

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2006

N°

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en médecine générale

Par

Gaëlle ALLAIRE

Née le 10 janvier 1978 à Rennes

Présentée et soutenue publiquement le 13 octobre 2006

ETUDE PROSPECTIVE EVALUANT L'INTERÊT DE
L'ECHOCARDIOGRAPHIE PRECOCE DANS LA PRISE EN CHARGE
DES ETATS DE CHOC AUX URGENCES.

Président : Monsieur le Professeur G. POTEL

Directeur de thèse : Docteur C. BERRANGER

PLAN

INTRODUCTION

MATERIEL ET METHODE

1- DESCRIPTIF DE L'ETUDE

1.1 Situation géographique du Centre Hospitalier de Saint-Nazaire

1.2 Activité du Centre Hospitalier et des urgences de Saint-Nazaire

1.3 Type de l'étude

1.4 But de l'étude

1.5 Matériel

1.5.1 Descriptif du formulaire du recueil des données

1.5.1.1 Renseignements administratifs

1.5.1.2 Critères d'inclusion

1.5.1.3 Diagnostic supposé

1.5.1.4 Première prescription thérapeutique

1.5.1.5 L'échocardiographie

1.5.1.6 Impact de l'échographie

1.5.1.7 Orientation

1.5.1.8 Délai

1.5.2 Dossier patient

1.5.3 L'échocardiographe

1.5.4 Exploitation des résultats

2- CRITERES D'INCLUSION

3- PARAMETRES ETUDIES

3.1 Données générales sur l'échographie transthoracique

3.1.1 Vues parasternales

3.1.1.1 Grand axe du ventricule gauche

3.1.1.2 Grand axe du ventricule droit

3.1.1.3 Petit axe du ventricule gauche

3.1.2 Vues apicales

3.1.2.1 Quatre cavités

3.1.2.2 Cinq cavités

3.1.2.3 Deux cavités

3.1.3 Vues sous-costales

3.1.4 Vue supra-sternale

3.1.5 Choix des fenêtres dans l'étude

3.2 La Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG)

3.2.1 Mode TM

3.2.1.1 Formule du cube

3.2.1.2 Formule de TEICHOLZ

3.2.2 Technique bidimensionnelle

3.2.2.1 Méthode de Simpson ou des disques

3.2.2.2 Modèle cylindre héli-ellipsoïde

3.2.2.3 Ellipsoïde monoplan

3.2.2.4 Ellipsoïde biplan

3.2.2.5 Limites

3.3 L'Intégrale Temps-Vitesse sous-aortique

3.3.1 Dépendance angulaire de l'effet Doppler

3.3.2 Profil de vitesse plat

3.3.3 Surface moyenne

3.4 Epanchement péricardique

3.5 Echogénicité

4- PHYSIOPATHOLOGIE DES ETATS DE CHOC

4.1 Physiopathologie clinique

4.2 Classification des états de choc

4.2.1 Choc quantitatif

- **Choc cardiogénique**
- **Choc hypovolémique**

4.2.2 Choc distributif

- **Choc septique**
- **Choc anaphylactique**

RESULTATS

1- ECHANTILLON DEMOGRAPHIQUE

1.1 Répartition des sexes

1.2 Répartition en fonction de l'âge

2- DONNEES CLINIQUES

2.1 Etude concernant les défaillances d'organe et le collapsus

2.2 Fréquence des différents types de chocs

3- DONNEES ECHOGRAPHIQUES

3.1 Nombre d'échographies réalisées

3.2 Echogénicité

3.3 Etude de l'épanchement péricardique

3.4 Etude de la fraction d'éjection

3.5 Etude de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique

3.6 Diagnostics posés après échographie

3.7 Les apports diagnostiques supplémentaires liés à l'utilisation de l'échographie

3.8 Les modifications thérapeutiques engendrées

3.9 Le devenir des patients

4- DELAIS

4.1 Délais de réalisation de l'échocardiographie

4.2 Délais de prise en charge intégrale

DISCUSSION

1- BIAIS ET LIMITES

1.1 Biais d'échantillonnage

1.2 Biais de sélection

1.3 Biais d'inclusion

1.4 Biais lié à l'opérateur

1.5 Biais de recueil

1.6 Biais de réalisation

1.7 Echogénicité

2- INTERET DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE AUX URGENCES

2.1 Indications de l'ETT aux urgences.

2.2 Profils hémodynamiques

2.2.1 Choc cardiogénique

2.2.2 Choc septique

2.2.3 Choc hypovolémique

2.3 Intérêt diagnostique de l'ETT.

2.4 Choix des paramètres

2.4.1 La fraction d'éjection du ventricule gauche.

2.4.2 L'intervalle Temps vitesse sous-aortique.

2.4.3 Epanchement péricardique

2.4.4 Autres paramètres

2.5 Devenir des patients en état de choc

2.6 Délai de prise en charge

2.7 Algorithme décisionnel

3- AVENIR DE L'ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE AUX URGENCES

3.1 Examen indispensable

3.2 Coût.

3.3 Formation à l'échocardiographie.

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Le diagnostic d'état de choc est un diagnostic difficile à poser aux urgences. L'examen clinique, aidé de la biologie ou de la radiographie standard, n'est pas toujours suffisant pour déterminer le mécanisme d'un état de choc et son étiologie.

Le cathétérisme central qui permet dans ces situations cliniques d'aider le médecin dans sa démarche diagnostique et thérapeutique, a fait place depuis plusieurs années déjà à une technique beaucoup moins invasive qu'est l'échocardiographie.

La littérature foisonne d'études cherchant à montrer l'intérêt de l'échocardiographie dans de nombreuses situations cliniques, mais le plus souvent elles concernent la pathologie angineuse en raison de sa fréquence élevée dans les services d'urgence.

De plus, ces études s'intéressent souvent à l'échocardiographie lorsqu'elle est réalisée de manière exhaustive.

Dans cette étude réalisée à Saint-Nazaire, il s'agit d'analyser l'utilité d'une échocardiographie minimaliste s'intégrant dans un contexte clinique chez des patients en défaillance circulatoire aiguë, afin d'améliorer le diagnostic, la prise en charge thérapeutique et l'orientation de ces patients en état critique.

L'étude a aussi pour but d'évaluer l'intérêt de l'échocardiographie en terme de délai. Enfin, sans avoir l'ambition de tirer des conclusions universelles, elle permet de proposer un algorithme diagnostique des principaux mécanismes d'état de choc.

MATERIEL ET METHODE

1- DESCRIPTIF DE L'ETUDE

1.1 Situation géographique du Centre Hospitalier de Saint-Nazaire

Le Centre Hospitalier de Saint-Nazaire couvre un secteur de 250 000 habitants qui s'étend du canton de Saint Gildas des Bois au nord, à celui de Bourgneuf-en-Retz au sud. Il s'agit d'un secteur qui présente une forte activité industrielle, rurale, touristique et maritime.

L'activité industrielle est représentée par les chantiers navals, l'aérospatiale et cinq entreprises chimiques à risque élevé (raffinerie de Donges, usine d'engrais YARA, Gaz de France, stockage d'engrais CEREGRAIN, ANTARGAZ).

Le secteur rural entraîne une dispersion des populations responsables d'un allongement des trajets en matière de prise en charge médicale pré-hospitalière.

L'activité touristique en période estivale multiplie la population par 2,5 et l'activité maritime de plaisance et de pêche génère une problématique de secours et de sauvetage en mer.

1.2 Activité du Centre Hospitalier et des urgences de Saint-Nazaire

Au début des années 1990, les entrées en hospitalisations complètes avoisinent 20000 par an. Depuis l'an 2000, les entrées en hospitalisations complètes ne cessent d'augmenter et avoisinent 25 000 par an.

De même, les entrées en hospitalisations incomplètes augmentent continuellement avec 40 000 entrées en 1992 contre 45 000 en 2003.

Sur l'année 2005, on recense, dans le logiciel URQUAL, 57 patients hospitalisés pour état de choc.

1.3 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective réalisée aux urgences du Centre Hospitalier de Saint-Nazaire, de juin 2005 à avril 2006. Cette étude inclut 39 patients en état de choc.

Dès que possible, et après une première évaluation clinique, une échocardiographie transthoracique est réalisée pour ces patients.

L'échocardiographie est réalisée par un seul médecin, titulaire du niveau 2 d'échocardiographie depuis une dizaine d'années. En cas d'indisponibilité du médecin pour réaliser cette échocardiographie, les patients en état de choc pris en charge, sont tout de même inclus dans l'étude et constituent le groupe témoin.

1.4 But de l'étude

Il s'agit de réaliser une échocardiographie transthoracique précocement lors de la prise en charge initiale au SAU des patients en état de choc, afin d'évaluer l'intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique. Il ne s'agit pas, dans cette étude, de réaliser une échocardiographie complète, mais une échocardiographie rapide, standardisée, visant à évaluer la Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche, l'Intégrale Temps-Vitesse sous-aortique, et la présence ou non d'un épanchement péricardique, en fonction de l'échogénicité du patient. Il est volontairement choisi de ne pas étudier la fonction diastolique du ventricule gauche.

Cette échocardiographie s'intègre dans un contexte clinique pour répondre à une question précise comme la fonction systolique et le débit cardiaque. La notion de délai, importante aux urgences, est prise en compte et l'analyse des résultats est faite entre le groupe témoin et le groupe de patients ayant bénéficié d'une échocardiographie, ainsi qu'à l'intérieur même de ce deuxième groupe.

1.5 Matériel

La population étudiée correspond aux patients examinés au service des urgences de l'hôpital de Saint-Nazaire et présentant un état de choc. Pour le recueil des données,

on utilise un questionnaire informatique mis à la disposition de l'ensemble des médecins du service des urgences de Saint-Nazaire. Ce questionnaire est accompagné du dossier informatique des patients, résumant leur passage aux urgences.

1.5.1 Descriptif du formulaire du recueil des données (cf. annexe 1)

1.5.1.1 Renseignements administratifs

Pour chaque dossier, le nom et le prénom du patient ainsi que sa date de naissance et le sexe sont mentionnés. Sont notés par ailleurs, la date et l'heure d'entrée.

1.5.1.2 Critères d'inclusion

Pour chaque patient, le ou les critères d'inclusion qui ont permis au patient d'entrer dans l'étude sont cochés. Ces critères d'inclusion seront définis ultérieurement.

1.5.1.3 Diagnostic supposé

Au terme du premier examen clinique, le mécanisme supposé de l'état de choc doit être choisi parmi six propositions : cardiogénique, septique, hypovolémique, hémorragique, anaphylactique ou vasoplégique.

1.5.1.4 Première prescription thérapeutique

A la suite de cette première hypothèse diagnostique, on demande au médecin, une prescription thérapeutique initiale de l'état de choc en précisant s'il s'agit d'un remplissage vasculaire ou de l'utilisation d'amines. Le remplissage vasculaire doit préciser s'il utilise des macromolécules, des cristalloïdes, du sérum salé hypertonique ou des produits sanguins. De même, le choix des amines utilisées doit être spécifié et dire s'il s'agit de dopamine, de dobutamine, de noradrénaline ou d'adrénaline.

De plus, l'utilisation de traitements complémentaires doit être signalée, par exemple la mise en route d'une antibiothérapie.

1.5.1.5 L'échocardiographie

Pour chaque patient, on précise si elle est réalisée avant la mise en route du traitement.

Elle répond à six questions :

- Le patient est-il échogène ?
- La fenêtre parasternale est-elle évaluable ?
- Quelle est la valeur de la fraction d'éjection de manière semi-quantitative, c'est-à-dire, supérieure ou inférieure à 50% ?
- L'ITV sous-aortique est-elle réalisable à l'apex ?
- Quelle est la valeur de l'ITV sous-aortique ?
- Existe-t-il un épanchement péricardique ?

1.5.1.6 Impact de l'échographie

Au terme de l'échographie, on précise le diagnostic final, les modifications thérapeutiques qui en découlent et l'apport diagnostique supplémentaire éventuel.

1.5.1.7 Orientation

Pour chaque patient, on précise son orientation vers un service d'hospitalisation.

1.5.1.8 Délai

A chaque étape (premier diagnostic, premier traitement, réalisation de l'échocardiographie, diagnostic final), on précise l'heure afin de déterminer les délais de prise en charge.

1.5.2 Dossier patient

L'étude du formulaire est accompagnée de celle du dossier informatique du patient lors du passage aux urgences et du compte-rendu d'hospitalisation. Ceux-ci informent sur l'histoire de la maladie, les antécédents et les traitements habituels du patient, ainsi que les résultats de l'examen clinique réalisé aux urgences. Pour les

patients qui n'ont pas bénéficié d'une échocardiographie, le recueil des données s'effectue de la même manière.

1.5.3 L'échocardiographie

Il s'agit d'un appareil Philips, modèle ENVISOR, permettant l'échocardiographie bi-dimensionnelle avec image de seconde harmonique, doppler pulsé, continu et couleur ainsi que l'échographie transoesophagienne. Il est également équipé d'une sonde convexe abdominale et d'une sonde « barrette » permettant l'exploration vasculaire périphérique. Cette machine, immédiatement disponible aux urgences, est stockée en réanimation.

1.5.4 Exploitation des résultats

Elle est réalisée à partir du logiciel EXCEL (cf. annexes 2 et 3). Elle a permis l'étude des données démographiques et de l'apport échographique, notamment des modifications diagnostiques et thérapeutiques, après la réalisation de l'échographie. Pour certains patients, l'échographie a permis de mettre en évidence un diagnostic étiologique.

Enfin, le délai entre le premier diagnostic et le diagnostic final a été calculé, ainsi que celui entre l'entrée et la réalisation de l'échographie et entre le premier diagnostic et la réalisation de l'échographie.

Pour les patients n'ayant pas bénéficié d'une échocardiographie (dans le cadre du protocole), les résultats sont exploités en fonction des données ultérieures, obtenues lors de l'hospitalisation, afin de définir le pourcentage d'erreur diagnostique et le retard de prise en charge engendrée.

2- CRITERES D'INCLUSION

Les patients inclus dans l'étude sont exclusivement des adultes de plus de 15 ans et 3 mois. Les critères d'inclusion sont cliniques et biologiques.

Sont inclus dans l'étude, les patients avec un collapsus, défini par une pression artérielle systolique inférieure ou égale à 90 mmHg, ou une pression artérielle moyenne inférieure ou égale à 60 mmHg.

En l'absence de collapsus, les patients inclus, doivent alors présenter des signes d'insuffisance circulatoire périphérique (marbrures cutanées, cyanose, froideur et pâleur des extrémités, allongement du temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes), associés à une dysfonction d'organe.

La dysfonction d'organe peut être rénale avec la présence d'une oligo-anurie ou d'une insuffisance rénale aiguë ; elle peut être pulmonaire avec une polypnée, une détresse respiratoire aiguë dans le cadre d'une insuffisance respiratoire aiguë ; elle peut être cérébrale avec des signes d'encéphalopathie hypoxique non spécifique tels qu'une agitation, une somnolence pouvant aller jusqu'au coma.

Les critères biologiques, témoignant de troubles de la coagulation ou de la présence d'une acidose métabolique ou lactique, sont le reflet d'une dysfonction d'organe et donc pris en compte dans les critères d'inclusion.

Enfin, aucun critère d'exclusion n'est défini pour cette étude.

3- PARAMETRES ETUDIES

3.1 Données générales sur l'échographie transthoracique

L'échographie transthoracique bidimensionnelle permet de visualiser en temps réel les différentes structures anatomiques du cœur et des gros vaisseaux au cours du cycle cardiaque et respiratoire. Le mode Doppler permet de mesurer la vitesse de déplacement de la colonne sanguine dans les structures cardio-vasculaires.

L'exploration du cœur et des gros vaisseaux par voie transthoracique, est faite à partir de quatre fenêtres échocardiographiques standard qui sont les vues parasternale, apicale, sous-costale ou supra-sternale. Pour chaque fenêtre

acoustique, de multiples coupes sont obtenues dans leur grand axe (coupe sagittale ou horizontale) et dans leur petit axe (coupe de la base vers la pointe du cœur) [1].

3.1.1 Vues parasternales

3.1.1.1 Grand axe du ventricule gauche

Cette vue permet de visualiser la valve aortique, l'aorte ascendante proximale, l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'appareil valvulaire mitral. Elle est donc utile pour réaliser les mesures des cavités cardiaques en mode Temps-Mouvement, pour l'analyse de la fonction systolique régionale du ventricule gauche et pour évaluer la morphologie des valves mitrales et aortiques.

3.1.1.2 Grand axe du ventricule droit

Cette vue étudie essentiellement la chambre de remplissage du ventricule droit, la valve tricuspide et l'oreillette droite.

3.1.1.3 Petit axe du ventricule gauche

Si cette coupe passe par les piliers mitraux, il est possible d'analyser la fonction systolique segmentaire du ventricule gauche ainsi que l'appareil valvulaire mitral. En revanche, si cette coupe passe par la base du cœur, elle permet d'étudier l'orifice aortique et pulmonaire ainsi que la chambre de chasse du ventricule droit.

3.1.2 Vues apicales

3.1.2.1 Quatre cavités

Cette vue met en évidence les ventricules droit et gauche ainsi que les oreillettes droite et gauche. Elle est utile pour l'étude des septa interventriculaire et interauriculaire, de la fonction systolique régionale du VG et des valves auriculo-ventriculaires.

3.1.2.2 Cinq cavités

Elle permet de dégager la racine de l'aorte et la valve aortique utile notamment pour l'exploration Doppler.

3.1.2.3 Deux cavités

Elle visualise l'oreillette et le ventricule gauches, la valve mitrale et mesure la fonction systolique du VG.

3.1.3 Vues sous-costales

Elles sont utiles notamment pour évaluer la circulation d'amont et guider le remplissage lorsqu'elles visualisent la veine cave inférieure.

3.1.4 Vue supra-sternale

Elle permet de visualiser la crosse de l'aorte et les vaisseaux supra-aortiques, elle est donc utile pour la recherche d'une dissection aortique, dans sa portion ascendante.

3.1.5 Choix des fenêtres dans l'étude

Seulement deux fenêtres sont utilisées de manière systématique dans le protocole de l'étude.

Il s'agit de la vue parasternale grand axe du ventricule gauche, pour déterminer la fraction d'éjection du VG et de la vue apicale quatre et cinq cavités pour mesurer l'ITV sous-aortique et rechercher un épanchement péricardique.

Les autres fenêtres sont partiellement ignorées, en fait, elles prennent le relais des précédentes si ces dernières sont inaccessibles ou non échogènes, ou pour un complément diagnostique.

3.2 La Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG)

La FE est un paramètre échocardiographique permettant l'évaluation de la fonction systolique ventriculaire, à partir d'une évaluation des volumes ventriculaires télédiastolique et télésystolique [2, 3].

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

Où -VTD = volume télédiastolique

-VTS = volume télésystolique

La FE normale est comprise entre 58 et 74% [2].

Il est à noter que d'autres paramètres comme la fraction de raccourcissement de diamètres ou la fraction de réduction de surfaces, permettent aussi d'évaluer la fonction systolique.

Pour déterminer la FE, plusieurs méthodes de mesure des volumes ventriculaires sont possibles, soit en mode TM (Temps-Mouvement), soit par la technique bidimensionnelle [4, 5].

3.2.1 Mode TM

3.2.1.1 Formule du cube [4].

Dans ce modèle, le ventricule gauche est assimilé à un ellipsoïde dont le volume est calculé par la formule suivante :

$$V = \frac{\pi}{6} \times D^2 \times L$$

Où - D = diamètre du ventricule

- L = grand axe du ventricule

On admet que $L = 2D$ donc $V = \frac{\pi}{6} D^2 \times 2D = \frac{\pi}{3} D^3 \sim D^3$

D correspond au diamètre du ventricule mesuré en mode TM dans l'incidence sous mitrale repérée en bidimensionnel sur la vue parasternale petit axe. Cette technique nécessite une grande rigueur dans la mesure du diamètre car toute erreur est élevée

au cube. C'est la raison pour laquelle on lui préfère habituellement le calcul de la fraction de raccourcissement de diamètre.

Les volumes ainsi déterminés sont concordants aux volumes angiographiques, excepté en cas de ventricules dilatés ou exigus.

3.2.1.2 Formule de TEICHOLZ [4, 6]

Cette formule permet de corriger la formule du cube en parant à cette surestimation, notamment pour les ventricules dilatés :

$$V = \frac{7}{2,4 + D} D^3$$

La corrélation avec les volumes angiographiques est satisfaisante mais cette formule est inadaptée en cas de troubles de la contractilité liés à un infarctus, de troubles de conduction, de septum paradoxal et d'anévrisme du ventricule gauche

3.2.2 Technique bidimensionnelle

3.2.2.1 Méthode de Simpson ou des disques [3, 4, 6]

Cette méthode est recommandée dans les cardiopathies ischémiques car elle permet de tenir compte des troubles de la contractilité segmentaire.

Il s'agit de découper le ventricule gauche de longueur L, de la pointe à la base en plusieurs disques de surfaces A et d'épaisseur h (cf. schéma 1).

Dans la formule simplifiée de Simpson, le ventricule est assimilé à la juxtaposition d'un cylindre et d'un héli-ellipsoïde où les deux surfaces A1 et A2 sont définies par planimétrie.

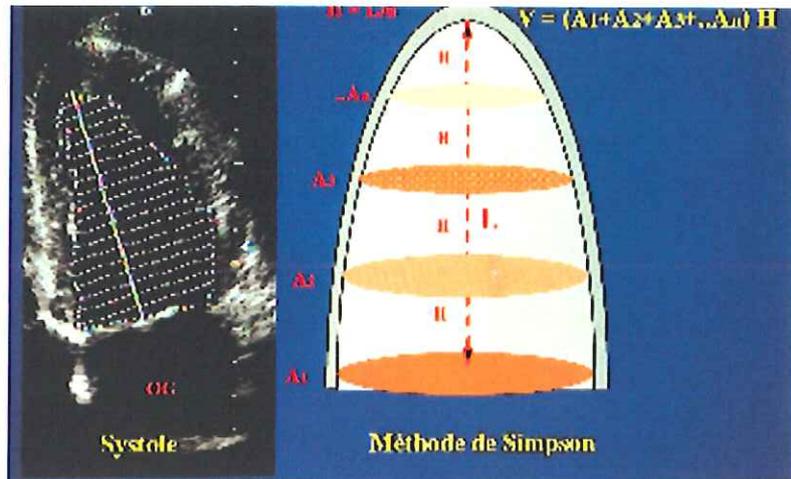


Schéma 1 : planimétrie des contours du ventricule gauche par voie apicale et découpage automatique en plusieurs tranches permettant le calcul du volume ventriculaire selon la technique de Simpson.

3.2.2.2 Modèle cylindre héli-ellipsoïde [4, 6]

Ce modèle est validé en cas de cardiopathie ischémique et n'utilise que la planimétrie d'une seule coupe transverse passant par les piliers mitraux et le grand axe L mesuré sur une coupe quatre cavités (cf. Schéma 2).

Les volumes ventriculaires sont donc déterminés par la formule :

$$V = \frac{5 AL}{6}$$

Où -A = Surface de la coupe passant par les piliers mitraux.

-L = Grand axe du VG allant de la pointe du VG aux piliers mitraux.

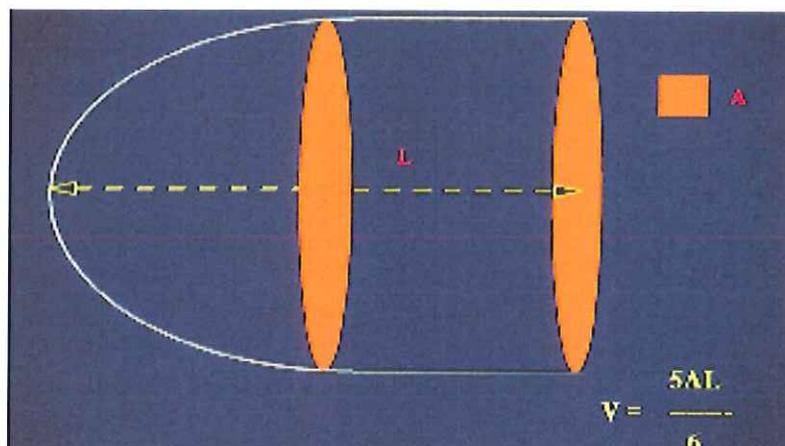


Schéma 2 : calcul du volume ventriculaire selon le modèle du cylindre héli-ellipsoïde.

3.2.2.3 Ellipsoïde monoplan [4, 5]

Cette méthode, réalisée à partir d'une vue apicale quatre cavités, permet de mesurer les volumes ventriculaires à partir de la formule :

$$V = \frac{8 A^2}{3\pi L}$$

Où -A= surface ventriculaire

-L= grand axe du ventricule, de l'apex au plan de la valve mitrale

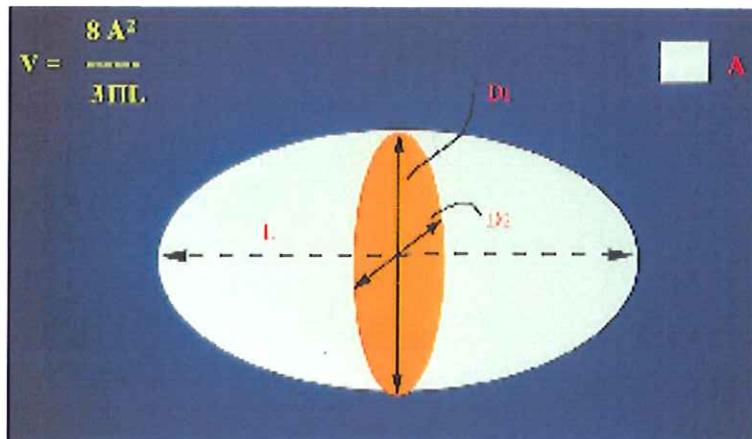


Schéma 3 : mesure des volumes ventriculaires et de la fraction d'éjection. Schéma illustrant le calcul du volume d'un ellipsoïde selon le mode monoplan.

Par cette méthode, les volumes sont sous-estimés en raison des difficultés d'identification de l'endocarde lors de la prise des mesures.

3.2.2.4 Ellipsoïde biplan (coupes apicales 4 et 2 cavités) [4]

Ce modèle est équivalent à l'intégration de Simpson puisqu'il consiste en un découpage du ventricule en vue apicale en 20 tranches équivalentes perpendiculaires au grand axe du ventricule. Ce modèle tient compte de la forme du ventricule gauche dans deux plans orthogonaux à grand axe commun. Les résultats

obtenus sont corrélés aux résultats angiographiques et la méthode tient compte des variations de la géométrie ventriculaire.

3.2.2.5 Limites

Ces différentes méthodes rencontrent de nombreuses limites.

En effet, les formules du cube et de TEICHOLZ sont inadaptées en cas de troubles de la contractilité du myocarde, de troubles de la conduction, de septum paradoxal et d'anévrisme du ventricule gauche [4].

De plus, la formule du cube est inadaptée en cas de ventricules dilatés ou exigus [4]. Par ailleurs, en dehors de la méthode employée, certains pièges sont à éviter. En cas de fibrillation auriculaire, les mesures doivent être répétées sur plusieurs cycles cardiaques. En cas d'extrasystoles ventriculaires, les mesures ne doivent pas être réalisées sur le cycle cardiaque suivant. Elles doivent être réalisées en fin d'expiration car la précharge ventriculaire varie au cours du cycle respiratoire et les variations de volumes sont majorées en cas d'hypovolémie [2].

La qualité de l'imagerie est par ailleurs, responsable d'imprécision des mesures, notamment au niveau de l'endocarde. Ces erreurs sont alors élevées au carré ou au cube (en fonction de la méthode utilisée) dans le calcul de la fraction d'éjection [3].

Actuellement, sur les machines modernes, la mesure recommandée se fait par la technique de Simpson.

En raison des nombreuses limites rencontrées et de la complexité des différents modèles permettant de mesurer la fraction d'éjection, il a été choisi volontairement dans l'étude, de déterminer à l'oeil nu la FEVG de manière semi-quantitative (supérieure ou inférieure à 50%).

3.3 L'Intégrale Temps-Vitesse sous-aortique

C'est un paramètre qui permet d'évaluer le débit cardiaque par l'utilisation de la méthode bidimensionnelle associée à la méthode Doppler [3, 5, 6].

L'ITV sous-aortique normale est comprise entre 16,5 et 26,5 cm.

L'ITV sous-aortique correspond à la distance parcourue par la colonne sanguine, au cours de la systole, au niveau de l'orifice aortique.

La méthode Doppler pour mesurer l'ITV sous-aortique est la technique échographique la plus utilisée et la plus fiable pour estimer le débit cardiaque [6].

Cependant, cette méthode suppose 3 hypothèses de simplification :

- angulation entre le courant sanguin et le faisceau Doppler
- courant laminaire et profil de vitesse plat
- surface moyenne pendant le temps d'intégration des vitesses

3.3.1 Dépendance angulaire de l'effet Doppler [6, 7]

La mesure de la vitesse de déplacement des globules rouges est obtenue par l'équation Doppler :

$$\Delta F = \frac{(2 VF. \cos (\theta))}{c}$$

Où - ΔF = glissement de fréquence, reflet de la vitesse apparente.

-V = vitesse réelle des globules rouges.

- θ = angle entre l'axe du faisceau Doppler et l'axe de déplacement des globules rouges.

-c = vitesse des ultrasons dans le milieu biologique soit 1540 m/s.

-F = Fréquence d'émission de la sonde.

Plus l'angle θ est grand, plus $\cos (\theta)$ tend vers 0 et plus la vitesse mesurée sous-estime la vitesse réelle.

C'est pourquoi l'angle θ doit être idéalement inférieur à 20° ($\cos 20^\circ > 0.95$) sous peine de minorer le débit cardiaque par sous-estimation de la vitesse des globules rouges.

3.3.2 Profil de vitesse plat [6]

A la sortie du ventricule gauche, c'est-à-dire au niveau de l'orifice aortique, la vitesse des globules rouges est élevée et l'accélération importante. Ainsi tous les globules rouges se déplacent à la même vitesse et le profil des vitesses est plat. L'échantillonnage de ces vitesses au sein de la surface traversée permet d'obtenir la vitesse moyenne instantanée (V_i) nécessaire à l'utilisation de la méthode Doppler. Le flux aortique en Doppler s'obtient sur une vue apicale des cinq cavités.

3.3.3 Surface moyenne [6]

On considère que la surface de l'orifice aortique traversé par les globules rouges est constante au cours de la systole (temps d'intégration). Elle est définie par S_m (surface moyenne). Le diamètre de l'anneau aortique permettant de mesurer la surface moyenne de l'orifice aortique, est obtenu idéalement en mode TM sur une coupe parasternale grand axe juste en amont des sigmoïdes aortiques [3, 5].

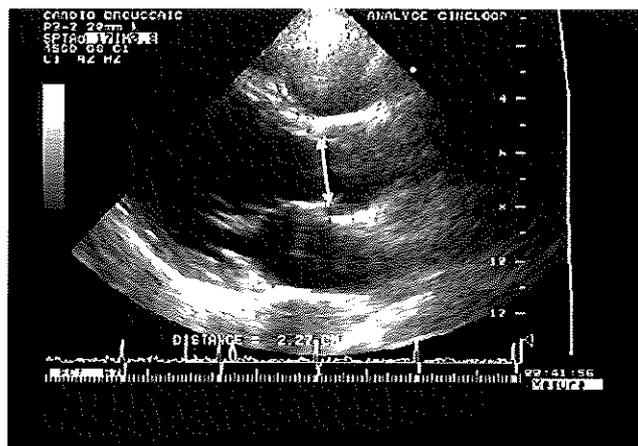


Photo 1 : Mesure du diamètre de l'orifice aortique en parasternale grand axe.

Lorsque ces 3 hypothèses de simplification sont respectées, l'utilisation de la méthode Doppler devient possible.

L'ITV sous-aortique correspond à la distance parcourue par les globules rouges pendant le temps d'intégration, ici, pendant la systole, au niveau de l'orifice aortique.

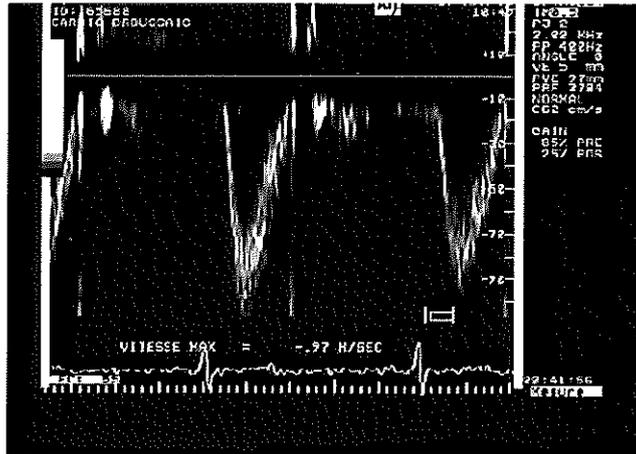


Photo 2 : vitesse sous-aortique (recueillie en vue apicale 5 cavités en Doppler pulsé). Une mesure de la vitesse maximale est effectuée dans cet exemple. Pour calculer le débit il est nécessaire de tracer l'enveloppe du flux permettant de calculer l'intégrale temps-vitesse du flux.

$$ITV = \int Vi. Dt$$

A partir de cette mesure et si l'on connaît la surface de section de l'orifice aortique (S_m) traversé par les globules rouges, on obtient le volume d'éjection systolique du ventricule gauche :

$$Ves = S_m \int Vi.dt = S_m.ITV$$

On en déduit donc le débit cardiaque en fonction de la fréquence cardiaque :

$$Dc = Fc \times Ves = Fc \times S_m \times ITV$$

L'ITV sous-aortique est donc le reflet du débit cardiaque, paramètre essentiel de l'évaluation hémodynamique d'un patient en état de choc.

Cependant, pour un même patient, la fréquence cardiaque peut varier en fonction de son état physiopathologique, alors que la surface de section de l'orifice aortique peut être considérée comme constante au cours du temps chez un même patient. Donc, l'ITV sous-aortique équivaut au volume d'éjection systolique.

Notons toutefois, que cette méthode n'est pas utilisable en cas de rétrécissement ou d'insuffisance aortique, d'hypertrophie septale asymétrique et de sténose supra-valvulaire aortique [6].

3.4 Epanchement péricardique

L'échographie transthoracique est l'examen de référence à réaliser en urgence en cas de suspicion de tamponnade. Celle-ci survient lors de la constitution aiguë ou sub-aiguë d'un épanchement péricardique, ou en cas d'épanchement chronique très abondant.

L'échocardiographie bidimensionnelle utilisant les vues, parasternale, apicale et sous-costale, permet d'évaluer l'abondance et de préciser le siège de l'épanchement péricardique [8]. Elle permet aussi d'apprécier son caractère homogène ou non (thrombus, fibrine) et éventuellement cloisonné afin de guider la modalité thérapeutique de drainage (à l'aiguille ou chirurgicale).

L'épanchement péricardique, avec tamponnade, est habituellement circonférentiel avec un aspect de « swinging heart » décrit en mode TM et bidimensionnel [8]. Cependant, les critères échographiques de la tamponnade ne sont pas toujours simples à réunir et nécessitent une certaine expérience échographique.

L'échocardiographie permet, par ailleurs, de guider la péricardiocentèse en cas de risque vital immédiat.

3.5 Echogénéicité

Dans la technique échographique, des ultrasons sont émis par le capteur piézo-électrique de la sonde d'échographie et se déplacent dans les tissus biologiques à une vitesse moyenne $c = 1540\text{m/s}$.

Les ultrasons sont définis par leur fréquence d'émission f_0 , leur longueur d'onde λ ($f_0 = c/\lambda$) et leur intensité [6].

Lorsque les ultrasons rencontrent une structure de densité acoustique différente, une partie des ultrasons est réfléchi vers le capteur, une partie est absorbée par la structure et une autre partie est transmise en profondeur [3, 6].

Ainsi, plus les interfaces acoustiques sont nombreuses et épaisses, moins la partie d'ultrasons transmise en profondeur est importante et donc l'image étudiée de moins bonne qualité [3].

C'est pourquoi, l'échogénicité du patient est altérée en cas d'obésité, d'emphysème (sur BPCO ou secondaire à un acte chirurgical), ainsi que chez les patients intubés où le poumon ventilé s'interpose entre le cœur et la paroi thoracique [3].

L'échogénicité est donc une des limites rencontrées en échographie, particulièrement en transthoracique.

4- PHYSIOPATHOLOGIE DES ETATS DE CHOC

4.1 Physiopathologie clinique

L'état de choc se définit par une insuffisance circulatoire aiguë où l'apport en nutriments et en oxygène est insuffisant face aux besoins cellulaires. Il ne se limite donc pas à une simple hypotension artérielle [9, 10]. L'état de choc se traduit par des défaillances d'organe, secondaires à l'hypoperfusion qui peuvent être associées au collapsus.

Au niveau cardio-vasculaire, une tachycardie réflexe et une hypotension artérielle souvent tardive apparaissent (PAS=90mmHg ou PAM=60mmHg ou baisse de 30mmHg par rapport à la PAS habituelle du patient). Cette hypotension artérielle doit être persistante (au moins 30 min) et cela dans des conditions de volémie satisfaisante. La présence d'une bradycardie d'origine vagale est péjorative [10]. Des phénomènes hémodynamiques apparaissent alors, en cas d'hypotension excessive, qui stimule les barorécepteurs et la libération de catécholamines. Ces phénomènes entraînent alors une vasoconstriction des artérioles puis des veinules de manière inhomogène en fonction des territoires. En effet, les circulations, cutanée, rénale, musculaire et splanchnique, subissent précocement cette vasoconstriction afin de préserver les organes nobles (cœur et cerveau) [11].

Au niveau cutané, le défaut d'apport en sang artériel et le stockage du sang veineux désaturé associé au phénomène de vasoconstriction, se traduit par des marbrures, des sueurs froides, une cyanose, une pâleur et une augmentation du temps de recoloration cutanée au-delà de 3 secondes [10].

Au niveau cérébral, l'hypoperfusion entraîne une ischémie cérébrale responsable d'une encéphalopathie hypoxique dont les signes non spécifiques sont une obnubilation pouvant aller jusqu'au coma, une agitation, des vertiges voire des convulsions.

Au niveau rénal, l'hypoperfusion se manifeste par une oligo-anurie inférieure à 0,5ml/kg/h et une élévation lente de la créatininémie. Il existe parfois des états de choc à diurèse conservée.

Au niveau respiratoire, l'hypoperfusion entraîne une polypnée et une tachypnée supérieure à 30/min, visant à compenser l'hypoxémie et l'acidose métabolique. La présence de râles crépitants dans ce contexte, est évocatrice d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) qui correspond à un œdème pulmonaire lésionnel.

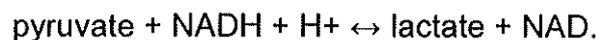
Au niveau hépatique, l'hypoperfusion entraîne une cytolyse après plusieurs heures d'évolution.

Sur le plan hématologique, il peut exister une thrombopénie isolée, ou une CIVD.

Au niveau métabolique et endocrinien, l'hypoperfusion peut être responsable de dysthyroïdie et d'insuffisance surrénalienne aiguë. D'après Annane et coll., tout type de choc se complique d'une insuffisance surrénalienne aiguë [12].

Au niveau biologique, peuvent apparaître une acidose métabolique et une hyperlactatémie de mauvais pronostic. L'élévation des lactates témoigne toujours d'un déséquilibre entre production et élimination.

Le lactate est formé à partir du pyruvate dans le cytosol par l'action de la lactico-déshydrogénase (LDH) selon la réaction suivante :



La métabolisation du pyruvate se fait par 4 voies dont la principale est l'oxydation aérobie intramitochondriale via le cycle de Krebs, par la pyruvate déshydrogénase (PDH) qui aboutit à la synthèse d'ATP, d'H₂O et de CO₂. Dans les conditions anaérobies, le cycle de Krebs est bloqué, ce qui conduit à une accumulation d'ADP

et d'équivalents réduits NADH. La baisse du rapport ATP/ADP accélère la glycolyse en stimulant la phosphofructokinase, entraînant une baisse du glucose et une surproduction de pyruvate. L'élévation du potentiel rédox (NADH/NAD) participe à l'accumulation de pyruvate en bloquant la pyruvate deshydrogénase et en activant la transformation du pyruvate en lactate.

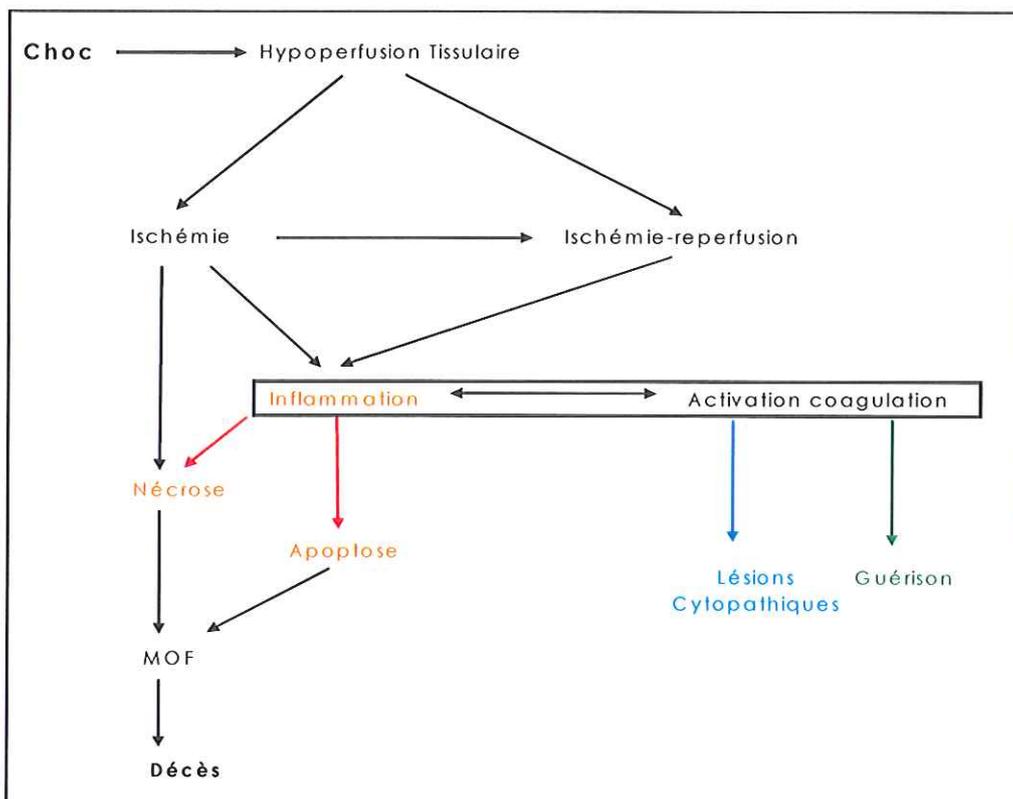
Ainsi, en situation d'hypoxie tissulaire : Glucose \rightarrow 2 lactate + 2 H⁺ + énergie.

De plus, l'altération de la clearance hépatique des lactates au cours du choc, contribue à l'hyperlactatémie [13].

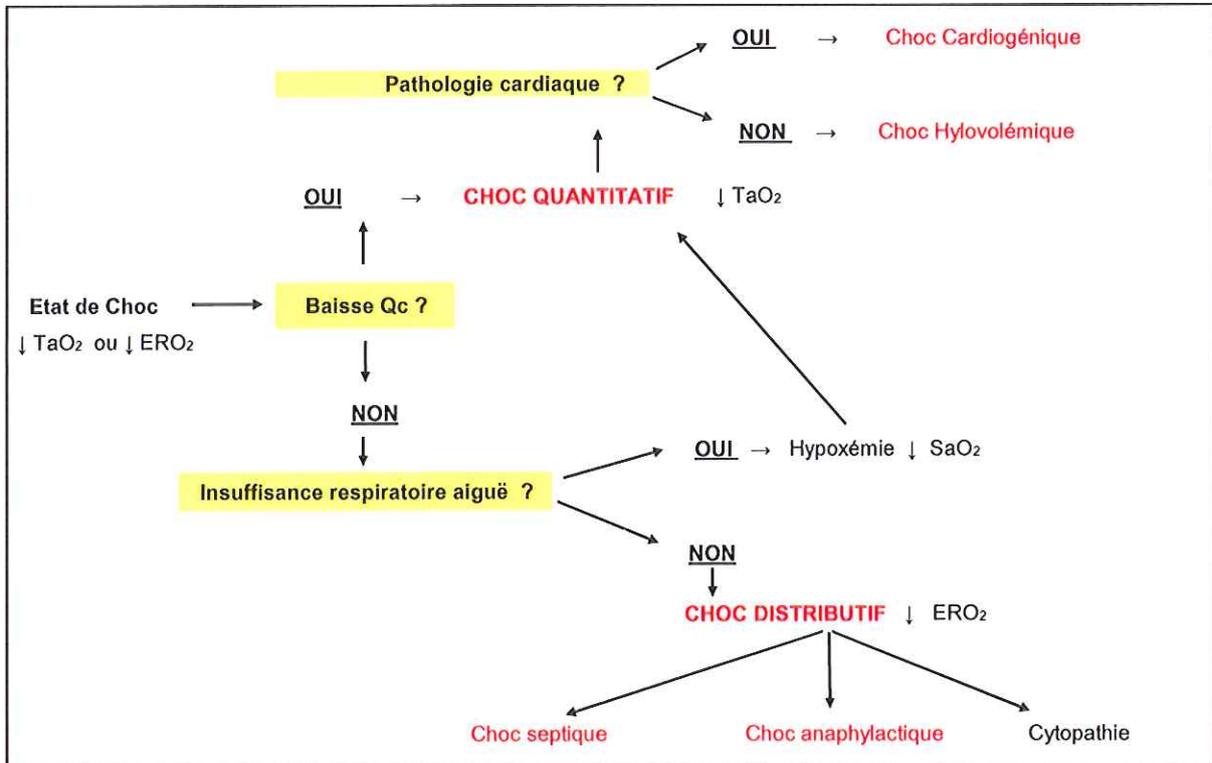
4.2 Classification des états de choc

Chaque choc a une explication physiopathologique qui lui est propre. Cependant un choc est rarement pur et les intrications des différents mécanismes sont d'autant plus importantes que celui-ci est pris en charge tardivement [10, 14].

Pour Daniel De Backer (séminaire SRLF, novembre 2005), tout type de choc s'accompagne d'une composante distributive « sepsis like » secondaire à l'activation de l'inflammation et de la coagulation en réponse à l'ischémie et à l'ischémie-reperfusion liées à l'hypoperfusion tissulaire [15].



On distingue deux types de choc : les chocs quantitatifs, avec une quantité d'O₂ insuffisante, et les chocs distributifs, avec une extraction d'O₂ de mauvaise qualité [9].



Où -Qc = débit cardiaque

-TaO₂ = transport artériel en O₂ = CaO₂ × IC × 10

-IC = $\frac{Qc}{\text{Surface corporelle}}$

-VO₂ = consommation en O₂

-ERO₂ = extraction en O₂ = $\frac{CaO_2 - CvO_2}{CaO_2} = 25\%$

-CaO₂ = Hb × SaO₂ × 1,34 + (PaO₂ × 0.003)

où 1,34 correspond au pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine en mlO₂/g Hb; CaO₂, à la concentration artérielle en oxygène; et PaO₂, la pression artérielle en oxygène.

4.2.1 Choc quantitatif

Il survient lors d'une diminution de l'apport tissulaire en oxygène secondaire à une baisse du transport en oxygène (TaO_2), par diminution, soit du débit cardiaque, soit de la concentration artérielle en oxygène (CaO_2).

Ainsi les chocs quantitatifs peuvent être cardiogéniques, ou hypovolémiques.

▪ **Choc cardiogénique**

Il est secondaire à une chute brutale du débit cardiaque, ($\text{index cardiaque} < 2 \text{ l/mn/m}^2$) excepté dans les rares cas d'insuffisance cardiaque à débit élevé (Béri béri, hyperthyroïdie, fistule artério-veineuse, myélome). Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique.

Dans le cas le plus fréquent, il est secondaire à une diminution de la contractilité myocardique secondaire à une perte massive de myocytes au cours de phénomènes ischémiques (infarctus du myocarde avec nécrose $> 40\%$ du VG), inflammatoires (myocardite), ou mécaniques par surcharge de pression ou de volume (décompensation cardiopathie dilatée hypokinétique d'origine valvulaire, hypertensive, ischémique, toxique, infectieuse). Une baisse de la contractilité myocardique peut s'observer aussi lors d'intoxications par médicaments inotropes négatifs (béta-bloquants, inhibiteurs calciques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques).

Par ailleurs, le choc cardiogénique peut survenir en cas de troubles du rythme, notamment lors de tachycardies supra-ventriculaires (fibrillation, flutter) avec réponse ventriculaire rapide, lors de bradycardies extrêmes ou en cas de troubles du rythme ventriculaire.

Dans certains cas rares, c'est une anomalie à l'écoulement sanguin intracardiaque qui provoque le choc cardiogénique. Il peut s'agir d'une pathologie valvulaire chronique (rétrécissement aortique évolué) ou aiguë (endocardite infectieuse, insuffisance mitrale par rupture des cordages, ou aortique dans le cadre d'une dissection, désinsertion ou thrombose de prothèse valvulaire).

De façon exceptionnelle, les ruptures septales post-infarctus, les myxomes et thrombi auriculaires peuvent être responsables d'un état de choc cardiogénique par le même mécanisme.

Enfin, une dysfonction ventriculaire droite par obstacle au remplissage des cavités cardiaques peut être responsable d'un choc cardiogénique, c'est le cas de la tamponnade et de l'embolie pulmonaire grave.

▪ **Choc hypovolémique**

Il est secondaire à une baisse de la volémie soit dans un contexte d'hémorragie (par baisse de la CaO_2) lors d'un traumatisme, d'une grossesse extra-utérine, d'un anévrisme fissuré, d'un méléna ou d'une hématomèse par exemple, soit dans un contexte de pertes liquidiennes plasmatiques digestives, rénales, sur troisième secteur ou en cas de brûlure étendue. Plus rarement, il peut être secondaire à une hémolyse dans un contexte transfusionnel ou lors d'un accès pernicieux palustre [14].

4.2.2 Choc distributif

Dans ce cas il s'agit d'un défaut d'extraction de l'oxygène (ERO_2), lié d'une part à une altération de la distribution au niveau macrocirculatoire par altération du tonus neuro-adrénergique, et d'autre part, à une perte du tonus vasomoteur par l'endothélium avec une altération des propriétés rhéologiques microcirculatoires [9,16].

Les deux principaux chocs distributifs sont le choc septique et le choc anaphylactique.

▪ **Choc septique [16, 17]**

Il s'agit d'une réponse immunologique biphasique à une infection bactérienne, virale, parasitaire ou fongique. Elle est constituée d'une première phase d'activation excessive de l'inflammation suivie d'une période d'immunodépression. Le micro-organisme pathogène déclenche la libération de médiateurs (cytokines, sélectines et

dérivés membranaires) qui amplifient la réaction inflammatoire et qui entraînent la synthèse de monoxyde d'azote et de prostacyclines. Le monoxyde d'azote, produit en quantité massive, provoque une vasodilatation excessive que l'endothélium vasculaire ne peut compenser. Il en résulte donc, une vasoplégie et une hypotension artérielle responsable en partie d'une diminution de l'extraction périphérique de l'oxygène. Par ailleurs, le relargage des médiateurs de l'inflammation entraîne des altérations de l'endothélium qui devient pro-coagulant et anti-fibrinolytique. Cela provoque alors des dépôts de fibrine, et une adhésion leucocytaire et plaquettaire qui forment des zones de microthromboses et altèrent la rhéologie microvasculaire responsable d'une baisse de l'extraction périphérique de l'oxygène.

Au cours du choc septique, il peut apparaître une dépression myocardique secondaire à l'hypovolémie relative liée à la vasoplégie, ainsi qu'une dysfonction myocardique liée à l'atteinte directe du muscle strié par les agents infectieux et par les médiateurs de l'inflammation. Cette dépression myocardique entraîne une baisse du débit cardiaque et une altération des performances systoliques ventriculaires, particulièrement fréquente au cours des méningococcémies.

La réponse de l'organisme consécutive à cette phase d'hyperactivation de l'inflammation est une phase d'immunodépression au cours de laquelle des substances anti-inflammatoires sont synthétisées, telles que des catécholamines et des corticostéroïdes endogènes.

▪ **Choc anaphylactique [18]**

Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité immédiate de type I de la classification de Gell et Coombs.

Un premier contact avec l'allergène provoque une production d'anticorps IgE réaginique retrouvés dans le sérum et à la surface des mastocytes et des basophiles. Un deuxième contact avec l'allergène entraîne la libération rapide et massive de médiateurs par les mastocytes et les basophiles, responsable d'une vasodilatation, d'une agrégation plaquettaire et d'une augmentation de la vasoperméabilité, responsable d'une diminution de l'extraction périphérique en oxygène.

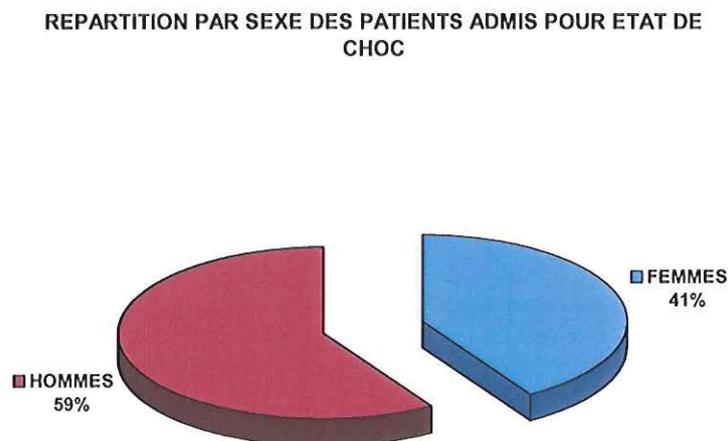
RESULTATS

1- ECHANTILLON DEMOGRAPHIQUE

L'étude porte sur un échantillon de 39 patients admis au service des urgences de Saint-Nazaire de juin 2005 à avril 2006 ; ces patients inclus selon des critères cliniques ou biologiques d'état de choc, deviennent éligibles à l'échocardiographie transthoracique réalisée dans le cadre de l'étude mais tous n'en bénéficieront pas en cas d'absence du médecin réalisant les échographies aux urgences. Dans ce cas, ils constitueront le groupe témoin.

1.1 Répartition des sexes

Parmi les 39 patients admis au service des urgences pour état de choc, 16 d'entre eux sont des femmes, soit 41%, contre 23 hommes, soit 59% (fig.1).



(fig.1)

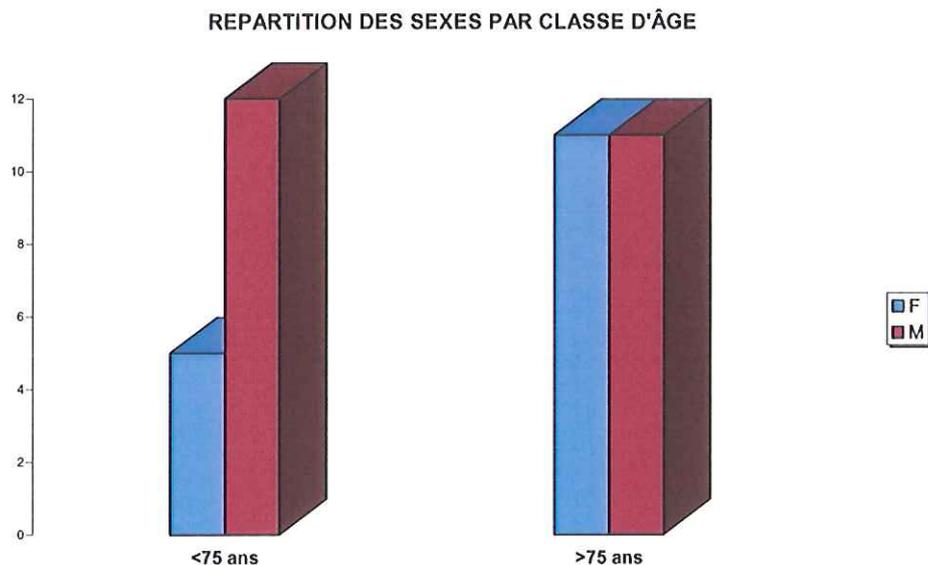
1.2 Répartition en fonction de l'âge

La moyenne d'âge tout sexe confondu est de 71,7 ans.

La moyenne d'âge chez les hommes est de 67,6 ans contre 77,4 ans chez les femmes.

Par ailleurs, après 75 ans, la répartition homme-femme est équivalente, ce n'est pas le cas avant 75 ans, où la représentation masculine est prédominante et avoisine le double de la représentation féminine (fig.2).

La moyenne d'âge du groupe témoin est plus élevée que celle du groupe bénéficiant d'une échographie (73 contre 67 ans).



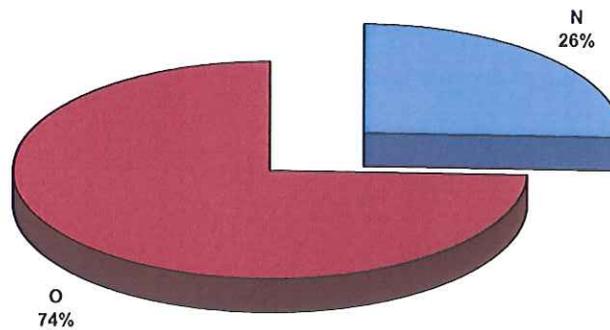
(fig.2)

2- DONNEES CLINIQUES

2.1 Etude concernant les défaillances d'organe et le collapsus

Parmi les 39 patients inclus dans l'étude, 74%, soit 29 d'entre eux, présentent un collapsus dès l'admission (fig.3).

POURCENTAGE DES PATIENTS AVEC COLLAPSUS A L'ADMISSION

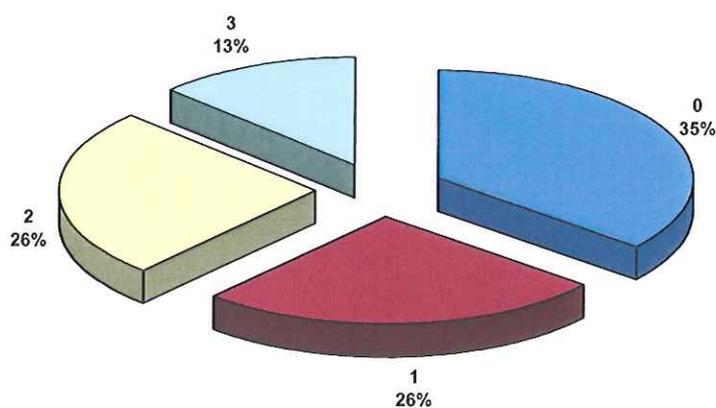


(fig.3)

Par ailleurs, 65% des patients, soit 25 cas sur 39, présentent de 1 à 3 défaillances d'organe au moment de l'admission.

Pour 35% des patients, soit 14 cas sur 39, aucune défaillance d'organe n'est diagnostiquée au moment de la prise en charge et l'inclusion se fait sur la seule présence d'un collapsus (fig.4).

POURCENTAGE DES DEFAILLANCES D'ORGANE A L'ADMISSION



(fig.4)

Parmi ces défaillances d'organe, il s'agit d'une défaillance pulmonaire pour 16 patients, d'une défaillance rénale pour 7 patients et d'une défaillance neurologique pour 2 patients. Dans 6 cas, une acidose métabolique est retrouvée. Aucun cas ne présente de troubles de la coagulation. Enfin, pour 16 patients, il existe une insuffisance circulatoire périphérique.

2.2 Fréquence des différents types de chocs

Après un premier bilan clinique, l'urgentiste doit se prononcer sur le mécanisme le plus probable de l'état de choc.

Ainsi le premier diagnostic posé, est dans 58% des cas, soit pour 23 patients, en faveur d'un choc septique.

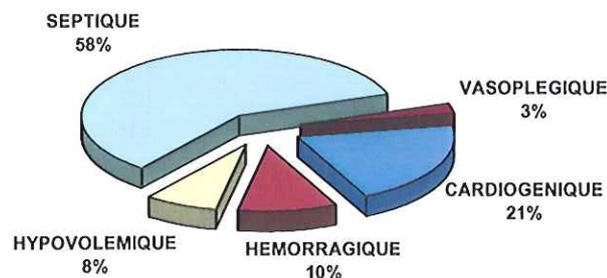
Le choc cardiogénique est diagnostiqué dans 21% des cas, soit pour 8 patients.

Le choc hémorragique est évoqué dans 10% des cas, soit pour 4 patients.

Dans 8% des cas, soit pour 3 patients, il s'agirait d'un choc hypovolémique et pour 3% des cas, soit pour 1 patient, d'un choc vasoplégique (fig.5).

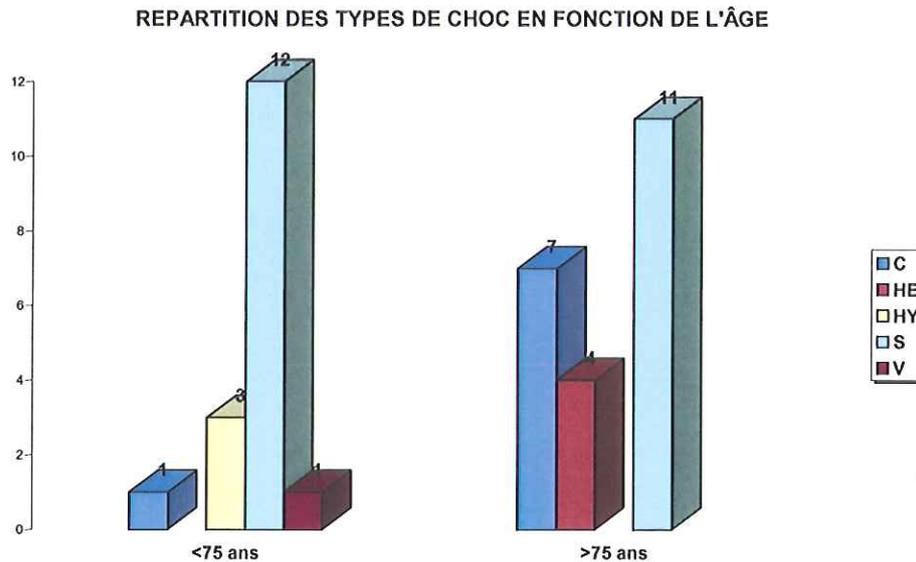
A noter qu'aucun patient n'a été pris en charge pour choc anaphylactique.

REPARTITION DES TYPES DE CHOCS A L'ADMISSION



(fig.5)

Par ailleurs, le choc septique est représenté de manière équivalente avant et après 75 ans, alors que le choc cardiogénique concerne essentiellement les plus de 75 ans, ainsi que le choc hémorragique (fig.6).



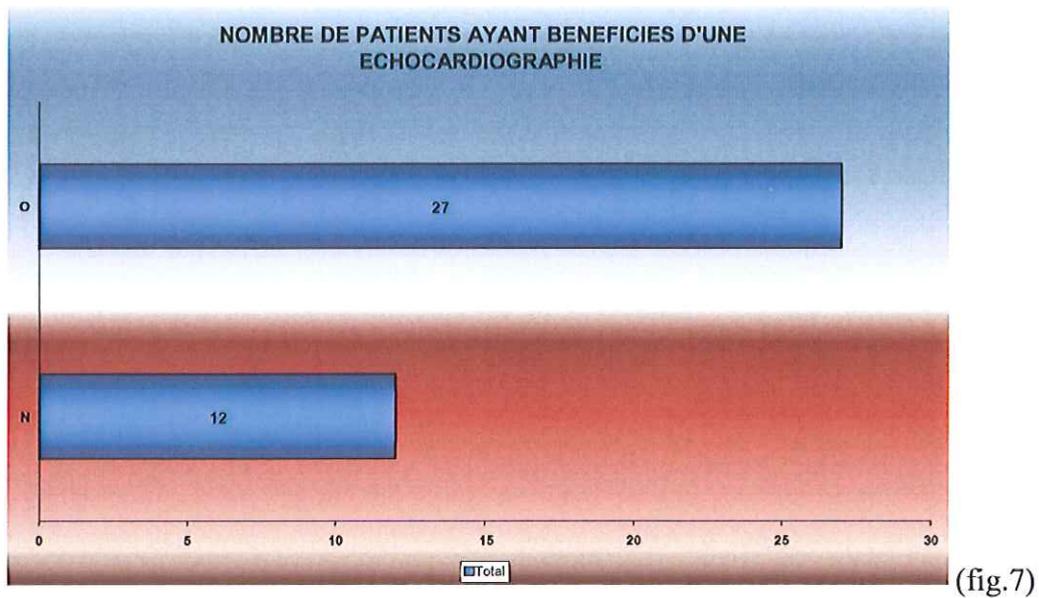
(fig.6)

3- DONNEES ECHOGRAPHIQUES

3.1 Nombre d'échographies réalisées

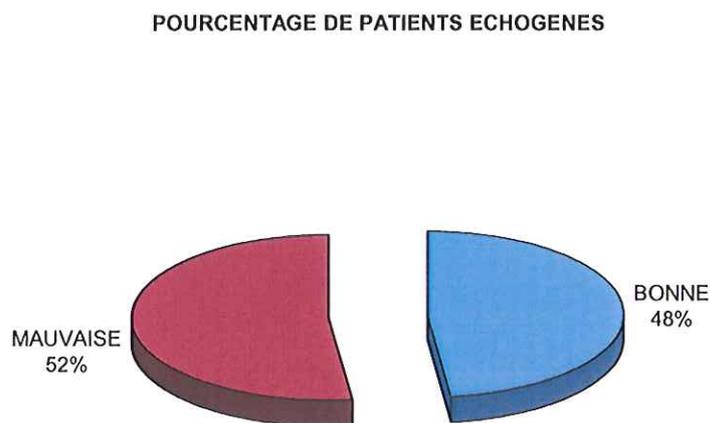
Parmi les 39 patients admis aux urgences et inclus dans l'étude, tous n'ont pas bénéficié d'une échocardiographie.

Pour 27 d'entre eux, soit deux tiers de l'effectif, une échocardiographie a pu être réalisée. Les 12 patients restants, constituent le groupe témoin (fig.7).



3.2 Echogénicité

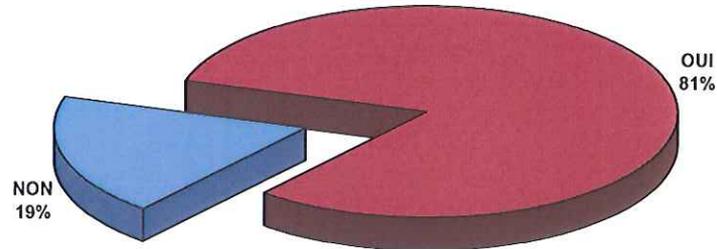
Parmi les 27 patients qui ont bénéficié d'une échocardiographie, 14 d'entre eux avaient une mauvaise échogénicité soit 52%, contre seulement 48% jugés échogènes (fig.8).



(fig.8)

De plus, la fenêtre parasternale utilisée pour déterminer la fraction d'éjection n'est pas utilisable de façon satisfaisante dans 19% des cas. (fig.9)

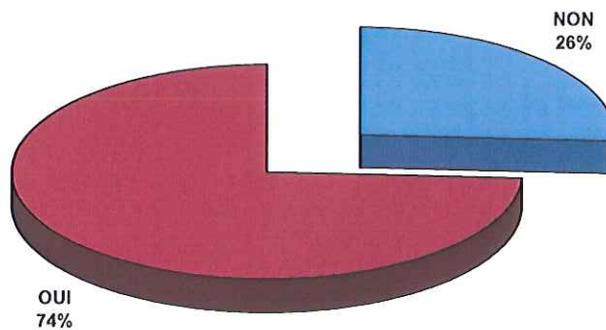
POURCENTAGE D'ECHOCARDIOGRAPHIE AVEC VUE
PARASTERNALE EVALUABLE



(fig.9)

L'ITV sous-aortique quant à elle, n'est pas évaluable en vue apicale dans 26% des cas, soit pour 7 patients (fig.10).

POURCENTAGE D'ITV SOUS-AORTIQUE REALISABLE A L'APEX



(fig.10)

Dans 3 cas seulement, soit 11%, la fraction d'éjection et l'intégrale temps-vitesse n'ont pu être déterminées par manque d'échogénicité.

Il n'est pas possible d'examiner le sac péricardique chez un seul patient, par manque d'échogénicité.

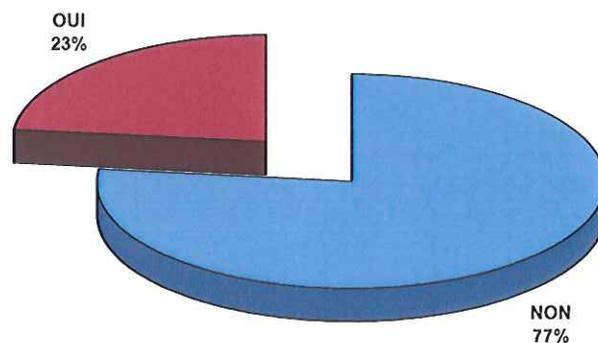
3.3 Etude de l'épanchement péricardique

Parmi les 27 patients ayant eu une échographie, on retrouve un épanchement péricardique allant de la lame d'épanchement à la tamponnade, chez 6 patients, soit dans 23% des cas.

Dans 77% des cas, soit pour 20 patients, aucun épanchement péricardique n'est retrouvé (fig.11).

Parmi les 6 patients présentant un épanchement péricardique, un seul était en choc cardiogénique sur tamponnade.

POURCENTAGE D'EPANCHEMENTS PERICARDIQUES RETROUVES
PAR L'ECHOCARDIOGRAPHIE



(fig.11)

3.4 Etude de la fraction d'éjection

La fraction d'éjection est évaluable pour 22 des 27 patients qui ont bénéficié d'une échocardiographie.

On étudie la valeur de la fraction d'éjection en fonction des différents types de choc diagnostiqués après l'échographie (fig.12).

Diagnostic final \ Fraction d'éjection	Fe > 50 %	Fe < 50 %	Total
choc cardiogénique	0	7	7
choc septique	7	1	8
choc hémorragique	4	0	4
choc hypovolémique	1	0	1
choc indéterminé	1	1	2
Total	13	9	22

(fig.12)

3.5 Etude de l'Intégrale Temps-Vitesse sous-aortique

L'ITV sous-aortique est évaluable pour 18 patients sur 27.

On étudie la valeur de l'ITV sous-aortique en fonction du type de choc diagnostiqué après l'échographie (fig.13).

Diagnostic final \ ITV sous-aortique	ITV sous-aortique normale (16,5 à 26,5 cm)	ITV sous-aortique basse (<16,5 cm)	Total
choc cardiogénique	2	6	8
choc septique	5	1	6
choc hémorragique	3	0	3
choc hypovolémique	0	1	1
Total	10	8	18

(fig.13)

3.6 Diagnosics posés après échographie

La figure 14 met en évidence les modifications diagnostiques apportées par la réalisation de l'échographie.

Aucun choc cardiogénique n'a été diagnostiqué par excès à l'admission, mais 3 étaient ignorés avant l'échographie. Parmi ces 3 chocs, 2 étaient étiquetés septiques et un vasoplégique, avant la réalisation de l'échographie.

Par ailleurs, parmi les 3 chocs étiquetés hypovolémiques à l'entrée, un seul était réellement hypovolémique, le deuxième était septique et le troisième, hémorragique.

Enfin, deux patients hospitalisés pour chocs attribués à un mécanisme septique à l'admission, se retrouvent sans diagnostic précis après la réalisation de l'échocardiographie, puisqu'il demeure un doute entre un choc septique et un choc cardiogénique.

Avant écho \ Après écho	cardiogénique	septique	hemorragique	hypovolémique	vasoplégique	Total
cardiogénique	6	2			1	9
septique		9		1		10
hemorragique			4	1		5
hypovolémique				1		1
vasoplégique						0
Indéterminé		2				2
Total	6	13	4	3	1	27

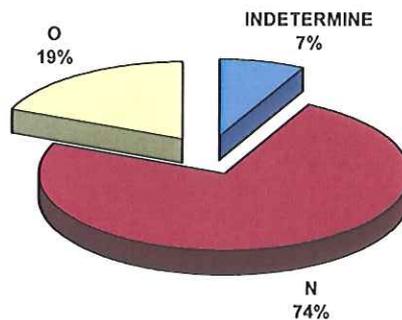
(fig.14)

Au total, l'échocardiographie entraîne une modification du diagnostic dans 26% des cas, soit pour 7 patients sur 27; elle apporte un nouveau diagnostic dans 19% des

cas, soit pour 5 patients sur 27 tandis que dans 7% des cas, soit 2 patients sur 27, elle introduit un doute et ne peut aider à conclure.

Enfin dans 74% des cas, l'échographie confirme le sentiment clinique (fig.15).

POURCENTAGE DE MODIFICATIONS DIAGNOSTIQUES APRES ECHOGRAPHIE

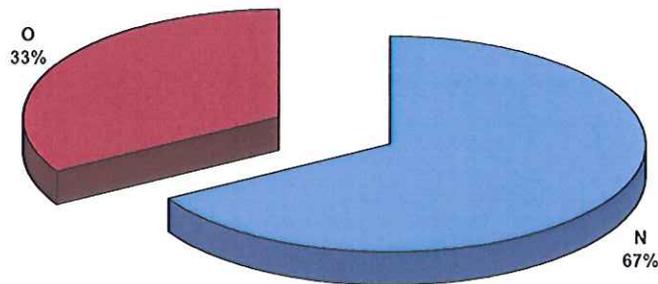


(fig.15)

3.7 Les apports diagnostiques supplémentaires liés à l'utilisation de l'échographie

En sortant du protocole de l'étude, qui se cantonnait à rechercher strictement un épanchement péricardique, d'estimer la fraction d'éjection et l'ITV sous-aortique, l'échographie permet dans 33% des cas, soit pour 9 patients sur 27, d'obtenir une étiologie expliquant l'état de choc (fig.16).

APPORT DIAGNOSTIQUE PAR ECHOGRAPHIE COMPLEMENTAIRE



(fig.16)

Dans un premier cas, il s'agit d'une patiente de 76 ans adressée aux urgences pour la survenue brutale d'une détresse respiratoire aiguë avec état de choc. L'échocardiographie transthoracique retrouve une FE inférieure à 50% et une ITV sous-aortique diminuée à 14. Elle objective par ailleurs, une oreillette gauche très dilatée avec état pré-thrombotique, une dilatation importante des cavités droites, une hypertension artérielle pulmonaire et un ventricule gauche hypertrophique de taille normale. Il s'agit donc d'un état de choc cardiogénique sur rétrécissement mitral, confirmé ultérieurement.

Dans un autre cas, une dissection aortique soupçonnée sur l'histoire clinique était confirmée par une vue sus-sternale puis par une échographie transœsophagienne. Elle a permis de mettre en évidence une dissection aortique de type I responsable d'un choc hémorragique. Ce patient de 69 ans, décède au SAU.

Chez deux autres patients, l'échocardiographie transthoracique couplée à une échocardiographie vasculaire abdominale, a permis de diagnostiquer une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale avec profil hémodynamique hémorragique (FE et ITV sous-aortique normale) expliquant le tableau d'état de choc.

Par ailleurs, dans trois situations d'état de choc avec notion de douleurs thoraciques, l'échocardiographie transthoracique décèle des troubles de la cinétique segmentaire responsable d'un choc cardiogénique d'origine ischémique.

Enfin, deux patients étaient en choc septique sur une endocardite mitrale. Le premier avait une FE et une ITV sous-aortique normales dans un contexte de SRIS évoquant un tableau de choc septique. L'ETT initiale n'a pas permis de mettre en évidence l'endocardite mitrale alors qu'elle retrouve des images suspectes appendues à la grande valve mitrale 3 jours après.

Le deuxième patient présentait des marbrures des deux membres inférieurs associées à un trouble de conscience dans un contexte d'hyperthermie. L'ETT retrouve une FE et une ITV sous-aortique basse ainsi qu'une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique sévère et des pressions télédiastoliques ventriculaires gauche élevées. L'ETO retrouve un prolapsus de la valve mitrale avec aspect de végétation et une insuffisance mitrale à 2/4. Il s'agit donc d'un état de choc mixte cardiogénique et septique sur cardiopathie hypertrophique et endocardite mitrale.

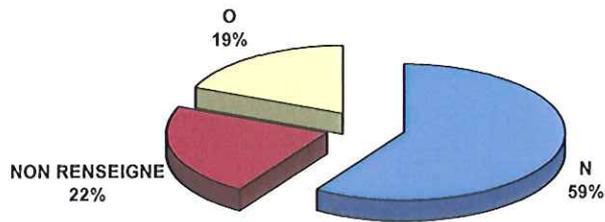
3.8 Les modifications thérapeutiques engendrées

Suite à la réalisation de l'échographie, 19% des patients, soit 5 sur 27, bénéficient d'un changement de traitement.

Dans 22% des cas, soit pour 6 patients sur 27, la modification ou non de traitement n'a pas été renseignée.

Enfin dans 59% des cas, soit 16 patients sur 27, il n'y a pas eu au SAU de modification thérapeutique (fig.17).

MODIFICATION THERAPEUTIQUE APRES ECHOGRAPHIE



(fig.17)

3.9 Le devenir des patients

Dans le groupe témoin, 33% des patients, soit 4 sur 12, sont hospitalisés en réanimation.

Par ailleurs, dans ce même groupe, 42% des patients décèdent, soit 5 cas sur 12. Quatre d'entre-eux décèdent au SAU et le cinquième décède au cours de son hospitalisation à l'USIC.

Dans 17% des cas, soit pour 2 patients, l'admission se fait au bloc opératoire de chirurgie viscérale en raison d'un choc septique à point de départ digestif.

Enfin, un seul patient sur 12, est admis aux soins intensifs de cardiologie.

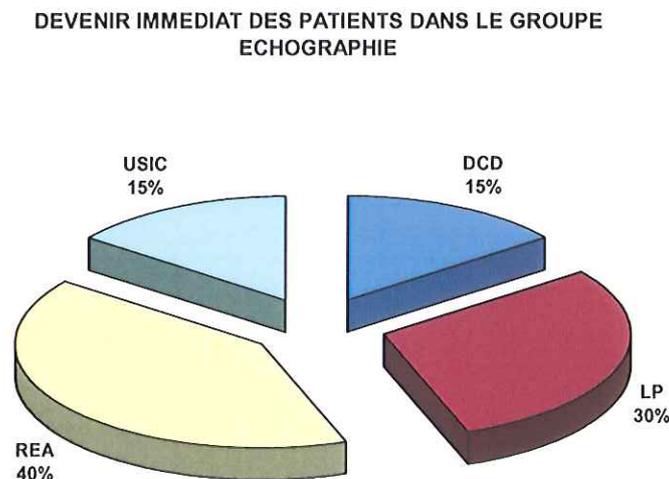
Dans le groupe échographie, 40% des patients, soit 11 cas sur 27, sont orientés en réanimation.

Par ailleurs, 26% des patients, soit 7 sur 27, décèdent. 4 d'entre eux, soit 15%, décèdent aux urgences et 3 autres, soit 11%, au cours de l'hospitalisation.

Les décès aux urgences, concernent les deux patients ayant une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale, le patient ayant une dissection aortique et un patient en choc cardiogénique sur infarctus du myocarde. Les décès survenus au cours de l'hospitalisation concernent 2 patients en choc cardiogénique et un patient en choc septique sur endocardite mitrale, compliqué d'un choc cardiogénique.

Les soins intensifs de cardiologie accueillent 15% des patients en état de choc, soit 4 patients sur 27.

Le service des lits portes accueille, pour sa part, 30% des patients hospitalisés pour état de choc essentiellement cardiogénique et septique dans l'attente d'une place dans un service plus adapté (fig.18). Les patients des lits portes sont par la suite orientés en gériatrie et en médecine interne.



(fig.18)

4- DELAIS

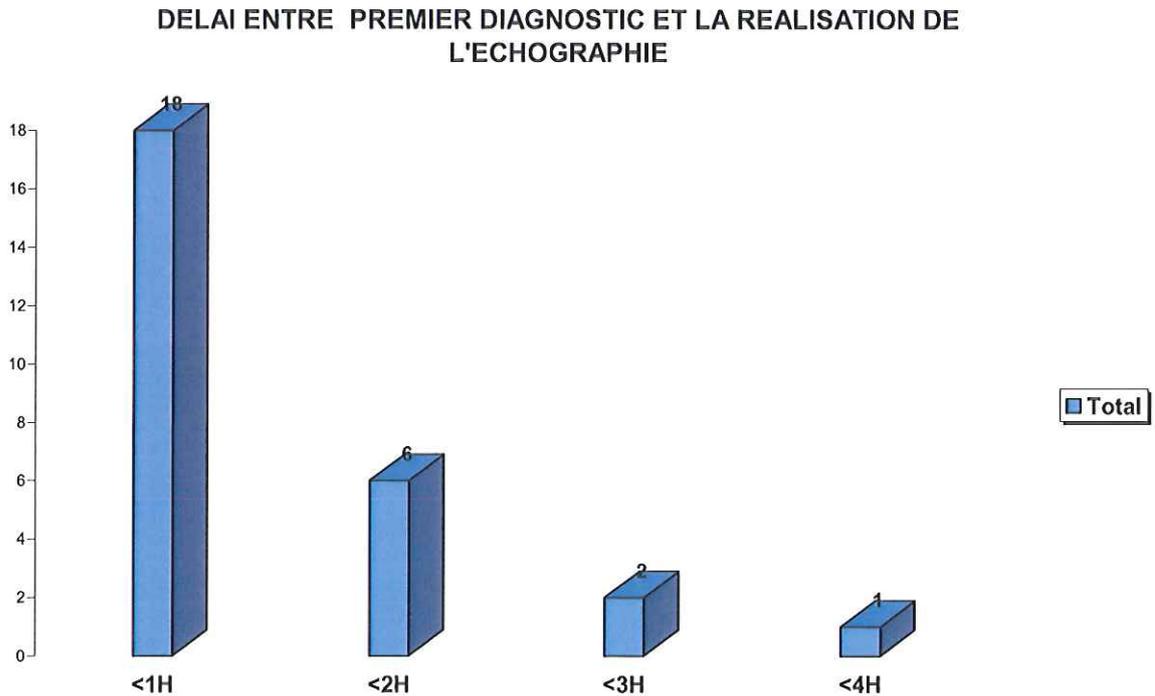
4.1 Délais de réalisation de l'échocardiographie

Parmi les 27 patients ayant bénéficié d'une échographie, pour 18 d'entre eux, elle est réalisée dans l'heure qui suit la prise en charge aux urgences et pour 6 autres, elle est réalisée au cours de la deuxième heure de prise en charge.

Donc, dans 89% des cas, les patients ont obtenu leur échocardiographie au cours des deux premières heures de prise en charge.

Par ailleurs, aucun patient n'est pris en charge au delà de six heures et tous les patients ont eu leur échographie en moins de quatre heures (fig.20). Dans 41% des cas, la réalisation de l'échographie survient avant même la mise en route de toute

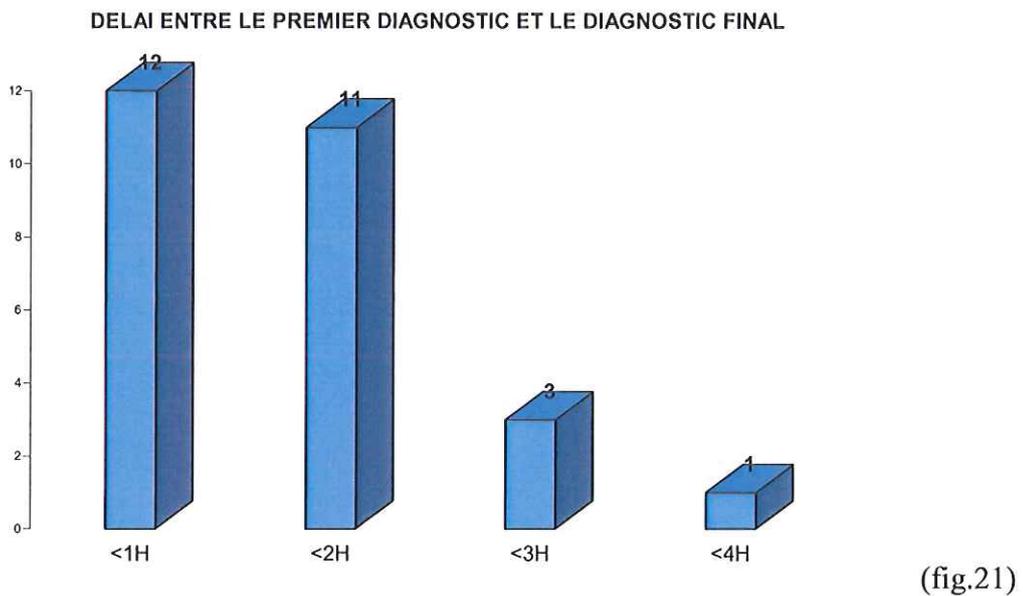
thérapeutique, ce qui signifie que l'échographie intervient très précocement dans la prise en charge de ces patients.



(fig.20)

4.2 Délais de prise en charge intégrale

On obtient un diagnostic final dans les deux premières heures de la prise en charge pour 23 des 27 patients qui ont bénéficié d'une échocardiographie. (fig.21)



(fig.21)

Enfin, les délais dans le groupe témoin sont trop souvent non reportés sur le protocole, il n'est donc pas possible de comparer les délais de prise en charge du groupe échographie à ceux du groupe témoin.

DISCUSSION

1- BIAIS ET LIMITES

1.1 Biais d'échantillonnage.

Malgré une étude prospective menée pendant dix mois, le nombre de patients inclus est faible. En effet, 39 patients sont inclus dans l'étude et seulement 27 d'entre eux ont bénéficié d'une échocardiographie.

D'une part, l'état de choc n'est pas une pathologie si fréquente aux urgences (57 patients sur l'année 2005 aux urgences de Saint-Nazaire), d'autre part on peut supposer que certains patients n'aient pas été inclus dans l'étude par simple oubli de la part de l'urgentiste.

Il est donc difficile de tirer des conclusions à partir de 27 patients. Il est tout aussi difficile d'essayer de comparer le groupe échographie au groupe témoin qui lui ne comporte que 12 patients.

1.2 Biais de sélection.

En raison du faible nombre de patients inclus, les disparités sont d'autant plus visibles.

En effet, il existe notamment une grande hétérogénéité au niveau des âges.

L'âge moyen du groupe échographie est de 67 ans alors que celui du groupe témoin est de 73 ans.

Cette disparité a des conséquences en terme d'analyse de données sur le devenir et l'orientation des patients : le taux de mortalité moins élevé dans le groupe échographie, est-il lié aux bénéfices de l'échographie ou est-il simplement la conséquence d'une moyenne d'âge plus jeune avec des patients aux ressources plus grandes et moins de polyopathologies ?

De même, dans le groupe échographie, 40% des patients sont admis en réanimation contre 33% dans le groupe témoin. Ainsi, on peut se demander si les patients du groupe témoin ont été recusés par le réanimateur en raison de leur âge élevé ou si l'absence d'arguments diagnostiques basés sur l'échographie, a pu influencer le réanimateur.

1.3 Biais d'inclusion.

35% des patients sont inclus sur la seule présence d'une hypotension artérielle sans autres signes de défaillance d'organe.

Dans un contexte d'urgence, mieux vaut suspecter largement l'état de choc même en présence d'une hypotension artérielle isolée.

Cependant, on aurait pu s'attendre à diagnostiquer, chez certains de ces patients, une simple hypotension artérielle sans mécanisme d'état de choc, or ce n'est pas le cas : parmi les 39 patients inclus dans l'étude, tous sont en état de choc, au vu des comptes-rendus d'hospitalisation.

A posteriori, certains éléments qui n'avaient pu être pris en compte dès l'admission sont peut-être venus compléter le tableau d'état de choc (hyperlactatémie, oligoanurie).

Cette constatation doit donc nous rendre méfiants quant à la prise en charge du patient avec une hypotension artérielle isolée (notamment lorsque celui-ci est traité par antihypertenseurs), et faire de celui-ci un patient en état de choc jusqu'à preuve du contraire.

Par ailleurs, il est à noter qu'aucun critère d'exclusion (cancer en phase terminale, maladie neurologique, cirrhose....) n'a été défini dans l'étude. Ainsi il est moins facile d'incriminer le choc dans la survenue d'un décès.

1.4 Biais lié à l'opérateur.

Il est consensuellement admis que l'échographie est un examen opérateur-dépendant [19, 20].

Dans l'étude, seul un médecin titulaire du niveau 2 d'échocardiographie depuis 9 ans, réalise les échographies donc la variabilité inter-opérateur n'est pas prise en compte. Toutefois, aucun diagnostic n'est remis en cause lors de l'hospitalisation parmi l'ensemble des dossiers récupérés.

1.5 Biais de recueil

L'interprétation de certaines données telles que les modifications de prise en charge, ou les délais de prise en charge, en particulier dans le groupe témoin, s'est avérée difficile en raison d'un recueil de données parfois incomplet.

1.6 Biais de réalisation

Les conditions de réalisation de l'échocardiographie dans un contexte d'urgence avec des patients instables, difficiles à mobiliser de manière adaptée à la réalisation d'une échographie de qualité, viennent s'ajouter comme contrainte à la technique échographique. En effet, les conditions techniques et psychologiques de réalisation de l'échocardiographie en situation d'urgence, nécessitent une rapidité, une rigueur et un discernement encore plus importants que chez le patient examiné dans le cadre de soins courants [20].

1.7 Echogénicité

Il s'agit là, d'une limite liée à la technique échographique.

Dans l'étude, 52% des patients, soit 14 sur 27, ont une mauvaise échogénicité et dans 3 cas sur 27, soit 11%, l'échographie est totalement inutile en raison du manque d'échogénicité.

2- INTERÊT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE TRANS- THORACIQUE AUX URGENCES

2.1 Indications de l'ETT aux urgences.

L'évaluation hémodynamique du patient en état critique représente l'indication la plus fréquente pour la réalisation d'une ETT aux urgences [11].

Elle permet de déterminer l'étiologie et de connaître l'origine cardiaque ou non d'un patient en état de choc ou souffrant d'hypotension artérielle [21].

En effet, la plupart des anomalies structurelles, fonctionnelles et hémodynamiques cardio-vasculaires peuvent être diagnostiquées par l'échocardiographie [19].

Dans l'hypotension et l'état de choc, l'ETT recherche les dysfonctions ventriculaires liées à une ischémie, à un traumatisme, ou à une cardiomyopathie. Elle recherche par ailleurs, une dysfonction valvulaire, une tamponnade, une dissection aortique ou une embolie pulmonaire [19].

Hormis l'état de choc, les trois autres principales indications de l'ETT aux urgences sont la douleur thoracique, la dyspnée et le traumatisme thoracique [11, 19, 22].

2.2 Profils hémodynamiques.

Le profil hémodynamique permet de déterminer le mécanisme de l'état de choc. Lorsqu'il est caricatural des paramètres échocardiographiques simples suffisent (FE, ITV sous-aortique).

En revanche, lorsque l'état de choc est mixte ou vieilli, des paramètres plus complexes, comme la fonction diastolique, peuvent être nécessaires [11].

2.2.1 Choc cardiogénique

Il est diagnostiqué pour neuf patients dans l'étude.

La fraction d'éjection est évaluable pour sept d'entre eux et systématiquement altérée, inférieure à 50%.

Le débit cardiaque quant à lui, est évaluable chez les huit patients : pour six d'entre eux, l'ITV sous-aortique est altérée alors que deux d'entre eux présentent une ITV sous-aortique dans les limites inférieures de la normale.

D'après les données de la littérature, le profil hémodynamique obtenu dans le choc cardiogénique est une fonction systolique altérée avec une FE inférieure à 40% et un débit cardiaque bas [21, 23].

Cependant, Lim et Coll ont constaté que certains états de choc cardiogénique s'accompagnent d'un débit cardiaque normal. Pour l'ensemble de ces patients, Lim et Coll remarquent qu'ils présentent tous, des signes cliniques ou bactériologiques d'infection alors qu'aucun patient n'en présente, parmi ceux au débit cardiaque bas [24].

Par ailleurs, les patients en état de choc cardiogénique au débit cardiaque conservé sont tous plus jeunes. Ils ont probablement une réserve cardiaque et une réponse aux inotropes plus rapide permettant de restaurer un débit cardiaque normal [24].

Dans notre étude, deux patients ont un débit cardiaque conservé malgré le choc cardiogénique. L'un d'entre-eux a 81 ans et présente un choc cardiogénique sur cardiomyopathie ischémique. On diagnostique pour lui, à J1 de l'hospitalisation une pathologie septique (pyélonéphrite) responsable probablement d'une composante distributive.

Pour l'autre patient de 103 ans, il s'agissait d'un choc cardiogénique sur TACFA et anémie. Aucune composante septique n'est retrouvée. On peut suspecter dans ce cas une insuffisance cardiaque à débit élevé, dans le cadre d'une hyperthyroïdie.

2.2.2 Choc septique

Dans l'étude, on diagnostique 10 chocs septiques.

Pour huit patients, la fraction d'éjection est évaluable et pour six seulement on détermine l'ITV sous aortique.

La fonction systolique est conservée, avec une FE supérieure à 50%, pour 7 patients sur 8, alors qu'elle est altérée pour 1 patient sur 8.

L'ITV sous aortique est normale pour 5 patients sur 6 et abaissée dans 1 cas sur 6.

Un débit cardiaque normal ou élevé associé à une fonction systolique normale et une volémie basse, signe le choc septique [23,21].

Cependant, il existe au cours du choc septique une altération des performances myocardiques dans 50% des cas [25].

Pour Gibot et Coll, le débit cardiaque et la fraction d'éjection sont de mauvais indices de performances myocardiques au cours du choc septique car ils ne reflètent que

partiellement la contractilité myocardique. En effet, ils ne tiennent pas compte de la compliance myocardique ni des conditions de pré-charge et de post-charge [26].

Ainsi, au cours du choc septique, la FE peut-être conservée, ce qui n'exclut pas la possibilité d'une dysfonction myocardique diastolique.

Au cours du choc septique, il peut exister une dysfonction diastolique associée à une dysfonction systolique [25].

Un bon indice pour évaluer la contractilité ventriculaire et donc les performances myocardiques au cours du choc septique, est l'élastance maximale (E_{max} =droite traduisant la relation pression/volume télésystolique du ventricule gauche) qui s'affranchit des conditions de charges [26]. Elle est cependant peu utilisée en pratique courante.

Pour Tamion, la mesure conjointe de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et du débit cardiaque et celle de leur évolution après expansion volémique, suffisent à apprécier une incompétence ventriculaire gauche systolique au cours du choc septique [27].

Par ailleurs, les théories anciennes concernant le choc septique avec son évolution biphasique, ne sont plus d'actualité.

En effet, jusque dans les années 90, on considérait qu'il existait au cours du choc septique, un « choc chaud » dit hypercinétique avec un débit cardiaque élevé et des résistances vasculaires périphériques abaissées, suivi d'un « choc froid » hypocinétique caractérisé par une baisse du débit cardiaque et une élévation des résistances vasculaires périphériques [28].

En fait, cet état hyperdynamique décrit autrefois, correspond au tableau hémodynamique classiquement observé après expansion volémique [26]. Quant à la phase hypocinétique, elle correspond à l'atteinte myocardique s'observant parfois au cours du choc septique avec dilatation ventriculaire et hypocinésie.

2.2.3 Choc hypovolémique

Dans l'étude, six patients présentent un choc hypovolémique.

Pour cinq d'entre eux, il s'agit d'une hypovolémie sur hémorragie, alors que pour le dernier, il s'agit d'une hypovolémie sur déshydratation.

Pour les chocs hémorragiques (dont la FEVG et l'ITV sont mesurables), la fonction systolique est conservée avec une FE supérieure à 50% et une ITV sous-aortique normale.

En revanche, le patient en hypovolémie sur une déshydratation présente une ITV sous-aortique abaissée alors que la FE est maintenue supérieure à 50%.

Pour Cantais, le tableau hémodynamique retrouvé en cas de choc hypovolémique est un débit cardiaque bas avec une FE conservée supérieure à 60% [23].

L'installation brutale du choc hémorragique permet à la phase initiale grâce à des mécanismes de compensation (cœur hyperkinétique), le maintien d'un débit cardiaque normal.

2.3 Intérêt diagnostique de l'ETT.

Dans l'étude, la réalisation de l'ETT modifie le diagnostic dans 26% des cas, soit 7 cas sur 27.

Dans 7% des cas, soit 2 cas sur 27, l'ETT ne permet pas de répondre à la question posée quant au mécanisme du choc.

De plus, dans 11% des cas, soit 3 cas sur 27, le patient manque totalement d'échogénicité et l'examen échographique n'est pas rentable.

Donc, dans 19% des cas, soit 5 cas sur 27, l'ETT n'aide pas au diagnostic.

En revanche, dans 19% des cas, soit 5 cas sur 27, elle modifie le diagnostic et apporte un diagnostic de certitude.

D'autre part, dans notre étude, une ETO est réalisée dans 11% des cas, soit 3 cas sur 27 et apporte à chaque fois, un diagnostic étiologique. C'est grâce à l'ETO que sont diagnostiquées une dissection aortique et deux endocardites mitrales.

Selon une étude menée dans un service de réanimation, l'ETT ne permettait pas de répondre à la question posée par le clinicien dans 62% des cas. Selon certaines études concernant des patients en état critique, retranscrites par Poelaert et Goarin, l'apport diagnostique de l'ETO par rapport à l'ETT concernait 32 à 50% des patients, alors que pour d'autres, l'ETO résolvait 97% des problèmes cliniques et fournissait

un diagnostic supplémentaire dans 59% des cas [11]. Cependant, il s'agit de travaux déjà anciens (études menées entre 1990 et 1995), datant d'une période où les machines n'étaient pas dotées d'une imagerie de seconde harmonique. Celle-ci a permis à l'ETT de réaliser de meilleures performances diagnostiques.

Par ailleurs, dans notre étude, l'utilisation de la technique échographique sous toutes ses formes (ETT, ETO, échographie vasculaire abdominale) et l'utilisation de paramètres autres que ceux du protocole (FE, ITV sous-aortique et épanchement péricardique) apportent un diagnostic supplémentaire dans 33% des cas, soit 9 cas sur 27. En effet, la recherche de trouble de la cinétique segmentaire permet le diagnostic de cardiopathies ischémiques responsables de l'état de choc cardiogénique, dans 3 cas sur 27. L'échographie vasculaire abdominale révèle chez deux patients la rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

2.4 Choix des paramètres.

Le but de l'étude était de démontrer qu'une « fast-échographie » dans un contexte d'urgence, permet de répondre à la question précise du mécanisme de l'état de choc. Les paramètres choisis étaient-ils adaptés ?

2.4.1 La fraction d'éjection du ventricule gauche.

La FE du VG est un élément clé de l'évaluation hémodynamique par l'échocardiographie Doppler [29].

Pour Beaulieu et coll., la FE du VG devrait faire partie intégrante de la prise en charge du patient hémodynamiquement instable [3].

La complexité des différents modèles, la difficulté à déterminer précisément les limites de l'endocarde et l'utilisation légèrement différente d'une fenêtre ou d'une autre, font de la FE un paramètre dont la variabilité peut atteindre 15% [30].

Pour Beaulieu et coll., l'évaluation qualitative globale de la fonction ventriculaire par une simple inspection visuelle est aussi fiable que tous les modèles proposés à

condition que l'opérateur soit expérimenté [3]. C'est la méthode que nous avons choisie dans notre étude.

L'œil humain d'un échocardiographe expérimenté est aussi fiable et reproductible que les différentes méthodes proposées, pour l'estimation de la fraction d'éjection [31].

Par ailleurs, de nombreuses études ont montré la supériorité de l'ETT par rapport au cathétérisme cardiaque droit pour l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche[3].

L'ETT fournit une réponse adéquate à l'évaluation de la fonction ventriculaire pour plus de 80% des patients. Dans notre étude, l'ETT évalue la fonction systolique du ventricule gauche dans 20 cas sur 27, soit dans 74% des cas.

Dans une étude menée par Bruch et coll., 26% des patients en état hémodynamiquement instable, avaient une FE inférieure à 30% [12].

Dans notre étude, les patients avec une FE inférieure à 50%, représentent 33% des cas.

Bien qu'étant un très bon indice d'évaluation de la fonction systolique ventriculaire chez les patients en situation hémodynamique précaire, la FE n'est pas fiable au cours des états de choc, notamment septique, en raison des résistances vasculaires systémiques basses qui modifient les conditions de charge ventriculaire [3, 25, 26].

De plus, dans notre étude, 41% des patients bénéficient de l'échographie avant la mise en route de toute thérapeutique, donc avant même le rétablissement d'une volémie adaptée, par un remplissage.

2.4.2 L'intervalle Temps vitesse sous-aortique.

La mesure du débit cardiaque est une des pierres angulaires de l'évaluation hémodynamique du patient en insuffisance circulatoire aiguë.

La méthode par thermodilution, par cathétérisme artériel pulmonaire, reste le gold standard [3].

Cependant, certaines techniques d'évaluation du débit cardiaque par échocardiographie Doppler s'approchent de la méthode de référence par

thermodilution, c'est notamment le cas de l'ITV sous-aortique qui est en échographie la méthode la plus fiable et la plus utilisée pour la mesure du débit cardiaque [3].

Mc Lean et coll. ont mis en évidence une excellente corrélation ($r=0.94$) entre la méthode par thermodilution et la méthode Doppler [32]. Par ailleurs, si on considère que l'anneau aortique est de taille constante pour un patient donné, l'ITV sous-aortique est alors directement le reflet du volume d'éjection systolique.

Il est à noter par ailleurs, l'intérêt de l'ITV sous-aortique dans la mesure non invasive des résistances vasculaires systémiques du patient en état de choc, en cas d'insuffisance mitrale [33]. Elles s'obtiennent facilement par le rapport entre le pic de vitesse de l'insuffisance mitrale et l'ITV sous-aortique [33].

Cet index est sans doute intéressant pour distinguer les chocs distributifs, des chocs quantitatifs, puisqu'au cours des premiers, les résistances vasculaires systémiques sont basses (inférieures à 10 **WU**) et qu'au cours des autres, elles sont élevées (supérieures à 14 **WU**) [33]. Cependant, le profil des résistances vasculaires peut être modifié par la prise de traitements anti-hypertenseurs, fréquemment utilisés par les patients.

2.4.3 Epanchement péricardique

L'échographie transthoracique est l'examen de référence à réaliser en urgence en cas de suspicion d'état de choc sur tamponnade [8, 34].

C'est l'examen le plus performant, le plus sensible et le plus spécifique pour rechercher un épanchement péricardique.

D'après Schapiro, l'ETT permet aux spécialistes comme aux non-spécialistes de détecter un épanchement péricardique avec la même fiabilité (67% contre 63%) [35].

Dans notre étude, 23% des patients, soit 7 sur 27, présentent un épanchement péricardique mais un seul patient présente un choc obstructif sur tamponnade, en rapport avec une fissuration de la paroi libre du ventricule gauche faisant suite à un infarctus inférieur. Le patient n'a pas été drainé aux urgences et a été transféré au CHU de Nantes.

2.4.4 Autres paramètres

Hormis la fraction d'éjection, l'ITV sous-aortique et la recherche d'un épanchement péricardique, d'autres paramètres auraient pu être utilisés pour l'étude étiologique et hémodynamique des patients en état de choc.

- Diamètre de la veine cave inférieure.

Il est facilement accessible par voie sous-costale.

Il évalue la circulation d'amont immédiat.

La mesure du diamètre télé-expiratoire, de la veine cave inférieure, permet d'évaluer la pression veineuse centrale d'après la formule [36] :

$$PVC = \frac{(0.77 D_{vci} + 4.4)}{1.36}$$

Au-delà de 20 mm, la VCI ne peut plus se distendre et la PVC est alors sous-estimée.

La mesure de la VCI est utile dans l'exploration des affections pulmonaires aiguës ou chroniques, notamment quand elles sont associées à un état de choc pouvant évoquer une embolie pulmonaire grave [37].

- Taille du ventricule droit

Le rapport de la surface ventriculaire télédiastolique du ventricule droit sur celle du ventricule gauche, témoigne d'une dilatation des cavités ventriculaires droites lorsque ce rapport est supérieur à 1 [38].

Cet indice est également précieux dans la recherche d'une défaillance circulatoire aiguë dans le cadre d'une embolie pulmonaire massive [37, 38].

- Dyskinésie

C'est un paramètre utile dans la recherche étiologique d'un choc cardiogénique. Cependant, l'analyse des anomalies de contractilité myocardique est subjective et l'un des paramètres les plus difficiles à lire en échocardiographie [19].

- Fonction diastolique

L'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche de manière semi-quantitative (normales ou élevées) doit faire partie du compte-rendu d'échocardiographie de routine, mais elle peut s'avérer difficile à réaliser. L'analyse du flux trans-mitral est au centre du raisonnement mais elle est parfois insuffisante et peut être couplée à d'autres paramètres tels que l'étude de la vitesse de propagation du flux protodiastolique intraventriculaire gauche en mode TM (Vp), l'étude de la durée de l'onde atriale du flux veineux pulmonaire recueilli en Doppler pulsé (dAp) ou l'étude de l'onde protodiastolique du flux enregistré à l'anneau mitral en Doppler pulsé tissulaire (Ea).

En présence d'une FEVG altérée, l'analyse du flux trans-mitral peut suffire à conclure. En cas de FEVG normale ou peu diminuée, il est nécessaire de recourir à d'autres paramètres (Ea, Vp, dAp). Dans cette situation, il semble que Ea doit être préféré pour sa simplicité de recueil, sa reproductibilité et sa performance diagnostique [39].

L'étude de la fonction diastolique est cruciale pour guider le remplissage car elle permet l'évaluation des conditions de charges du VG. De plus, elle intervient dans le diagnostic étiologique des dyspnées.

De nos jours, la « fast-échographie » aux urgences, réalisée par les urgentistes est en train de se développer largement. Si elle semble incontournable pour la recherche d'épanchement liquidien thoracique et intra-abdominal, ou pour la mise en évidence d'un globe urinaire ou d'une thrombose veineuse profonde, elle paraît difficilement accessible dans l'évaluation hémodynamique de l'état de choc.

Cependant, P. Vignon mène actuellement une étude, dont les résultats ne sont pas encore disponibles, concernant la réalisation d'échocardiographies transthoraciques par des internes de médecine générale, aux urgences.

Dans cette étude, il s'agit de montrer la performance de l'ETT utilisée par des non-spécialistes pour évaluer le patient en état critique, à partir d'une vue sous-costale, pour répondre à quatre questions :

- Fonction pompe globale du VG en visuel ?
- Dilatation VD ou VG ?
- Péricarde libre ou non ?
- Evaluation de la VCI ?

Notre travail s'inscrit dans cette logique. A la lumière des résultats, il semble toutefois difficile d'envisager une formation allégée à l'échocardiographie pour les urgentistes. En effet, le respect d'une courbe d'apprentissage est nécessaire pour interpréter de manière fiable l'échographie en fonction de l'examen clinique. Au vu des résultats de notre étude, la fonction diastolique paraît très utile en complément de la FEVG et de l'ITV sous-aortique pour l'évaluation hémodynamique. Or, son apprentissage et l'interprétation des indices se révèlent parfois difficile, y compris dans des mains expertes [39] .

2.5 Devenir des patients en état de choc

Le pronostic des états de choc, notamment septique est particulièrement sévère.

Le taux de mortalité qui allait de 40 à 80 % autrefois, semble diminuer depuis 10 ans, mais reste toujours très élevé puisqu'il est de 30% à 28 jours et de 40% au total [17, 26, 28, 40].

Dans l'étude menée à Saint-Nazaire, le taux de mortalité globale est de 28%, tous patients confondus, c'est-à-dire groupe échographie et groupe témoin. Ce taux de mortalité correspond à la mortalité observée au cours de l'hospitalisation pour cet épisode aigu, il n'y a pas eu de suivi des patients au-delà de l'hospitalisation. Le taux de mortalité de notre étude s'approche donc du taux de mortalité à 28 jours, observé dans la littérature.

Par ailleurs, le taux de mortalité observé dans le groupe témoin s'élève à 42% alors qu'il n'est que de 26% dans le groupe échographie. Ce bénéfice en terme de mortalité est peut-être lié à l'utilisation de l'échocardiographie en permettant de corriger le diagnostic, de modifier le traitement et ainsi d'améliorer le pronostic. Toutefois, il ne faut pas oublier que l'âge moyen du groupe témoin est significativement plus élevé que celui du groupe échographie.

2.6 Délai de prise en charge

Rivers et coll., ont montré qu'il existe un bénéfice significatif sur la mortalité lorsque la prise en charge hémodynamique du patient en état de choc se fait précocement [41, 42].

Les 6 premières heures de la prise en charge semblent déterminantes, et dans un contexte de choc septique ou traumatique, il est établi qu'un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique rapide, améliorent le pronostic et le devenir du patient.

Dans l'étude menée à Saint-Nazaire, 24 des 27 patients, ont bénéficié d'une échographie dans les 2 heures suivant leur prise en charge, dont 18 au cours de la première heure. 23 ont reçu un traitement adapté au diagnostic posé après l'échographie, dans les 2 premières heures de prise en charge.

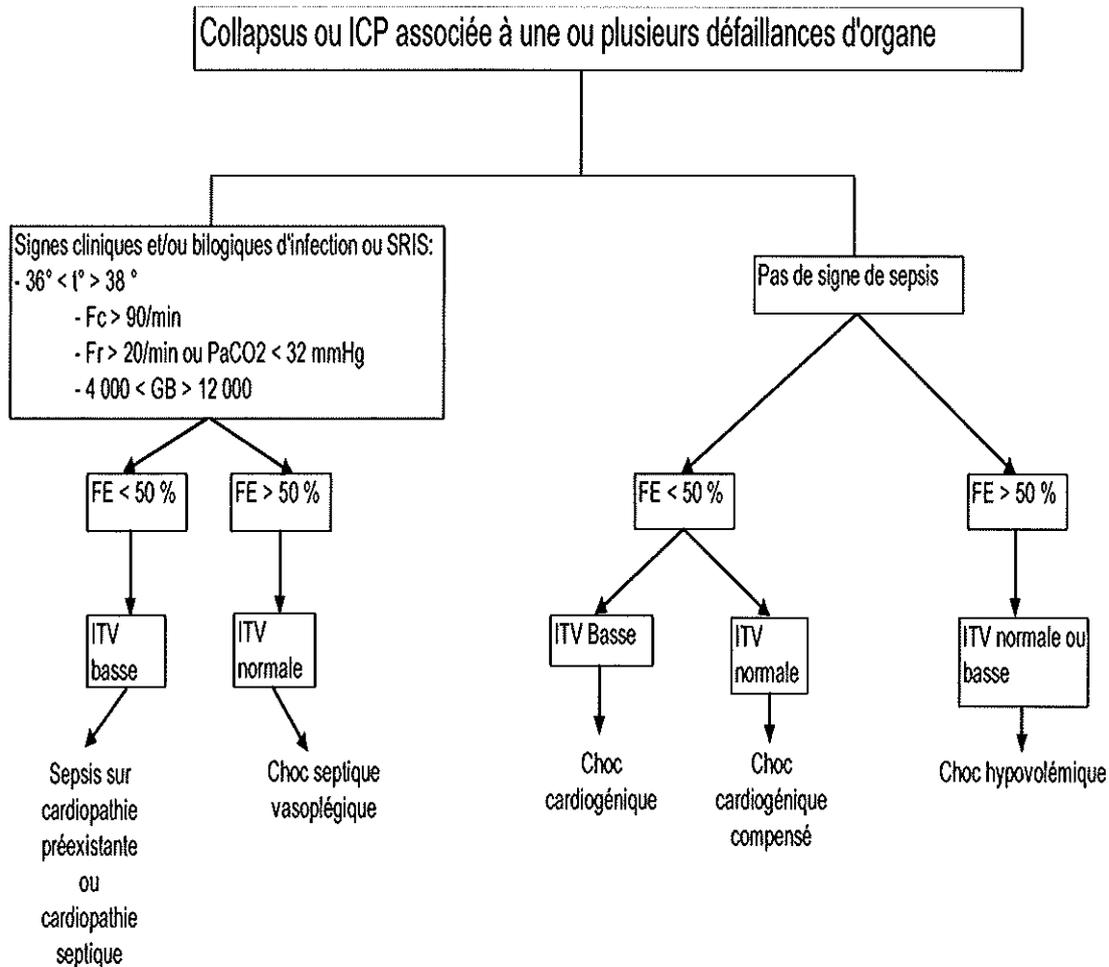
En aucun cas le délai de réalisation de l'échographie n'excède 4 heures après le début de prise en charge.

Cependant, l'échographie ne doit pas retarder la prise en charge initiale qui doit être dictée avant tout par l'histoire de la maladie et l'examen clinique. L'évaluation hémodynamique non invasive doit s'intégrer en complément de cette prise en charge initiale.

D'autre part, pour Taillard, le délai moyen d'obtention d'une échocardiographie réalisée par le cardiologue est de 3 à 4 jours, alors qu'aux urgences elle devrait être obtenue en 10 à 15 min [19, 22].

2.7 Algorithme diagnostic

Après cette étude, on peut proposer un protocole d'aide diagnostic en fonction des différentes situations cliniques rencontrées et des renseignements fournis par l'échocardiographie, chez le patient en état de choc ou présentant un collapsus.



Il est à noter que le système PIRO récemment proposé pour améliorer les critères de SRIS ayant pour but de dépister précocement les malades septiques à risque d'évolution défavorable, n'est pas encore validé dans la pratique clinique [40, 43].

3- AVENIR DE L'ECHOGRAPHIE TRANS-THORACIQUE AUX URGENCES

3.1 Examen indispensable.

L'échocardiographie transthoracique tient une place de première importance en médecine d'urgence [44].

C'est un examen non vulnérant, d'une grande maniabilité, facile à réaliser au lit du patient, notamment en cas de brancardage difficile chez un patient instable [11, 19, 45].

Par ailleurs l'échocardiographie est indiquée dans de nombreuses situations cliniques afin de porter un diagnostic difficile et urgent [45]. La principale indication de l'échocardiographie Doppler est l'évaluation hémodynamique du patient en état critique [11].

Enfin, c'est un examen facile et rapide à obtenir. Cependant, l'échographie reste un examen chronophage pour lequel les indications doivent être mesurées.

3.2 Coût.

De nos jours, les contraintes économiques sont omniprésentes dans le secteur de la santé. Les médecins doivent se plier aux pressions financières pour soigner aux mieux leurs patients.

La notion de coût dans l'utilisation de nouvelles technologies doit donc être prise en compte.

Le nombre d'imageries est en perpétuelle augmentation et chaque année son taux s'élève de plus de 10% [30].

S'agissant de l'échocardiographie aux urgences, plusieurs études ont été menées afin de déterminer son coût-efficacité. Dans l'indication de l'insuffisance circulatoire aiguë, l'échocardiographie permet, pour Jae et coll., de poser un diagnostic définitif notamment entre une simple hypotension artérielle et un véritable état de choc. Elle

diminue ainsi le nombre d'hospitalisations, régule les admissions en réanimation et soins intensifs et réduit les durées de séjour par une prise en charge plus spécifique [19].

Dans le cadre de syndromes douloureux thoraciques, une étude menée par l'université de Virginie aux Etats-Unis a mis en évidence une baisse de 24% du coût global de prise en charge des patients grâce à la réalisation d'une échographie transthoracique.

L'ETT permet un meilleur tri des pathologies ischémiques, celles gardées en observation et celles nécessitant une angiographie coronaire urgente avec geste de reperfusion.

Elle permet, par ailleurs, le diagnostic de syndrome douloureux thoracique d'origine non ischémique (embolies pulmonaires, dissection aortique, pathologies valvulaire, péricardique, cardiomyopathies) et ainsi une prise en charge plus adaptée [19].

Cependant pour Thomas H. Marwick, la réalisation d'une ETT semble inutile dans certaines situations cliniques.

Une étude menée sur 480 patients concernant les endocardites, a mis en évidence qu'en l'absence de facteurs de risque (prothèse valvulaire, toxicomanie intraveineuse, hémocultures positives, cathétérisme central au notion de pathologie emboligène), l'ETT était systématiquement négative [30].

De même, la recherche d'une source emboligène cardiaque par l'ETT n'a pas prouvé son utilité [30].

Si l'ETT permet parfois d'optimiser le coût global de prise en charge des patients, elle doit être demandée à bon escient et les situations cliniques doivent être clairement identifiées sans quoi, l'utilisation de cette technique génère un surcoût difficile à justifier.

3.3 Formation à l'échocardiographie.

L' échocardiographie tient donc une place de plus en plus importante dans l'orientation diagnostique de nombreuses situations d'urgence.

Cependant elle requiert une formation spécialisée comprenant deux volets : d'une part, une formation théorique, d'autre part une formation pratique.

La formation théorique doit être assurée par les facultés de médecine dans un cadre officiel et approprié [45]. Celle-ci doit être complétée par la lecture d'ouvrage de référence et de la littérature des sociétés de cardiologie, d'anesthésie et de réanimation. En raison du niveau élevé de connaissance, la formation théorique à l'échocardiographie nécessite de s'astreindre à une formation continue post-universitaire.

La formation pratique quant à elle, nécessite un compagnonnage au quotidien car dans ce domaine, l'auto apprentissage est dangereux et trompeur [45].

Les recommandations américaines actuelles (ACC et ASE) préconisent une formation théorique d'une quarantaine d'heures et une formation pratique de 3 mois avec la réalisation de 150 examens [44].

En France, la formation à l'échographie nécessite l'obtention d'un diplôme inter-universitaire de 2 ans, sanctionné par un examen à la fin de chaque année pour l'acquisition du niveau 1 et 2. L'enseignement théorique correspond à un volume horaire annuel de 30 à 40 heures. Sur le plan pratique, ce diplôme nécessite la réalisation de 120 échocardiographies transthoraciques au cours de chaque année de stage soit l'équivalent d'un stage de 3 mois ou de 60 demi-journées passées dans un laboratoire d'échocardiographie habilité [20].

De plus, la collaboration étroite avec des cardiologues échocardiographistes expérimentés est conseillée afin de permettre une relecture des examens.

Certaines institutions au niveau européen, tel le WGE (Working group on echocardiography) tentent de développer des programmes d'accréditation en établissant des standards afin d'encourager l'apprentissage et l'entraînement à l'échocardiographie [46].

CONCLUSION

Toutes les données de la littérature s'accordent à dire que l'échocardiographie est un examen indispensable en salle d'urgence pour améliorer la prise en charge des patients.

Elle permet d'obtenir rapidement, un profil hémodynamique chez un patient instable, mais aussi d'en rechercher l'étiologie.

Les paramètres utilisés dans l'étude sont indispensables à l'évaluation du patient en état de choc. Ils sont utiles dans les situations hémodynamiques caricaturales mais peuvent parfois être pris en défaut, comme au cours de l'état de choc septique où la fraction d'éjection est un mauvais indice de l'atteinte myocardique.

De plus, ces paramètres sont parfois insuffisants en cas de situations hémodynamiques plus complexes et peuvent nécessiter le recours à une étude échocardiographique plus complète.

Cette étude a montré tout l'intérêt de l'échocardiographie lorsqu'elle s'intègre dans un contexte clinique.

Cependant, la formation à l'échocardiographie est un travail de grande ampleur qui nécessite une réelle motivation et son apprentissage long et rigoureux semble difficile à alléger.

ANNEXES

ANNEXE 2

Feuille de calcul EXCEL du groupe témoin

dg final	orientation	commentaire
C	REA	Choc cardiogénique sur IMV aux carbamates, Echo réalisée en réa: Dc bas et hypokinésie, globale confirmant le choc cardiogénique
S	REA	Choc septique sur pneumopathie d'inhalation,
S	BO chir viscerale	Choc septique sur infarctus mésentérique,
S	GERIATRIE	Choc septique à point de départ abdominal sur tumeur pelvienne,
S	DCD	Choc septique à point de départ urinaire,
S	BO chir viscerale	Choc septique à point de départ digestif sur néo colique avec distension et perforation colique,
C	DCD	Choc cardiogénique sur cardiopathie ischémique et arythmique,
C+HY	USIC	Choc mixte: cardiogénique et hypovolémique sur grande insuffisance cardiaque, insuffisance rénale sévère, hyperkaliémie et hypovolémie(IEC, Aldactone), DCD
S	DCD	Choc septique sur pneumopathie d'inhalation,
S	DCD	Choc septique sur pneumopathie droite, et terrain de cardiopathie arythmique et ischémique,
S	REA	Choc septique sur pneumopathie bilatérale hypoxémiante,
S	REA	Choc septique sur pneumopathie hypoxémiante,

ANNEXE 3

Feuille de calcul EXCEL du groupe échographie

1er dg	dg final	orientation	Commentaires
HY	S	REA	Choc septique d'origine non identifiée responsable d'une décompensation respiratoire chez un patient atteint d'une myopathie de Duchenne évoluée,
S	S	REA	Choc septique sur pneumopathie hypoxémiante,
S	S	REA	Choc septique sur pneumopathie droite,
S	S	LP	Choc septique sur pneumopathie aiguë hypoxémiante sur terrain immunodéprimé (vih),
HY	HY	REA	Choc hypovolémique sur diarrhée profuses d'origine virale avec myocardite, FE obtenue sur vue apicale,
S	INDETERMINE	LP	Choc d'origine indéterminé dans un contexte d'érysipèle et d'intoxication iatrogène aux bêta-bloquants sur terrain cirrhotique (FE et ITV normales mais bradycardie responsable d'un débit cardiaque bas),
S	INDETERMINE	USIC	Choc probablement mixte associant une pneumopathie droite et une cardiopathie arythmique,
V	C	USIC	Choc cardiogénique sur tamponnade,
HY	HE	DCD	Choc hémorragique sur dissection aortique de type I: diagnostic suspecté sur vue sus-sternale à l'ETT et confirmée par l' ETO,
S	S	REA	Choc septique sur endocardite mitrale suspectée par ETT et confirmée par ETO,
S	S	REA	Choc septique sur terrain immunodéprimé,
S	S	LP	Choc septique sur pneumopathie bilatérale, Echographie non contributive par manque d'échogénicité,
S	S	LP	Choc septique sur pneumopathie gauche, Echocardiographie non contributive par manque d'échogénicité,
HE	HE	REA	Choc hémorragique sur maelana associée à une hypothermie sévère (29°) en partie responsable du collapsus
C	C	REA	Choc cardiogénique sur rétrécissement mitral sévère avec dilatation des cavités droites,
HE	HE	LP	Choc hémorragique sur maelana
S	C	REA	Choc cardiogénique sur dysfonction myocardique majeure d'origine ischémique et fuite mitrale, compliquée d'un choc septique sur pneumopathie d'inhalation, Décès en réanimation,
S	C	LP	Choc cardiogénique avec dilatation des cavités droites évoquant une embolie pulmonaire,
C	C	USIC	Choc cardiogénique sur akinésie inféro-septo-apicale et anévrysme VG, La valeur de la FE est obtenue par vue sous-xyphoïdienne,
S	S	REA	Choc septique sur pneumopathie D hypoxémiante,
C	C	USIC	Choc cardiogénique sur cardiopathie ischémique:trouble de la cinétique segmentaire et cardiopathie dilatée, Patiente décédée aux USIC,
C	C	DCD	Choc cardiogénique et IVG sur ACFA rapide et IDM:dossier intéressant car impossible de s'en sortir sans les pressions de remplissage,
HE	HE	DCD	Choc hémorragique sur rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale, diagnostiquée par une échographie abdc
C	C	LP	Choc cardiogénique sur erysipele,
S	S	REA	Choc septique sur endocardite mitrale et cardiopathie hypertrophique:pressions de remplissage élevées et t-concentrique severe, Evolution en rea vers un choc mixte:cardiogénique et septique, DCD,
HE	HE	DCD	Choc hémorragique sur rupture anévrysme aorte abdominale, diagnostiquée par une échographie abdominal
C	C	LP	Choc cardiogénique sur recidive de TACFA avec anémie,

BIBLIOGRAPHIE

1. Vedrinne J.M., Duperret S., and Vignon P., *Echocardiographie bidimensionnelle normale*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002.
2. Goarin J.P. and Feissel M., *Evaluation de la fonction systolique du ventricule gauche*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 103-125.
3. Beaulieu Y. and Marik P. E., *Bedside ultrasonography in the ICU: part 1*. Chest, 2005. **128**(2): p. 881-95.
4. Choquet D., Lesbre J.P., and Tribouilloy C., *Evaluation de la fonction systolique du ventricule gauche*, in *Encyclopédie pratique d'échodoppler cardiaque*. 1998. p. chap. 3.
5. Vieillard-Baron A., *Intérêt de l'échocardiographie dans la prise en charge d'une insuffisance circulatoire*.
6. Darmon P.L. and Axler O., *Mesure du débit cardiaque*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 172-192.
7. Scheublé C., *Principes physiques de l'échocardiographie Doppler en mode spectral pulsé et continu et en mode bidimensionnel ou Doppler couleur.*, in *Echographie Doppler des cardiopathies valvulaires acquises.*, F.P.-M. science., Editor. 1993. p. 1-32.
8. Lardoux H., et al., *Tamponnades*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 257-271.
9. Vallet B., Wiel E., and Robin E., *Sémiologie des états de choc*, in *Médecine d'urgence 2001*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2001. p. 7-16.

10. Plaisance P. and Ducros L., *Prise en charge des états de choc: démarche préhospitalière*, in *Médecine d'urgence 2001*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2001. p. 17-25.
11. Poelaert J. and Goarin J.P., *Indications de l'échocardiographie Doppler chez les patients en état critique*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 17-29.
12. Bruch C., Comber M., and Schmermund A., *Diagnostic usefulness and impact on management of transesophageal echocardiography in surgical intensive care units*. *Am. J. Cardiol*, 2003(91): p. 510-513.
13. Ichai C., et al., *Le lactate en réanimation*, in *Conférences d'actualisation 2000*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2000. p. 503-524.
14. Denantes C. and Pallot J.L., *Diagnostic et traitement des états de choc*. Développement et santé, 1995. **117**.
15. De Backer D. *Physiopathologie des états de choc*. in *Société de Réanimation de Langue Française*. 2005. Paris.
16. Vallet B. and Tavernier B. *Physiopathologie du choc septique*. in *Consensus d'actualisation de la SFAR*. 1999.
17. Punet C., *Septic shock*. *The Lancet*, 1998. **351**(9114): p. 1501-1505.
18. Bach J.F., *Hypersensibilité liée aux immunoglobulines E*, in *Immunologie: de la biologie à la clinique*, m.-s. Flammarion, Editor. 1999.
19. Oh J. K., Meloy T. D., and Seward J. B., *Echocardiography in the emergency room: is it feasible, beneficial, and cost-effective?* *Echocardiography*, 1995. **12**(2): p. 163-70.

20. Vignon P. and Guéret P., *Formation des réanimateurs à l'échographie cardiaque.*, in *Réanimation 13*, E. SAS, Editor. 2004. p. 126-130.
21. Liebson P. R. and Karson T. H., *Getting best results from echocardiography in emergency situations. Indications include shock, infarction, heart failure, trauma, tamponade.* J Crit Illn, 1992. **7**(5): p. 698-710.
22. Taillard J.C., *Utilisation de l'échocardiographie transthoracique par les services d'urgence du centre hospitalier Lyon-Sud. Etude de 388 cas.* 1996, Claude Bernard-Lyon 1: Lyon. p. 75.
23. Cantais E., *Etats de choc: démarche en salle de déchoquage*, in *Médecine d'urgence 2001*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2001. p. 27-37.
24. Lim N., et al., *Do all nonsurvivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index?* Chest, 2003. **124**(5): p. 1885-91.
25. Maeder M., et al., *Sepsis-associated myocardial dysfunction: diagnostic and prognostic impact of cardiac troponins and natriuretic peptides.* Chest, 2006. **129**(5): p. 1349-66.
26. Gibot S., et al., *[Myocardial dysfunction and septic shock]*. Med Sci (Paris), 2004. **20**(12): p. 1115-8.
27. Tamion F. *Prise en charge cardio-vasculaire des états de chocs septiques.* in *XXXIV Congrès de la SRLF.* 2004. CNIT-Paris La Défense.
28. Degaute J.P., Thys J.P., and Cornil A., *Le choc toxi-infectieux. Revue clinique de 72 observations.* Acta Chirurgica Belgica, 1975. **3**: p. 245-265.
29. Vignon P. and Goarin J.P., *Défaillance circulatoire aiguë.* in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence.*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 206-231.

30. Marwick T. H., *Can we justify the cost of echocardiography? Lessons from outcomes research.* Eur J Echocardiogr, 2005. **6**(3): p. 155-63.
31. Mueller, X., et al., *Subjective visual echocardiographic estimate of left ventricular ejection fraction as an alternative to conventional echocardiographic methods: comparison with contrast angiography.* Clin Cardiol, 1991. **14**(11): p. 898-902.
32. McLean A.S., Needham A., and Stewart D., *Estimation of cardiac output by non invasive echocardiographic techniques in the critically ill subject.* Anaesth. Intensive Care, 1997(25): p. 250-254.
33. Abbas A. E., et al., *Noninvasive measurement of systemic vascular resistance using Doppler echocardiography.* J Am Soc Echocardiogr, 2004. **17**(8): p. 834-8.
34. Beaulieu Y. and Marik P. E., *Bedside ultrasonography in the ICU: part 2.* Chest, 2005. **128**(3): p. 1766-81.
35. Schapiro R.A. and Nakamoto M., *Ultrasonography in japanese emergency department.* Am. J of Emerg. Med., 1990. **8**(5): p. 443-445.
36. Jardin F., Fellahi J.L., and Vieillard-Baron A., *Exploration échocardiographique du ventricule droit, in Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 158-171.*
37. Karavidas A., et al., *Emergency bedside echocardiography as a tool for early detection and clinical decision making in cases of suspected pulmonary embolism--a case report.* Angiology, 2000. **51**(12): p. 1021-5.
38. Jardin F., Vieillard-Baron A., and Dubourg O., *Coeur pulmonaire aigu, in Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 463-477.*

39. Abergel E., *Indices échocardiographiques de fonction diastolique à l'épreuve de la pratique*. Archives des maladies du coeur et des vaisseaux., 2004. **97**(4): p. 325-330.
40. Brun-buisson C. and Martin C., *Groupe Transversal Sepsis: "Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant*. 2005.
41. Rivers E., et al., *Early and innovative intervention for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity*. CMAJ, 2005. **173**(9).
42. Rivers E., et al., *Early goal-directed therapy in the treatment of sever sepsis and septic shock*. N Engl J Med, 2001. **345**(19): p. 1368-1377.
43. Levy, M.M., et al., *2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference*. Intensive Care Med, 2003. **29**(4): p. 530-8.
44. Savoye C. *Echocardiographie à l'urgence*. in *Séminaire de la société francophone de médecine d'urgence*. 2000.
45. Guéret P., *L'indispensable formation en échocardiographie: une exigence qui s'adresse à tous*, in *Echocardiographie Doppler en réanimation, anesthésie et médecine d'urgence*, E.s.e.m. Elsevier, Editor. 2002. p. 760-761.
46. Pinto J.F., *Accreditation in adult transthoracic echocardiography*. Eur J Echocardiography, 2003. **4**.