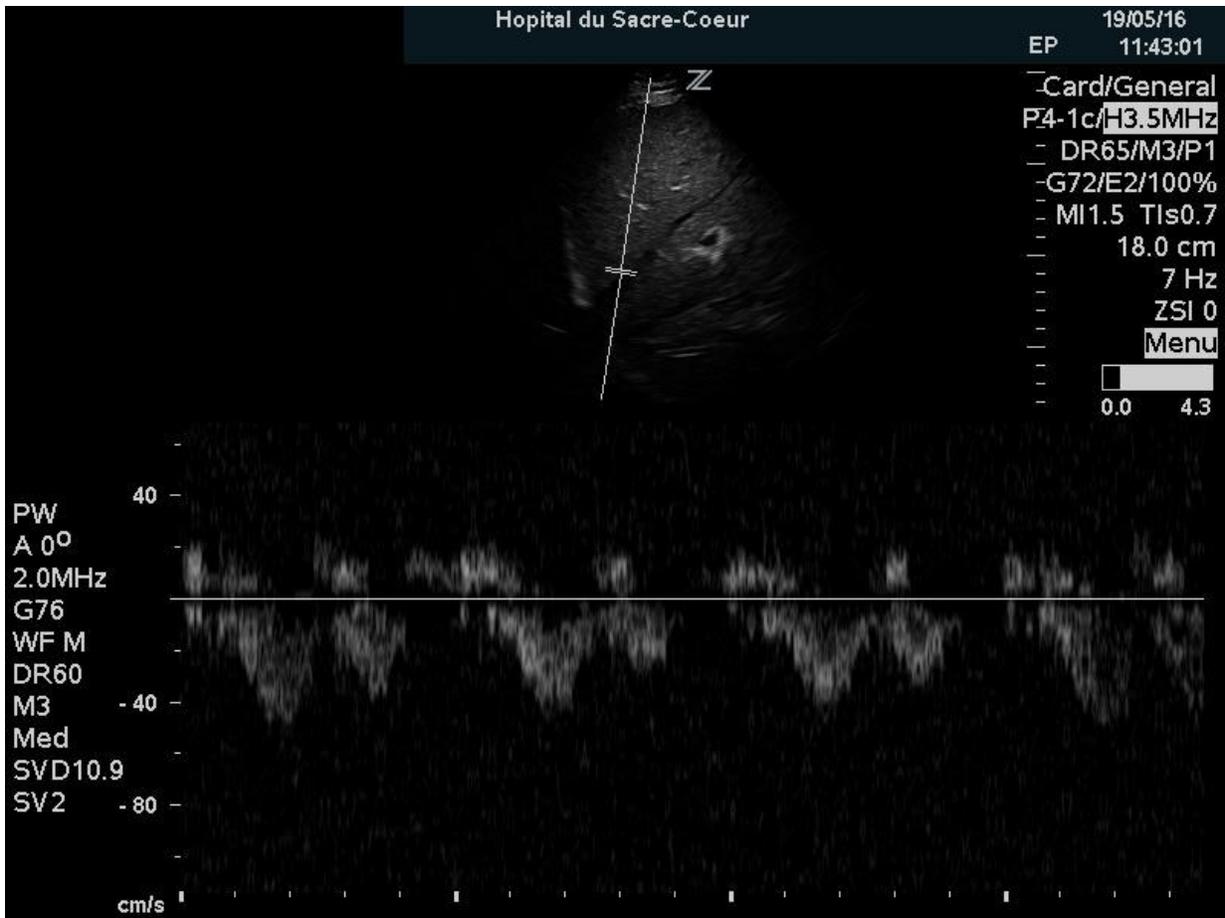


Figure 8. – Flux Doppler de la veine hépatique

En haut : échographie sous costale de la veine hépatique

En bas : Doppler de la veine hépatique montrant la relation entre le temps et la vitesse des globules rouges.

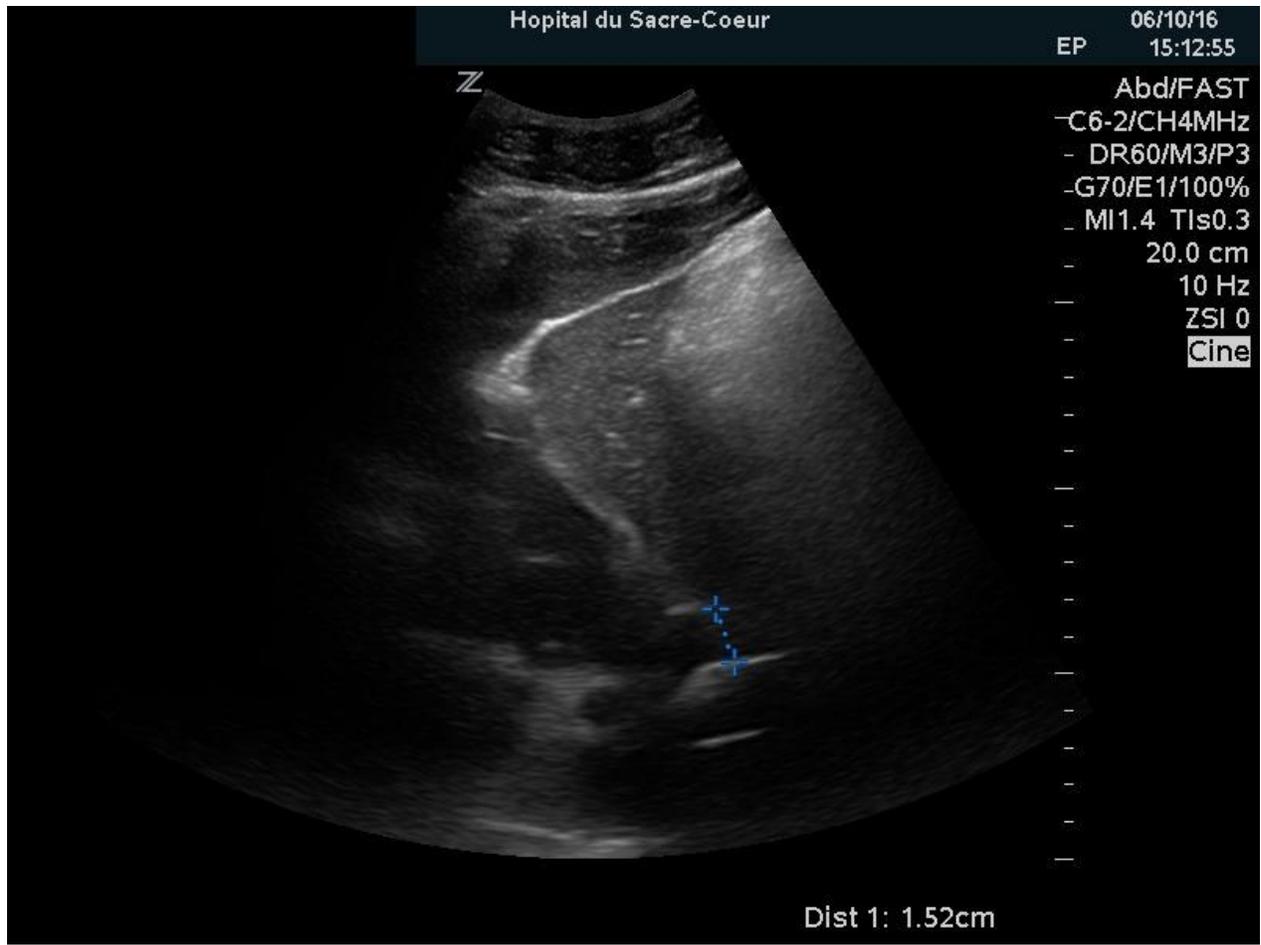


Figure 9. – Mesure échographique de la VCI

La marque bleue montre le diamètre maximum de la VCI= dVCI max

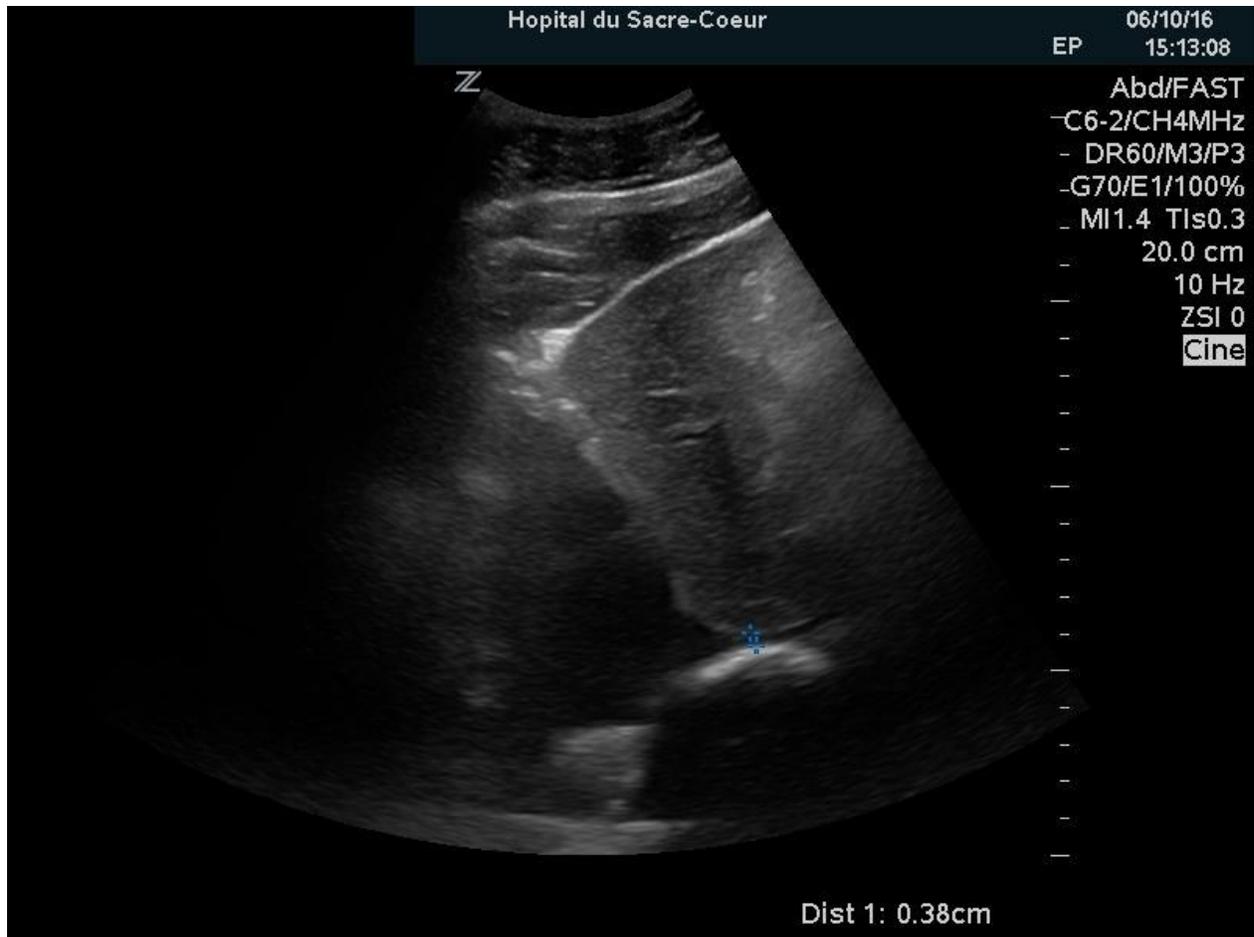


Figure 10. – Mesure échographique de la VCI

La marque bleue montre le diamètre minimum de la VCI= dVCI min



Figure 11. – L'appareil échographique utilisé

Chapitre 4. Discussion et conclusion

4.1 Discussion

En médecine d'urgence, l'échographie ciblée joue un rôle prépondérant dans l'évaluation de l'état hémodynamique des patients instables. Son utilisation facile et rapide ainsi que son accessibilité font d'elle le stéthoscope des temps modernes pour certains cliniciens. Pour d'autres, elle représente le prolongement de l'examen physique. Son caractère non invasif lui donne une place de choix dans l'évaluation diagnostique des différentes pathologies en soins critiques.

Les investigations habituellement utilisées et disponibles aux urgences (les examens sanguins, radiographie, CT-scan...) peuvent être chronophages ou parfois difficiles à réaliser, du fait de l'instabilité hémodynamique. Malgré certaines limites (performance opérateur dépendant, image peu échogène ou de mauvaise qualité chez certains patients obèses), l'échographie a bien trouvé sa place aux urgences (examen moins invasif et non irradiant, information en temps réel, examen dynamique de la fonction cardiaque) et ne cesse de progresser depuis son utilisation en médecine. On peut en conclure qu'elle a encore de beaux jours devant elle.

L'état de choc est une condition courante et une cause majeure de mortalité dans les unités de médecine d'urgence. L'insuffisance circulatoire aigüe qui aboutit à un état de choc entraîne une instabilité hémodynamique qui aggrave le pronostic vital des patients, quelle que soit la pathologie sous-jacente. La promptitude des gestes et de la prise en charge (par la restauration hémodynamique aux valeurs physiologiquement acceptables) améliore le pronostic et de ce fait le risque de mortalité et la morbidité des patients en état de choc. Les mécanismes physiopathologiques des différents types de choc diffèrent mais leurs présentations cliniques initiales peuvent présenter des signes similaires et déboucher sur une atteinte des organes cibles et sur une insuffisance cardiocirculatoire. En dehors de causes évidentes telles que l'hémorragie et la septicémie, le choc, une fois installé rend beaucoup plus difficile la recherche étiologique à cause précisément de sa complexité et du cercle vicieux qu'il induit.

Les cliniciens disposent de plusieurs instruments pour évaluer le statut hémodynamique. Chaque technique présente ses avantages et ses limites. Jusqu'à ce jour aucun test ne peut prédire à 100% que le patient va bien répondre au remplissage vasculaire (143). La PVC a souvent été utilisée en réanimation pour les patients en état de choc mais, malheureusement, comme signalé précédemment, cette mesure ainsi que d'autres techniques sont considérées trop invasives et présentent un risque de morbidité associé à leur utilisation. Une autre limite de l'utilisation de la PVC est qu'il ne peut prédire la réponse à un remplissage, surtout chez les patients ventilés (25). La mesure de la collapsibilité de la VCI est largement utilisée à cet effet mais elle reste sujette à plusieurs variations physiologiques et anatomiques.

L'échographie Doppler de la VH est un instrument potentiellement prometteur pour évaluer le statut hémodynamique comme l'ont démontré plusieurs études et analyses déjà citées. L'analyse du flot doppler de la VH fournit des précieuses informations sur les pathologies cardiaques droites, notamment les pressions de remplissage du cœur droit. Pour le patient instable, le gain de temps est la règle d'or parce qu'il permet d'éliminer les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital (7, 12). Même si cet examen semble prometteur aux yeux de certains cliniciens, d'autres y voient une préoccupation majeure : le temps nécessaire à la réalisation d'un écho-Doppler dans une unité de médecine d'urgence. Voilà pourquoi nous avons voulu étudier cet aspect de l'écho-Doppler dans notre recherche. En effet, le but de notre recherche est de déterminer si le temps pris pour mesurer le flot doppler hépatique est comparable à celui de la VCI, chez des sujets sains. La deuxième étape était celle de vérifier la faisabilité de cette technique dans une unité de médecine d'urgence.

Notre étude a été approuvée par le comité d'éthique et de recherche de l'hôpital du Sacré-Cœur de Montréal. Un document de consentement volontaire et éclairé a été préparé tel que le protocole l'exigeait, mais finalement la demande de consentement a été annulée parce que l'enregistrement des données s'est fait de façon anonyme. Le caractère purement scientifique (recherche et enseignement) était expliqué à chaque volontaire.

À ce jour, à notre connaissance, très peu d'études ont été menées sur l'utilisation du Doppler des VHs dans un département de médecine d'urgence.

De Valk et son équipe, ont mentionné que plusieurs études ont été réalisées sur l'utilisation de l'IC-VCI en tant que marqueur du statut hémodynamique mais elles restent incomplètes puisque les recherches sur la faisabilité et la précision pour prédire la réponse au remplissage vasculaire dans une unité d'urgence n'ont pas encore été effectuées (16). Comme nous l'avons vu dans les précédentes sections, l'échographie de la VCI a été largement utilisée ces dernières années. En effet, plusieurs protocoles ont exploité la VCI pour évaluer l'étiologie non traumatique d'un état de choc, notamment le protocole RUSH (undifferentiated hypotensive patient). La diffusion de cette technique échographique a hélas pris du retard à cause de l'inconstance de ses résultats (44). L'inconstance, nous l'avons vu, a pour origine le fait que les résultats se montrent différents selon que nous sommes en présence de patients ventilés ou non et aussi selon le site anatomique qui est utilisé. Plusieurs études sur le sujet ont pu démontrer une bonne capacité prédictive de l'état hémodynamique de la VCI chez les patients ventilés mécaniquement tandis que chez les patients en respiration spontanée cette prédiction est presque inexistante. Muller et collaborateurs ont même conclu, contrairement aux autres études, qu'un IC-VCI élevé ($> 40\%$) chez un patient qui respire spontanément est associé à la réponse au remplissage vasculaire tandis que l'IC-VCI moins élevé ($<40\%$) se montre non concluant (119). Notre étude, est en quelque sorte une variante de la VCI. Une évaluation Doppler réalisable en un temps inférieur ou égal à celui de la VCI et qui, en même temps, a la capacité de minimiser les différentes variations constatées.

Dans notre étude, parmi les éléments qui se sont révélés en faveur de l'utilisation de la VH en tant qu'alternative à celle de la VCI ressort la proximité anatomique entre VCI et VH. En effet, la portion distale de la VCI est intrahépatique et en plus, la fonction physiologique du cœur est intimement liée aux veines hépatiques.

Nagush et collaborateurs ont étudié les paramètres échographiques et Doppler comme dans notre étude, mais n'ont pas évalué le temps nécessaire pour réaliser chacun des examens. Le temps de la prise d'images est un élément capital dans la prise de décision étant donné que l'échographie est souvent utilisée en premier choix, surtout en réanimation.

En effet, les circonstances de la présentation des patients en état de choc en urgence rendent le processus de prise de décision plus délicat parce que le patient arrive souvent inconscient et sans témoin. Il faut savoir aussi que l'anamnèse est laborieuse, les limites et la non-spécificité de l'examen physique et des examens de laboratoire font qu'un retard considérable dans la prise de décision peut se révéler fatal (33). Naguesh et son équipe sont arrivés à la conclusion que, parmi les paramètres échographiques et Doppler de l'oreillette droite et de la fonction ventriculaire droite, le flux Doppler dynamique de la VH est celui qui reflète le mieux la pression moyenne de l'oreillette. Dans ce cas, il peut être utilisée cliniquement pour estimer la pression de l'oreillette droite (21, 33). Von Bibra et collaborateurs ont démontré la valeur diagnostique du flot doppler de la VH pour la mise au point d'une péricardite constrictive parce qu'il exprime le mieux la pression de l'oreillette droite (POD) et les anomalies de remplissage (35). De même Luca Lanzarini et collaborateurs ont démontré la faisabilité de mesures échographiques au niveau de la VH pour évaluer la POD, mais l'étude n'a pas utilisé le mode doppler (34,125).

Avec cette première étude au département d'urgence, nous avons démontré que la mesure du flot doppler de la VH est rapidement réalisable. Après le calcul de la moyenne de temps, nous avons noté une différence de quelques secondes en faveur de la mesure de la collapsibilité de la VCI. Cliniquement, cette différence peut être considérée comme négligeable, parce qu'elle n'allonge pas le temps nécessaire à une prise de décision. L'écho-Doppler de la VH peut donc en un minimum de temps, permettre l'évaluation de l'état hémodynamique, l'orientation du diagnostic étiologique de défaillance cardiocirculatoire ainsi que la surveillance clinique. Nous pensons même que cette différence, pourtant jugée non significative peut encore s'amenuiser avec une étude ayant une bonne puissance, ce qui pourrait influencer l'écart entre les temps d'acquisition d'images.

Dans quelques études menées en France, dans le but de généraliser l'utilisation de l'échographie pré-hospitalière parmi les praticiens du service d'aide médicale urgente (SAMU) ; la durée de l'examen était inférieure à 10 minutes, selon l'expérience et la performance de l'opérateur. L'échographie pré-hospitalière, qui idéalement s'effectue au chevet des patients hémodynamiquement instable, constitue un outil précieux pour établir le diagnostic, ajuster la prise en charge et diriger rapidement les patients vers le service hospitalier approprié (144,145).

Bien que les conditions pré et intrahospitalières ne soient pas comparables ; la différence de temps pour réaliser l'examen est quand même importante comparativement à notre étude. Ceci corrobore avec la constatation ci-haut mentionnée, disant que la performance est fonction de l'expérience de l'opérateur. Il est donc clair que la réalisation de nos examens était faite par une main plus expérimentée. En somme nous disons que l'apprentissage et la vulgarisation de cette technique en milieu hospitalier ou de manière plus précoce dans le cursus des futurs médecins aura un impact positif en ce qui a trait à la prise en charge des patients avec insuffisance circulatoire aigüe. Comme nous l'avons signalé ci-haut, l'échographie est de plus en plus utilisée pour diverses raisons diagnostiques en médecine moderne et serait considérée comme un prolongement de l'examen physique voire comme un stéthoscope. Il serait logique de pouvoir penser, à l'instar d'ECG, à l'introduction de la formation d'échographie ciblée dans le cursus universitaire médical. Brennan et collaborateurs ont conclu que, munis d'une brève formation en échographie, les résidents en médecine interne étaient en mesure de prédire plus fréquemment et de manière beaucoup plus précise l'élévation de la pression au niveau de l'oreillette droite, en mesurant les paramètres de la VCI par l'échographie ciblée que par un examen physique de la pression veineuse jugulaire (146). C'est pourquoi nous pensons que des recherches approfondies sur le sujet pourront objectiver certaines évidences. Vulgariser cette technique, aussi bien dans le milieu intrahospitalier que pré-hospitalier par de nombreux plans de formation continue, contribuera à faire de l'échographie, si elle ne l'est déjà, un outil de travail indispensable au même titre que l'ECG.

Pour les patients en état de choc, il est primordial de déterminer le plus rapidement possible l'étiologie, parce qu'elle reste la pierre angulaire de la prise en charge. La rapidité de la technique à déterminer si l'origine est cardiaque (valvulopathies, insuffisance ventriculaire gauche ou droite, tamponnade ou embolie pulmonaire) ou non cardiaque (hypovolémie ou vasoplégie) fait de l'échographie un instrument diagnostic de première intention dans une unité de médecine d'urgence. Un des points le plus important reste la précocité du diagnostic étiologique et les mesures de la réanimation. Comme nous l'avons évoqué en haut, l'examen clinique n'étant pas suffisamment spécifique peut entraîner un retard dans la prise de décision et compromettre le pronostic vital. D'après les différents éléments ci-haut mentionnés ; il est évident que lorsque l'examen du clinicien donne peu d'informations, l'échographie viendra rajouter des informations plus pertinentes. Étant donné que le temps pour la prise charge initiale est capital chez les patients instables, l'échographie Doppler permettrait en temps réel de visualiser la physiologie du patient.

Elle permettra une meilleure adéquation entre le diagnostic, le traitement et l'orientation des patients.

Avec une population homogène des sujets sains, nous avons obtenu une variabilité beaucoup plus grande avec l'IC-VCI qu'avec le flot de la VH. En effet, nous avons obtenu une variation de 1% à 75 % pour l'IC-VCI et de 44cm/s à 80 cm/s pour le PV. Cette faible variabilité de PV pourrait aussi être un autre argument en faveur de l'utilisation de l'écho-Doppler de la VH. On sait déjà que certains facteurs anatomiques et physiologiques (la localisation anatomique, la variabilité respiratoire...) peuvent affecter la fiabilité entre observateurs lors de l'utilisation de l'échographie de la VCI; et aussi l'IC-VCI ne prédit pas nécessairement la réponse au remplissage vasculaire (30). L'homogénéité de notre population d'étude peut-être un paramètre d'une bonne validité interne mais nous n'ignorons pas qu'une étude subséquente à grande échelle avec une population hétérogène nous permettrait d'en évaluer la validité externe.

Les taux de réussite (facteurs de faisabilité) sont comparables et principalement reliés aux volumes abdominaux des patients étudiés. Comme nous venons de le dire, la différence de réussite entre les deux techniques était semblable mais avec un taux élevé d'échec pour le Doppler des VHs, sans pour autant atteindre le seuil signification statistique. Par ailleurs, nous avons remarqué que les échecs, tout comme les temps d'acquisition d'images, étaient plus élevés chez les patients avec un $IMC \geq 30$, avec une corrélation positive de 0.27 entre les deux variables. Ceci serait peut-être expliqué par des valeurs extrêmes obtenues variant entre 17.1 et 53.2 kg m² d'IMC avec une moyenne de 28.1 kg/m². Cette constatation concorde avec de très nombreux articles qui démontrent que l'IC-VCI n'est pas seulement influencé par le volume sanguin total, mais également par la pression abdominale (16). Selon Kossaify et collaborateurs, l'échographie Doppler peut être non concluante dans certains cas, particulièrement chez les patients obèses quand le signal échographique est pauvre (147).

De même, Fuchs et collaborateurs ont aussi constaté dans leur étude sur les échographies obstétricales, une augmentation de la durée d'acquisition d'image échographique de bonne qualité. Pour eux, une des solutions préconisées était l'utilisation de l'échographie doppler qui aurait tendance à minimiser cette augmentation (148). Une analyse de sensibilité des paramètres (âge, sexe...) ou une étude spécifique sur les variables qui peuvent influencer le temps d'acquisition d'images pourrait mieux analyser l'impact de cette variable. En revanche, chez les sujets avec un $IMC \leq 30$, la distribution reste aléatoire parce que chez certains sujets avec un IMC identique ou proche, le temps d'acquisition d'images n'est pas le même. Il est arrivé même que ceux avec un IMC inférieur ont pris plus de temps que ceux avec un IMC supérieur et la situation inverse était aussi observée. A ce niveau, la courbe de tendance est difficile à réaliser. En vérité, il faut bien convenir que de nombreux aspects restent à évaluer lors de futures études.

4.2 Limites

Un seul et unique chercheur a effectué la prise de toutes les images de cette étude alors que plusieurs études sur l'échographie font mention de la variabilité inter observateur. L'idéal aurait été d'avoir plus d'un opérateur avec diverses expériences en imagerie, ce qui aurait pu nous donner une meilleure idée sur la faisabilité et le potentiel d'application de cette technique en médecine d'urgence. Toutefois les résultats primaires obtenus dans notre étude sont encourageants parce qu'ils donnent une tendance cohérente et positive. Pour aller plus loin, il faudrait envisager la variabilité inter observateur, dans le cadre d'un projet subséquent.

La collecte de données dans notre étude se fait avec un échantillon de convenance de petite taille ($n=30$) et aussi elle était monocentrique. Il serait avantageux de travailler sur une étude multicentrique avec une bonne puissance voire un grand échantillon. Ceci nous donnera une bonne idée en termes de précision et de généralisation des résultats.

Notre étude était réalisée sur des sujets sains alors que l'application de cette technique se fera exclusivement chez les patients critiques avec instabilité hémodynamique.

4.3 Conclusion

Compte tenu des limites et de la non-spécificité des examens physiques et de laboratoire, l'échographie est de plus en plus utilisée en médecine d'urgence pour évaluer le statut hémodynamique des patients en état de choc et aussi pour établir un diagnostic différentiel. Plusieurs méthodes échographiques sont proposées à cet effet. L'échographie Doppler constitue une composante fondamentale de l'examen échographique complet du foie. Une interprétation adéquate et précise du spectre doppler de la veine hépatique est précieuse car elle reflète de façon majeure la physiologie cardiaque et hépatique. Le Doppler de la VH représente un nouvel outil non invasif, utilisé en médecine d'urgence pour évaluer le statut hémodynamique des patients et réalisé le diagnostic de la pathologie sous-jacente.

Dans notre étude, nous avons voulu démontrer que le temps d'acquisition d'images pris par l'écho-Doppler de la VH n'était pas différent de celui de l'échographie de la VCI. La différence de délai de temps entre les deux techniques était inférieure à 30 secondes. L'échographie Doppler de la VH réalisée dans une unité de médecine d'urgence présente donc un temps moyen utile pour évaluer le statut hémodynamique. En pratique, nous pensons que cette différence peut être considérée comme cliniquement acceptable pour une décision rapide. L'évaluation ou l'étude de la VH par l'écho-Doppler auprès de la majorité des volontaires sélectionnés dans cette étude était réalisable, simple et rapide. De cette découverte, nous concluons qu'une évaluation, dans le cadre d'une future étude à grande échelle et multicentrique, en sélectionnant également des patients en ventilation mécanique contrôlée et aussi des patients en instabilité hémodynamique vraie, pourrait apporter d'autres informations pertinentes.

Références bibliographiques

1. Finnerty NM, Panchal AR, Boulger C, Vira A, Bischof JJ, Amick C, et al. Inferior Vena Cava Measurement with Ultrasound: What Is the Best View and Best Mode? *West J Emerg Med.* 2017;18(3):496-501.
2. Muller L, Lefrant J-Y. Échographie en réanimation. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008 : conférences d'actualisation, les essentiels, urgences vitales, évaluation et traitement de la douleur. [En ligne]. Issy-les-Moulineaux (FR): Elsevier; 2008 [cité le 10 fév. 2015]. Disponible: <http://sfar.org/acta/dossier/archives/ca08/htm/ca08-37.htm#16573>
3. Saul T, Lewiss RE, Langsfeld A, Radeos MS, Del Rios M. Inter-rater reliability of sonographic measurements of the inferior vena cava. *The Journal of emergency medicine.* 2012;42(5):600-5.
4. Ciozda W, Kedan I, Kehl DW, Zimmer R, Khandwalla R, Kimchi A. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound.* 2016;14(1):33.
5. Lu N, Xi X, Jiang L, Yang D, Yin K. Exploring the best predictors of fluid responsiveness in patients with septic shock 2017.
6. O'Donovan K. Management of cardiogenic shock complicating ST-segment elevation myocardial infarction. *British Journal of Cardiac Nursing.* 2019;14(1):16-20.
7. Zengin S, Al B, Genc S, Yildirim C, Ercan S, Dogan M, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *The American journal of emergency medicine.* 2013;31(5):763-7.
8. Vincent J-L DBD. Circulatory Shock. *New England Journal of Medicine.* 2014;370(6):582-3.

9. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive care medicine*. 2014;40(12):1795-815.
10. Holler JG, Henriksen DP, Mikkelsen S, Pedersen C, Lassen AT. Increasing incidence of hypotension in the emergency department; a 12 year population-based cohort study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2016;24:20.
11. Ramlawi M, Larribau R. État de choc: approche diagnostique aux urgences. *Revue medicale suisse*. 2009;5(213):1600-2, 4-5.
12. Schremmer B, Dhainaut JF. Heart failure in septic shock: effects of inotropic support. *Critical care medicine*. 1990;18(1 Pt 2):S49-55.
13. Moscucci M, Bates ER. Cardiogenic shock. *Cardiology clinics*. 1995;13(3):391-406.
14. Estoos E, Nakitende D. Diagnostic Ultrasound Use In Undifferentiated Hypotension. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
StatPearls Publishing LLC.; 2019.
15. Volpicelli G, Lamorte A, Tullio M, Cardinale L, Giraudo M, Stefanone V, et al. Point-of-care multiorgan ultrasonography for the evaluation of undifferentiated hypotension in the emergency department. *Intensive care medicine*. 2013;39(7):1290-8.
16. de Valk S, Olgers TJ, Holman M, Ismael F, Ligtenberg JJM, ter Maaten JC. The caval index: an adequate non-invasive ultrasound parameter to predict fluid responsiveness in the emergency department? *BMC Anesthesiology*. 2014;14(1):114.
17. Corl K, Napoli AM, Gardiner F. Bedside sonographic measurement of the inferior vena cava caval index is a poor predictor of fluid responsiveness in emergency department patients. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2012;24(5):534-9.

18. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(8):1414-9 e1.
19. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC. Fluid Overload in Patients With Severe Sepsis and Septic Shock Treated With Early Goal-Directed Therapy Is Associated With Increased Acute Need for Fluid-Related Medical Interventions and Hospital Death. *Shock*. 2015;43(1):68-73.
20. Peacock WF, Soto KM. Current techniques of fluid status assessment. *Contributions to nephrology*. 2010;164:128-42.
21. Carr BG, Dean AJ, Everett WW, Ku BS, Mark DG, Okusanya O, et al. Intensivist bedside ultrasound (INBU) for volume assessment in the intensive care unit: a pilot study. *The Journal of trauma*. 2007;63(3):495-500; discussion -2.
22. Abu-Zidan FM. Optimizing the value of measuring inferior vena cava diameter in shocked patients. *World journal of critical care medicine*. 2016;5(1):7-11.
23. Faruk Çelik Ö, Akoglu H, Çelik A, Asadov R, Ecmel Onur Ö, Denizbasi A. Initial inferior vena cava and aorta diameter parameters measured by ultrasonography or computed tomography does not correlate with vital signs, hemorrhage or shock markers in trauma patients2018.
24. Citilcioglu S, Sebe A, Ay MO, Icme F, Avci A, Gulen M, et al. The relationship between inferior vena cava diameter measured by bedside ultrasonography and central venous pressure value. *Pakistan journal of medical sciences*. 2014;30(2):310-5.
25. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness?*: A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *CHEST*. 2008;134(1):172-8.

26. Scheinfeld MH, Bilali A, Koenigsberg M. Understanding the Spectral Doppler Waveform of the Hepatic Veins in Health and Disease. *RadioGraphics*. 2009;29(7):2081-98.
27. Vaish H, Kumar V, Anand R, Chhapola V, Kanwal SK. The Correlation Between Inferior Vena Cava Diameter Measured by Ultrasonography and Central Venous Pressure. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2017;84(10):757-62.
28. Wiwatworapan W, Ratanajaratroj N, Sookananchai B. Correlation between inferior vena cava diameter and central venous pressure in critically ill patients. *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet*. 2012;95(3):320-4.
29. Yanagawa Y, Nishi K, Sakamoto T, Okada Y. Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients. *The Journal of trauma*. 2005;58(4):825-9.
30. Fields JM, Lee PA, Jenq KY, Mark DG, Panebianco NL, Dean AJ. The interrater reliability of inferior vena cava ultrasound by bedside clinician sonographers in emergency department patients. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2011;18(1):98-101.
31. Oba T, Koyano M, Hasegawa J, Takita H, Arakaki T, Nakamura M, et al. The inferior vena cava diameter is a useful ultrasound finding for predicting postpartum blood loss 2018.
32. Mackenzie DC, Noble VE. Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. *Clinical and experimental emergency medicine*. 2014;1(2):67-77.
33. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation*. 1996;93(6):1160-9.

34. Luca L, Mario P, Giansiro B, Maurizio F, Antonio M, Carlo M. Non invasive estimation of mean right atrial pressure utilizing the 2D-Echo transverse diameter of the left hepatic vein. *International journal of cardiac imaging*. 1992;8(3):191-5.
35. von Bibra H, Schober K, Jenni R, Busch R, Sebening H, Blomer H. Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *The American journal of cardiology*. 1989;63(7):483-8.
36. Zuckerbraun BS, Peitzman AB, Billiar TR. Shock. Dans: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al., rédacteurs. *Schwartz's principles of surgery*. 11^e éd. [En ligne]. New York : McGraw-Hill; 2019 [cité le 10 fév. 2019]. Disponible: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2576>
37. Kress JP, Hall JB. Approach to the patient with critical illness. Dans: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, et al., rédacteurs. *Harrison's principles of internal medicine*. 20^e éd. [En ligne]. New York: McGraw Hill Education; 2018 [cité le 10 fév. 2019]. Disponible: <http://accessmedicine.mhmedical.com/Book.aspx?bookid=2129>
38. Maier RV. Approach to the Patient with Shock 19th edition.^e éd. [texte]. New York: McGraw Hill Education Medical; 2016. Disponible: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1820> Accès réservé UdeM
39. Beale RJ, Hollenberg SM, Vincent JL, Parrillo JE. Vasopressor and inotropic support in septic shock: an evidence-based review. *Critical care medicine*. 2004;32(11 Suppl):S455-65.
40. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *The New England journal of medicine*. 2013;369(18):1726-34.
41. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *The New England journal of medicine*. 2010;362(9):779-89.

42. Holcroft JW AJ, Sena MJ. . Shock & Acute Pulmonary Failure in Surgical Patients. Dans: GM D, rédacteur. CURRENT Diagnosis & Treatment: Surgery. 14^e éd. [En ligne]. New York: McGraw-Hill Education; 2015 [cité le 11 fév. 2019]. Disponible: <https://accesssurgery.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1202>
43. Rose JS, Bair AE, Mandavia D, Kinser DJ. The UHP ultrasound protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. The American journal of emergency medicine. 2001;19(4):299-302.
44. Metrailler-Mermoud J, Fishman D, Frochaux V, Amaudruz FS. [Benefit of ultrasound in the early management of patients in shock]. Revue medicale suisse. 2014;10(438):1485-9.
45. Harjola V-P, Mullens W, Banaszewski M, Bauersachs J, Brunner-La Rocca H-P, Chioncel O, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). European journal of heart failure. 2017;19(7):821-36.
46. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016;18(8):891-975.
47. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. European heart journal. 2006;27(22):2725-36.
48. Ural D, Çavuşoğlu Y, Eren M, Karaüzüm K, Temizhan A, Yılmaz MB, et al. Diagnosis and management of acute heart failure. Anatolian journal of cardiology. 2016;15(11):860-89.

49. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(16):e147-239.
50. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(8):803-69.
51. Ly N, McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2000 outpatient department summary. *Adv Data*. 2002(327):1-27.
52. Walley KR. Shock. Dans: Hall JB, Schmidt GA, Kress JP, rédacteurs. *Principles of critical care*. 4^e éd. [En ligne]. New York: McGraw-Hill; 2015 [cité le 11 fév. 2019]. Disponible: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1340>
53. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Critical care medicine*. 2006;34(3):589-97.
54. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive care medicine*. 2010;36(9):1475-83.
55. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Critical care medicine*. 2004;32(3):858-73.

56. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive care medicine*. 2017;43(3):304-77.
57. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *The New England journal of medicine*. 2003;348(16):1546-54.
58. Annane D, Aegerter P, Jars-Guincestre MC, Guidet B. Current epidemiology of septic shock: the CUB-Rea Network. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;168(2):165-72.
59. Jones AE, Craddock PA, Tayal VS, Kline JA. Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with nontraumatic symptomatic undifferentiated hypotension. *Shock*. 2005;24(6):513-7.
60. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Critical care medicine*. 2004;32(8):1703-8.
61. Puymirat E, Fagon JY, Aegerter P, Diehl JL, Monnier A, Hauw-Berlemont C, et al. Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997-2012. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(2):192-200.
62. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Critical care medicine*. 2001;29(7):1303-10.
63. Denk S, Weckbach S, Eisele P, Braun CK, Wiegner R, Ohmann JJ, et al. Role of Hemorrhagic Shock in Experimental Polytrauma. *Shock*. 2018;49(2):154-63.

64. Kelly JF, Ritenour AE, McLaughlin DF, Bagg KA, Apodaca AN, Mallak CT, et al. Injury Severity and Causes of Death From Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003–2004 Versus 2006. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2008;64(2):S21-S7.
65. Roumen RM, Redl H, Schlag G, Zilow G, Sandtner W, Koller W, et al. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. *Critical care medicine*. 1995;23(3):474-80.
66. Mutschler M, Paffrath T, Wolf C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, et al. The ATLS((R)) classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? *Injury*. 2014;45 Suppl 3:S35-8.
67. Mutschler M, Hoffmann M, Wöfl C, Münzberg M, Schipper I, Paffrath T, et al. Is the ATLS classification of hypovolaemic shock appreciated in daily trauma care? An online-survey among 383 ATLS course directors and instructors. *Emergency Medicine Journal*. 2015;32(2):134-7.
68. Goldberg RJ, Makam RCP, Yarzebski J, McManus DD, Lessard D, Gore JM. Decade-Long Trends (2001-2011) in the Incidence and Hospital Death Rates Associated with the In-Hospital Development of Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2016;9(2):117-25.
69. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107(24):2998-3002.
70. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686-97.
71. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 1999;340(15):1162-8.

72. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefevre T, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries. *European heart journal*. 2012;33(20):2535-43.
73. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *European heart journal*. 2010;31(15):1828-35.
74. Hierholzer C, Billiar TR. Molecular mechanisms in the early phase of hemorrhagic shock. *Langenbecks Arch Surg*. 2001;386(4):302-8.
75. Peitzman AB, Billiar TR, Harbrecht BG, Kelly E, Udekwu AO, Simmons RL. Hemorrhagic shock. *Curr Probl Surg*. 1995;32(11):925-1002.
76. Avila J. Shock. Dans: Young W, rédacteur. *CURRENT Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine*. [En ligne]. New York : McGraw-Hill; 2011 [cité le 10 fév 2019]. Disponible: <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2172>
77. McNulty EJ. Cardiogenic Shock. Dans: Crawford MH, rédacteur. *Current diagnosis and treatment cardiology*. 5^e éd. [En ligne]. New York: McGraw-Hill Education; 2017 [cité le 10 fév. 2019]. Disponible: <http://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2040>
78. Kincaid EH, Miller PR, Meredith JW, Rahman N, Chang MC. Elevated arterial base deficit in trauma patients: a marker of impaired oxygen utilization. *J Am Coll Surg*. 1998;187(4):384-92.
79. Goris RJ, te Boekhorst TP, Nuytinck JK, Gimbrere JS. Multiple-organ failure. Generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg*. 1985;120(10):1109-15.
80. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Critical Care*. 2019;23(1):98.

81. Maegele M, Gu Z-T, Huang Q-B, Yang H. Updated concepts on the pathophysiology and the clinical management of trauma hemorrhage and coagulopathy. Chinese journal of traumatology = Zhonghua chuang shang za zhi. 2017;20(3):125-32.
82. Leone M, Boutiere B, Camoin-Jau L, Albanese J, Horschowsky N, Mege JL, et al. Systemic endothelial activation is greater in septic than in traumatic-hemorrhagic shock but does not correlate with endothelial activation in skin biopsies. Critical care medicine. 2002;30(4):808-14.
83. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, Maegele M, Cohen MJ, Allard S, et al. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations. Journal of thrombosis and haemostasis : JTH. 2010;8(9):1919-25.
84. Kushimoto S, Kudo D, Kawazoe Y. Acute traumatic coagulopathy and trauma-induced coagulopathy: an overview. Journal of Intensive Care. 2017;5(1):6.
85. Martini WZ. Coagulopathy by Hypothermia and Acidosis: Mechanisms of Thrombin Generation and Fibrinogen Availability. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2009;67(1):202-9.
86. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2008;65(4):748-54.
87. Lemaout C, Gonzalez H, Aboab J, Annane D. Physiopathologie du choc septique. La Presse Médicale. 2006;35(3, Part 2):521-7.
88. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). Jama. 2016;315(8):775-87.

89. Rhee C, Gohil S, Klompas M. Regulatory mandates for sepsis care--reasons for caution. *The New England journal of medicine*. 2014;370(18):1673-6.
90. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *The New England journal of medicine*. 2001;345(8):588-95.
91. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care: Endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiologia Intervencion; Affirmation of Value by the Canadian Association of Interventional Cardiology- Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65(19):e7-e26.
92. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e68.
93. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(1):e000590.
94. Hochman JS, Reventovich A. MY APPROACH to the management of cardiogenic shock. *Trends Cardiovasc Med*. 2015;25(6):561-2.
95. Hochman JS, Ingbar DH. Cardiogenic Shock and Pulmonary Edema. Dans: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, et al., rédacteurs. *Harrison's principles of internal medicine*. 20^e éd. [En ligne]. New York : McGraw Hill Education; 2018 [cité le 12 fév. 2019]. Disponible: <http://accessmedicine.mhmedical.com/Book.aspx?bookid=2129>
96. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1999;131(1):47-59.

97. Pich H, Heller AR. [Obstructive shock]. *Der Anaesthesist*. 2015;64(5):403-19.
98. Lyall A, Ghosh S, Mishra K. Diagnosing obstructive shock: Echocardiography is the third eye of a vigilant intensivist. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2016;20(9):542-4.
99. Taylor MP, Wrenn P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2017;34(3):157-62.
100. Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery*. 1993;33(6):1007-16; discussion 16-7.
101. Christ F, Lackner CK. [Pre-clinical management of shock patients]. *Der Internist*. 2004;45(3):267-76.
102. Monnet X, Teboul J-L. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Critical Care*. 2017;21(1):147.
103. Sakai F, Tominaga J, Kaga A, Usui Y, Kanazawa M, Ogura T, et al. Imaging diagnosis of interstitial pneumonia with emphysema (combined pulmonary fibrosis and emphysema). *Pulm Med*. 2012;2012:816541.
104. Hulin J, Aslanian P, Desjardins G, Belaïdi M, Denault A. The Critical Importance of Hepatic Venous Blood Flow Doppler Assessment for Patients in Shock. *A&A Practice*. 2016;6(5):114-20.
105. Barber JL, Touska P, Negus AS. Inferior vena cava calibre on paediatric trauma CT may be a useful predictor for the development of shock. *Clinical radiology*. 2016;71(6):565-9.

106. Vaish H, Kumar V, Anand R, Chhapola V, Kanwal SK. The Correlation Between Inferior Vena Cava Diameter Measured by Ultrasonography and Central Venous Pressure. *Indian journal of pediatrics*. 2017;84(10):757-62.
107. Lanspa MJ, Grissom CK, Hirshberg EL, Jones JP, Brown SM. Applying dynamic parameters to predict hemodynamic response to volume expansion in spontaneously breathing patients with septic shock. *Shock (Augusta, Ga)*. 2013;39(2):155-60.
108. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive care medicine*. 2004;30(9):1740-6.
109. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. Diagnostic Accuracy of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients With Sepsis and Acute Circulatory Failure. *Critical care medicine*. 2017;45(3):e290-e7.
110. Zhao J, Wang G. Inferior Vena Cava Collapsibility Index is a Valuable and Non-Invasive Index for Elevated General Heart End-Diastolic Volume Index Estimation in Septic Shock Patients. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*. 2016;22:3843-8.
111. Feissel M. Paramètres dynamiques non invasifs prédictifs de l'efficacité d'un remplissage vasculaire. *Réanimation*. 2004;13(4):306-10.
112. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive care medicine*. 2004;30(9):1834-7.
113. Chardoli M, Ahmadi M, Shafe O, Bakhshandeh H. Inferior vena cava diameter as a guide in hypotensive patients for appropriate saline therapy: An observational study. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018;8(3):160-4.

114. Sefidbakht S, Assadsangabi R, Abbasi HR, Nabavizadeh A. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a predictor of shock in trauma patients. *Emergency radiology*. 2007;14(3):181-5.
115. Long E, Oakley E, Duke T, Babl FE. Does Respiratory Variation in Inferior Vena Cava Diameter Predict Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shock*. 2017;47(5):550-9.
116. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter. *The American journal of emergency medicine*. 2009;27(1):71-5.
117. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior vena cava percentage collapse during respiration is affected by the sampling location: an ultrasound study in healthy volunteers. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2010;17(1):96-9.
118. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Current opinion in critical care*. 2008;14(3):334-9.
119. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care*. 2012;16(5):R188-R.
120. Bendjelid K, Romand J-A. Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive care medicine*. 2003;29(3):352-60.
121. Du W, Wang X-T, Long Y, Liu D-W. Monitoring Changes in Hepatic Venous Velocities Flow after a Fluid Challenge Can Identify Shock Patients Who Lack Fluid Responsiveness. *Chin Med J (Engl)*. 2017;130(10):1202-10.

122. Okura I, Miyagi Y, Tada K, Masaoka H, Akamatsu N, Kudo T. The relationship between Doppler indices from inferior vena cava and hepatic veins in normal human fetuses. *Acta medica Okayama*. 2003;57(2):77-82.
123. Anavekar NS, Oh JK. Doppler echocardiography: a contemporary review. *Journal of cardiology*. 2009;54(3):347-58.
124. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *The American journal of cardiology*. 1990;66(4):493-6.
125. Mehregan F, Tournoux F, Muth S, Pibarot P, Rieu R, Cloutier G, et al. Doppler vortography: a color Doppler approach to quantification of intraventricular blood flow vortices. *Ultrasound in medicine & biology*. 2014;40(1):210-21.
126. Fadel BM, Mohty D, Husain A, Alassas K, Echahidi N, Dahdouh Z, et al. Spectral Doppler of the Hepatic Veins in Rate, Rhythm, and Conduction Disorders. *Echocardiography (Mount Kisco, NY)*. 2016;33(1):136-40; quiz 5.
127. Coulden RA, Lomas DJ, Farman P, Britton PD. Doppler ultrasound of the hepatic veins: normal appearances. *Clinical radiology*. 1992;45(4):223-7.
128. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(1):154-62.
129. Fadel BM, Alkalbani A, Husain A, Dahdouh Z, Di Salvo G. Respiratory hemodynamics in the hepatic veins--abnormal patterns. *Echocardiography (Mount Kisco, NY)*. 2015;32(4):705-10.
130. Fadel BM, Husain A, Alassoussi N, Dahdouh Z, Mohty D. Spectral Doppler of the hepatic veins in pulmonary hypertension. *Echocardiography (Mount Kisco, NY)*. 2015;32(1):170-3.

131. Kim MY, Baik SK, Park DH, Lim DW, Kim JW, Kim HS, et al. Damping index of Doppler hepatic vein waveform to assess the severity of portal hypertension and response to propranolol in liver cirrhosis: a prospective nonrandomized study. *Liver international : official journal of the International Association for the Study of the Liver*. 2007;27(8):1103-10.
132. Fadel BM, Almulla K, Husain A, Dahdouh Z, Di Salvo G, Mohty D. Spectral Doppler of the hepatic veins in tricuspid valve disease. *Echocardiography (Mount Kisco, NY)*. 2015;32(5):856-9.
133. Andersen K. [Doppler ultrasound of blood flow in the hepatic veins]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raecke*. 1997;117(9):1296-8.
134. Jaussi A, Crittin J, Bloch A. [Echocardiography of the right heart--unknown territory. Contribution of echocardiography and Doppler echocardiography to the study of the right heart]. *Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis = Revue suisse de medecine Praxis*. 1989;78(17):494-7.
135. Masuyama T, Lee JM, Nagano R, Nariyama K, Yamamoto K, Naito J, et al. Doppler echocardiographic pulmonary venous flow-velocity pattern for assessment of the hemodynamic profile in acute congestive heart failure. *American heart journal*. 1995;129(1):107-13.
136. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation*. 1990;81(5):1488-97.
137. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, et al. An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology*. 2011;115(3):541-7.
138. Ahmed F, Coll D, Jacobson I. Imaging. *Schiff's diseases of the liver 10th ed Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins*. 2007:83-126.

139. Chawla Y, Kumar S, Dhiman RK, Suri S, Dilawari JB. Duplex Doppler sonography in patients with Budd–Chiari syndrome. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 1999;14(9):904-7.
140. Allan PL. *Clinical doppler ultrasound*: Elsevier Health Sciences; 2006.
141. Oguzkurt L, Yildirim T, Torun D, Tercan F, Kizilkilic O, Niron EA. Hepatic vein Doppler waveform in patients with diffuse fatty infiltration of the liver. *European journal of radiology*. 2005;54(2):253-7.
142. Gorka TS, Gorka W. Doppler sonographic diagnosis of severe portal vein pulsatility in constrictive pericarditis: flow normalization after pericardiectomy. *Journal of clinical ultrasound*. 1999;27(2):84-8.
143. Scott MC, Mallemat H. Assessing volume status. *Emergency medicine clinics of North America*. 2014;32(4):811-22.
144. Brun PM, Chenaitia H, Gonzva J, Bessereau J, Bobbia X, Peyrol M. The value of prehospital echocardiography in shock management. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(2):442.e5-7.
145. Soulat M, Carrié C, Cassone O, Thicoïpé MM, Revel P. Pour une utilisation généralisée de l'échographie préhospitalière ! *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2014;33(6):448-9.
146. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. *The American journal of cardiology*. 2007;99(11):1614-6.
147. Kossaify A, Nicolas N. Impact of overweight and obesity on left ventricular diastolic function and value of tissue Doppler echocardiography. *Clin Med Insights Cardiol*. 2013;7:43-50.

148. Thornburg LL. Re: Factors affecting feasibility and quality of second-trimester ultrasound scans in obese pregnant women. F. Fuchs, M. Houllier, A. Voulgaropoulos, J.-M. Levailant, C. Colmant, J. Bouyer, M.-V. Senat. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41: 40-46. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41(1):7.

Annexes

Annexe 1

Tableau 2. – récoltes des données

Vitesse maximale (cm/s) en systole	
Vitesse maximale (cm/s) en diastole	
Intégral temps vitesse maximale (cm)	
Diamètre VSH (cm)	Inspiration (minimal)
	Expiration (maximal)
Diamètre VCI (cm)	Inspiration (minimal)
	Expiration (maximal)
Temps d'exécution de l'examen	

Tableau 3. – paramètres cliniques

Id sujet	Âge	Sexe	Taille (cm)	Poids (Kg)	TA(S)	TA(D)	Pouls	Resp	Sat (%)
1		M	177	95,9	120	87	88	13	98
2	68	M	180	78,0	123	66	68	16	96
3	78	F	158	43,0	101	54	95	18	99
4	36	M	189	82,0	131	69	71	18	100
5	41	M	170	71,0	122	73	61	16	97
6	55	M	175	73,5	106	63	64	14	99
7			156	72,6	123	80	80	16	98
8	79	F	162	54,4	105	50	73	18	98
9	81	M	183	77,1	120	87	83	18	95
10	50	F	152	56,7	120	87	75	16	98
11	34	M	156	72,6	104	69	65	16	97
12	89	M	156	98,4	138	78	65	18	99
13	84	M	165	63,5	103	53	72	16	98
14	30	M	180	77,1	128	83	80	16	99
15	29	M	155	70,3	131	74	71	18	98
16	41	M	195	99,8	111	67	73	18	98
17			171	53,5	177	77	49	16	96
18	38	F	155	72,0	113	70	102	18	98
19	54	F	162	72,6	112	68	72	16	98
20	25	M	174	75,0	140	90	79	16	99
21	72	F	168	64,0	136	87	86	16	98
22	25	F	174	90,7	112	68	47	18	100
23	72	F	125	54,4	100	55	84	22	98
24	88	F	152	47,6	163	75	67	16	100
25	27	M	180	113,4	142	83	79	16	99
26	20	M	174	56,7	103	68	95	18	93
27	30	M	174	87,0	134	68	74	18	98
28	55	M	168	88,5	132	82	72	16	98
29	43	M	171	80,0	118	69	66	16	
30	77	F	137	68,9	120	78	85	16	98

Tableau 4. – paramètres échographiques et doppler

Vitesse max/systole(cm/s)	Vitesse max/en diastole(cm/s)	Intégral temps vitesse max(cm)/S	Intégral temps vitesse max(cm)/D	Diamètre VCI/Inspiration(cm)	Diamètre VCI/Expiration(cm)	Heure VCI début	Heure VCI fin	Heure VSH début	Heure VSH fin
0,20	0,13	2,8	2,0	0,57	0,36				
0,23	0,20				1,29	10:10:00	10:17:00	10:17:14	10:26:07
0,25	0,22	4,2	4,3	0,97	1,53	10:51:25	10:52:26	10:52:26	10:55:03
0,46	0,39	12,0	7,0	0,96	1,70	11:27:22	11:28:14		
0,31	0,20			2,03	2,12	11:52:53	11:56:34	11:57:19	11:58:02
0,26	0,22	8,6	6,6	1,13	1,14	11:55:19	11:57:23	12:00:11	12:00:51
0,47	0,25	10,0	6,5	1,30	2,24	12:24:40	12:25:02	12:25:25	12:26:12
0,30	0,25	6,0	8,7	1,25	1,71	13:16:27	13:16:46	13:16:53	13:17:44
0,37	0,12	11,0	2,5	1,29	1,58	14:02:33	14:03:08	14:03:08	14:04:34
0,34	0,44	11,0	13,0	1,07	2,09	13:46:01	13:46:56	13:47:15	13:48:03
0,48	0,21	15,0	7,8	1,00	1,61	14:07:37	14:10:00	14:10:25	14:12:36
0,20	0,20	8,0	6,1	0,75	2,17	16:55:54	16:56:41	16:57:08	16:57:53
0,34	0,26	14,0	4,5	0,44	1,30	17:12:00	17:12:55	17:13:14	17:18:34
0,33	0,28	9,2	6,5	0,74	1,56	13:17:32	13:18:07	13:18:23	13:19:55
0,32	0,25	9,6	7,6	0,55	1,56	13:44:35	13:46:08	13:47:07	13:47:40
0,30	0,25	11,0	13,0	0,38	1,05	14:00:55	14:02:01	14:02:27	14:04:14
0,40	0,25	8,6	4,6	0,87	1,56	15:53:38	15:54:14	15:54:34	15:55:02
				1,21	1,42	16:13:51	16:14:40	16:14:56	
0,34	0,29	11,0	9,0	0,57	1,11	13:42:31	13:43:18	13:43:37	13:46:19
0,33	0,31	11,0	9,0	0,67	1,39	14:12:08	14:12:56	14:13:16	14:15:20
0,21	0,24	7,4	8,7	1,05	1,61	13:59:09	14:00:33	14:00:48	14:03:31
0,22	0,19	6,4	4,8	0,96	1,48	14:31:54	14:32:26	14:33:24	14:35:06
0,49	0,27	13,0	7,6	1,05	1,24	14:49:12	14:49:52	14:50:22	14:51:34
				0,38	1,52	15:12:27	15:13:08		
0,43	0,46	10,0	8,6	0,54	1,28	11:01:02	11:01:26		
0,41	0,15	9,7	2,7	0,80	1,22	11:27:12	11:30:54	11:31:50	11:32:45
0,37	0,09	11,0	1,2	0,57	1,37	11:50:21	11:51:16	11:52:19	11:53:36
0,24	0,23	8,1	8,4	0,31	1,04	12:55:55	12:56:39	12:57:26	12:58:23
0,27	0,18	9,2	4,7	0,49	0,84	13:48:31	13:48:54	13:49:49	13:50:53

Tableau 5. – statistiques (la moyenne de temps, corrélation temps-IMC)

Interprétation		Id sujet	Tps d'exécution/VCI(secondes)	Tps d'exécution /VSH (en secondes)	BMI (kg/m ²)	Tps d'exécution/VCI (secondes)	Tps d'exécution (traité)/VSH (en secondes)	BMI (kg/m ²)
		1	105,0	499,0	30,7	105,0	499,0	30,7
		2	420,0	527,0	53,2	420,0	527,0	53,2
		3	61,0	157,0	17,1	61,0	157,0	17,1
		4	22,0		23,0	221,0	43,0	24,6
		5	221,0	43,0	24,6	114,0	4,0	24,0
		6	114,0	4,0	24,0	22,0	47,0	29,9
		7	22,0	47,0	29,9	19,0	51,0	20,9
		8	19,0	51,0	20,9	35,0	86,0	24,4
		9			23,1	55,0	48,0	29,9
		10	35,0	86,0	24,4	143,0	131,0	40,6
		11	55,0	48,0	29,9	105,0	45,0	23,4
		12	143,0	131,0	40,6	53,0	122,0	23,8
		13	105,0	45,0	23,4	35,0	92,0	29,1
		14	53,0	122,0	23,8	63,0	36,0	26,2
		15	35,0	92,0	29,1	66,0	107,0	18,4
		16	63,0	36,0	26,2	96,0	28,0	29,8
		17	66,0	107,0	18,4	60,0	162,0	24,8
		18	96,0	28,0	29,8	48,0	124,0	22,8
		19	49,0	329,0	27,8	84,0	193,0	30,1
		20	60,0	162,0	24,8	32,0	102,0	34,7
		21	48,0	124,0	22,8	4,0	72,0	20,5
		22	84,0	193,0	30,1	222,0	53,0	28,8
		23	32,0	102,0	34,7	55,0	77,0	31,3
		24	4,0	72,0	20,5	44,0	37,0	27,4
		25	101,0		35,1	23,0	64,0	36,6
		26	24,0		18,8			
		27	222,0	53,0	28,8			
		28	55,0	77,0	31,3			
		29	44,0	37,0	27,4			
		30	23,0	64,0	36,6			
		Moyenne				87,4	116,3	
		Différence				28,9		
		Écart type					128,20	
		Estimation de l'écart type					25,64	
		niveau de confiance	95%					
		degré de liberté selon la table de Student	24					
		respondant à au degré de liberté selon Student	1,711	(t-test)				
		Intervalle de confiance		borne inférieure:	72,410	borne supérieure:	160,150	

Tableau 6. – évolution du temps par rapport à l'IMC

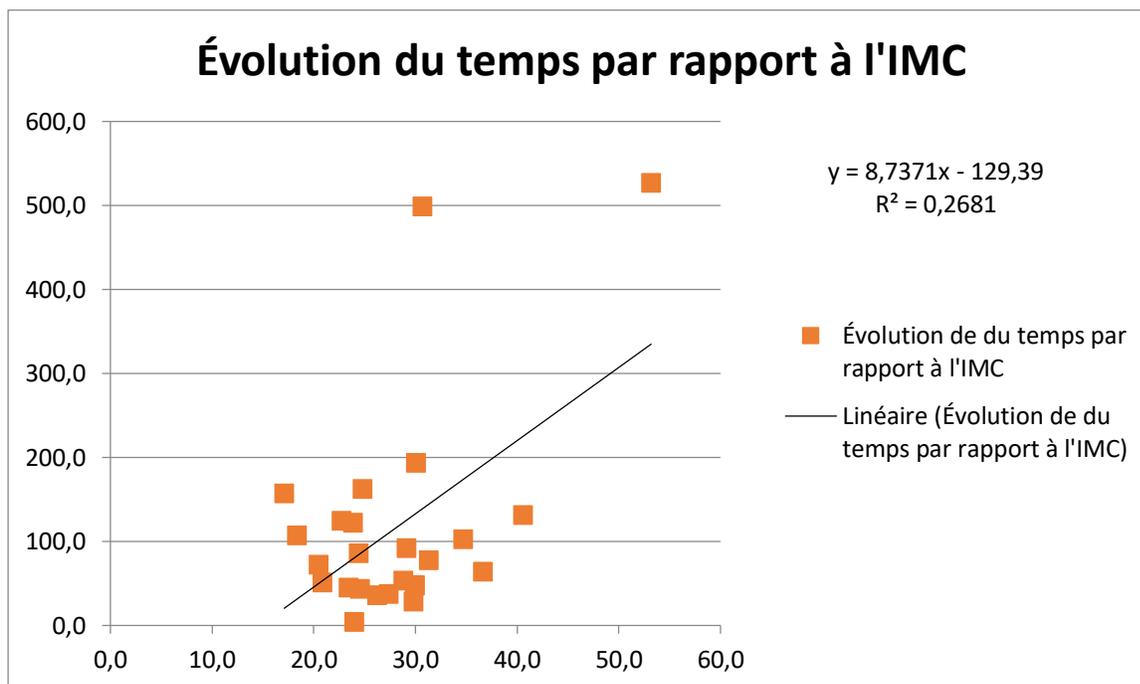


Tableau 7. – test MC Nemar

VH/VCI	R	NR	Total
R	25	0	25
NR	4	1	5
Total	29	1	30

R=Réalisé ; NR=Non Réalisé

Degré de liberté : 1

La valeur p (p-value) de votre test est 0.13361440253772.

Commande R

```
mcnemar.test (matrix(c (25, 0, 4, 1), 2, 2, byrow=TRUE))
```

Annexe 2

Résumé du poster présenté au congrès d'AmuQ/ Automne 2017

Auteurs : Rémy Omakinda, Jean Marc Chauny, Éric Piette

Centre de recherche : hôpital du Sacré-Cœur

Introduction et objectifs

- Écho-Doppler de la veine hépatique est un instrument potentiellement prometteur pour évaluer le statut hémodynamique en cas de choc en raison d'une pathologie du ventricule droit
- Non invasive et rapide
- But principal de notre recherche est de déterminer si le temps pris par le Doppler de la VH se compare à celui de l'échographie de la VCI (chez des sujets sains)
- Objectif secondaire est d'évaluer sa faisabilité

Matériels et méthodes

- Échantillon de 30 adultes volontaires avec une TAS > 90 mm Hg
- Pour chacun, en plus des données démographiques et des signes vitaux, nous avons enregistré le temps d'acquisition d'images doppler VH et échographie VCI et puis calculé la différence de temps entre les deux examens
- Nous avons posé une hypothèse nulle du non différence de temps d'exécution entre les deux mesures. Aussi une hypothèse du non différence pour le taux de réussite
- Ces hypothèses nulles ont été évaluées avec un test de t de Student pour le temps d'exécution et un test de chi-carré de Mc Nemar pour les sujets avec échec de mesure
- Les résultats sont présentés avec un intervalle de confiance bilatérale de 95%

Résultat

- L'âge moyen des 30 sujets (64% masculins) était de 53 ± 23 ans et le poids moyen de 74 ± 16 kg
- Les signes vitaux étaient normaux (TAS moyenne = 123 mm Hg, min=100 et max= 177 et TAD moyenne =93 (min = 50 et max = 90)
- Nous avons réussi à obtenir une mesure de la variation de la VCI chez 29 sujets et du flot de la VH chez 25 sujets (différence non significative, $p=0.134$)
- Le temps moyen d'acquisition d'images de la VCI a été de 89.1 secondes et de 117.8 pour la VH. La différence moyenne était de 28.6 secondes (IC95% -73.2 · +15,8 ; $t=1.33$ 24 dl ; $p=0.1964$)

Discussion et conclusion

La différence de réussite entre les deux examens est semblable avec toutefois un taux d'échec supérieur pour le Doppler VH, sans atteindre le seuil de signification statistique. La différence de délai pour le temps d'acquisition des résultats était de moins de 30 secondes. En pratique nous pensons que cette différence entre le temps d'acquisition d'images de la VH et celui de la VCI est cliniquement acceptable. Délai nécessaire pour éliminer les conditions susceptibles de compromettre le pronostic vital. L'évaluation ou l'étude de la VH par l'écho-Doppler était faisable, simple et rapide chez la majorité des volontaires sélectionnés dans notre étude.