ATLAS
d'Échographie









SOMMAIRE

Partie 1 - ÉCHOGRAPHIE PULMONAIRE 11

1.1. Échographie pleurale normale 12

1.2. Épanchement pleural 17

1.3. Pneumothorax 29

1.4. Syndrome interstitiel 42

1.5. Consolidation 52

1.6. Blue Protocole 57

Partie 2 - ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE & PELVIENNE 61

2.1. Anévrysme de l'aorte abdominale 62

2.2. Épanchement liquidien : hémopéritoine 70

2.3. Échographie de l'estomac : évaluation du contenu gastrique 80

2.4. Échographie rénale : urétérohydronéphrose 83

2.5. Échographie pelvienne : globe vésical 89

2.6. Veine cave inférieure et hypovolémie 97

Partie 3 - VOIE VEINEUSE CENTRALE 103

3.1. Voie veineuse centrale jugulaire interne 104

Partie 4 - PHLÉBITE FÉMORO-POPLITÉE 111

4.1. Phlébite fémoro-poplitée 112

Partie 5 - DOPPLER TRANSCRÂNIEN 119

5.1. Doppler transcrânien 120

Partie 6 - PROTOCOLES D'URGENCE 129

6.1. FALLS Protocole 130

6.2. FAST ABCDE Protocole 132

6.3. RUSH Protocole 135

Partie 7 - ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE 139

7.1. Échograpie cardiaque simplifiée 140

7.2. Mesure du débit cardiaque (DC) 163

7.3. Dysfonction ventriculaire gauche systolique 167

7.4. Évaluation fonction ventriculaire droite 173

7.5. Dysfonction ventriculaire gauche diastolique 181

7.6. Épanchement péricardique et tamponnade 190

7.7. Cœur pulmonaire aigu : embolie pulmonaire 200

7.8. Cardiomyopathie ischémique 214

7.9. Dissection aortique 222

7.10. Assistance circulatoire 230

7.11. Évaluation des besoins en remplissage 240

7.12. Évaluation insuffisance valvulaire 243

7.13. Fate Protocole 258

7.14. Feel Protocole 262

INDEX ALPHABÉTIQUE 267

LEXIQUE 273

AVERTISSEMENTS

Malgré tout le soin que nous avons apporté à l'élaboration de cet ouvrage, une erreur est toujours possible. Les informations publiées dans cet ouvrage ne sauraient engager la responsabilité des auteurs.

Copyright : Toute utilisation de mémos de cet ouvrage doit se faire après acceptation des éditions Médicilline.

Partie 1

ÉCHOGRAPHIE PULMONAIRE

1.1. ÉCHOGRAPHIE PLEURALE NORMALE

L'échographie pulmonaire se base essentiellement sur l'étude des artéfacts. Le pionner dans ce domaine est le Pr Lichtenstein qui étudie ces artéfacts depuis plusieurs années et a réussi à faire de quelque chose de très complexe, un examen reproductible par tous. Il a créé un vocabulaire propre que nous allons détailler.

En échographie, le poumon s'étudie au niveau de 4 points sur la face antérieure du thorax.

Les points supérieurs gauche et droit correspondent au centre d'une main posée (correspondant à celle de la taille du patient) sous la clavicule et sont nommés « upper BLUE point »

Les points inférieurs gauche et droit correspondent au centre d'une main positionnée sous la précédente et sont nommés « lower BLUE-point »



Image avec la sonde d'écho posée verticalement sur l'upper blue point

La face postérieure du poumon s'étudie en positionnant la sonde au niveau du croisement de la ligne axillaire postérieure avec une ligne transversale partant du lower BLUE-point. Ce point sera appelé « PLAPS-point » (Postero Lateral Alveolar &/or Pleural Syndrom)

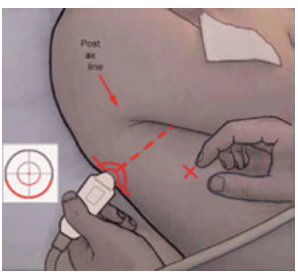


Image avec sonde d'écho posée sur le PLAPS

(Cf. chapitre BLUE-protocole)

Signes statiques

(Lichtenstein D. Int.Care. 2001, 2004)

Signe de la « chauve-souris » ou « Bat sign »

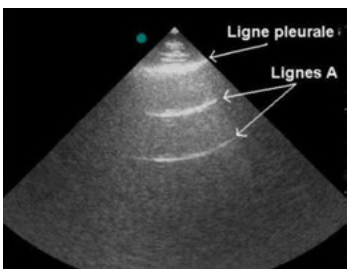
La surface pleurale peut être facilement identifiée par les côtes sus et sous-jacentes (flèches) qui forment un repère constant avec la ligne pleurale (c) correspondant au feuillet viscéral de la plèvre.





Lignes A

Lignes hyperéchogènes horizontales correspondant à une répétition de la ligne pleurale projetées sur une distance équivalente à la distance peau-ligne pleurale. Il s'agit d'une réflexion des ultrasons par l'air d'un poumon aéré mais également présentes lors d'un pneumothorax

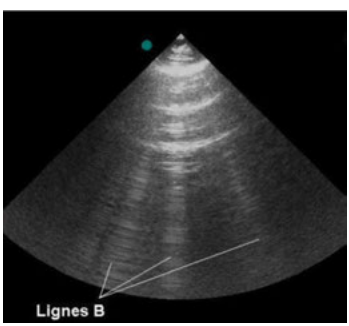


Lignes B

Lignes hyperéchogènes verticales appelées « fusées pleurales », il s'agit d'une sous-catégorie de « queue de comète » et représentent un artéfact de réverbération des ondes d'ultrasons à travers les septa interlobulaires œdématiés et entraînant un phénomène de résonance.

Elles naissent de la ligne pleurale, suivent le glissement pleural, elles sont longues (jusqu'en bas de l'écran), effacent les lignes A et sont bien définies (« faisceaux laser »).

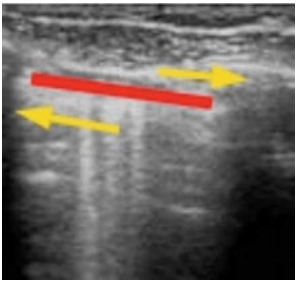
Elles témoignent le plus souvent d'une situation pathologique mais peuvent se retrouver dans les parties déclives.



Critères d'identifications des lignes B (= « Ultrasound Lung rockets »)	
Trois critères constants (100 %) - Artéfact en queue de comète - Naît de la ligne pleurale - Suit le glissement pleural	**Quatre critères quasi-constants (93-97%)** - Bien défini tel un rayon laser - S'étendant sans épuisement - Effaçant les lignes A - Hyperéchogène

Signes dynamiques

Glissement de la ligne pleurale



Il s'agit d'un mouvement horizontal (flèches jaunes) de la ligne pleurale (ligne rouge) correspondant aux mouvements pulmonaires lors de l'inspiration et l'expiration du patient. Une absence de mobilité est toujours pathologique.

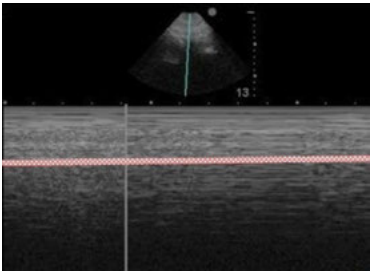
Signe du bord de mer (mode TM)

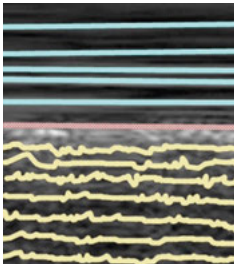


Vérifier la présence d'une ligne hyperéchogène mobile correspondant au glissement du feuillet viscéral et pariétal de la plèvre = signe du *Sea Shore* : ligne pleurale hyperéchogène avec un mouvement scintillant horizontal lors de la respiration. La résolution de l'échographe ne permet pas de distinguer la plèvre pariétale de la plèvre viscérale. Le glissement pleural est donc un signe indirect que celles-ci sont bien accolées. Lorsqu'elles sont séparées par de l'air, ce mouvement disparaît, la plèvre pariétale est visible mais immobile.

Au-dessus de cette ligne hyperéchogène les lignes visualisées doivent être plates. En effet, les tissus mous ne bougent pas beaucoup avec la respiration.

En dessous de la ligne hyperéchogène, on constate en revanche des lignes granulomateuses correspondant aux mouvements pulmonaires.





ligne hyperéchogène lignes plates lignes granuleuses

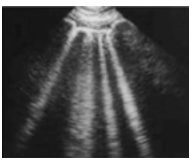
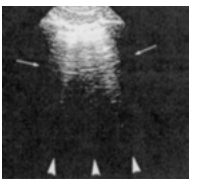
➠ Sémantique et pièges (Pr Lichtenstein)

Les artéfacts en queue de comètes sont des artéfacts verticaux, visibles sur la surface pulmonaire ou partout ailleurs et sont la conséquence de multiples causes (gaz, matériel métallique, etc.). Elles sont appelées lignes Z, E, K, S, W, B, etc.

Exemples d'artéfacts en queue de comète :

- Lignes Z : artéfacts fréquents ne devant pas être interprétés
- Lignes E : artéfacts liés à un emphysème pariétal

Elles sont également conservées en cas de pneumothorax (à contrario des lignes B).

Lignes B	Lignes Z	Lignes E
Queue de comète	Queue de comète	Queue de comète
Bien définie, tel un rayon laser	Mal définie	Bien définie
Hyperéchogène	Pas hyperéchogène	Hyperéchogène
Longue, s'étendant sans épuisement jusqu'en bas de l'écran	Courte, disparaissant après 3-4 cm	Longue, s'étendant jusqu'en bas de l'écran
Efface les lignes A sur son passage	N'efface pas les lignes A	
Bouge avec le glissement pleural	Immobile (non synchro avec le glissement pleural)	
		

Les **lignes B** représentent une sous-catégorie d'artéfact en queue de comète. Il définit un mélange air-fluide touchant la plèvre et peut être isolé.

Les **fusées pleurales** représentent au minimum 3 lignes B entre 2 côtes. Elles définissent le syndrome interstitiel.

Les **fusées pleurales diffuses** représentent des fusées sur les 4 points antérieurs du thorax. Elles indiquent, principalement, l'œdème pulmonaire aigu.

1.2. ÉPANCHEMENT PLEURAL

➠ Rappels d'anatomie

L'épanchement pleural est l'accumulation de liquide dans l'espace pleural. Il résulte d'un déséquilibre entre les différents processus de formation et d'épuration du liquide dans la cavité pleurale. Le liquide pleural (production de 5-20 cc/j) permet le glissement des deux feuillets pleuraux l'un contre l'autre. En situation physiologique, le transfert de liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling (0,1 à 0,2 ml/kg de liquide dans l'espace pleural), essentiellement à partir du feuillet pariétal vascularisé par la circulation systémique à haute pression. La résorption est sous la dépendance du drainage lymphatique qui présente de larges réserves d'absorption. Ce sont surtout les réseaux lymphatiques de la plèvre pariétale qui sont impliqués dans ces phénomènes. Le renouvellement du liquide et des protéines est lent.

➠ Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Dyspnée augmentée par le décubitus - Douleurs thoraciques latérales +/- irradiation au niveau des épaules ou du dos et augmentée par la respiration et la toux - Toux sèche et quinteuse aux changements de positions - Hyperthermie (si aiguë)	- Syndrome pleural : matité à la percussion, abolition du murmure vésiculaire et abolition de la transmission des vibrations vocales - Souffle pleurétique au niveau de la limite supérieure de l'épanchement (++ à l'expiration) - Frottement pleural synchrone avec la respiration et disparaissant à l'apnée - Normal si épanchement de faible abondance (< 500 ml)

➠ Causes d'épanchement pleural

Atteinte de l'équilibre sécrétion/réabsorption par anomalie «mécanique»

- Augmentation des pressions hydrostatiques (insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, syndrome cave supérieur)
- Diminution des pressions oncotiques par diminution de la concentration en albumine sérique (syndrome néphrotique, cirrhose hépatique)
- Augmentation de la dépression pleurale (atéléctasie pulmonaire)
- Passage transdiaphragmatique de liquide d'ascite vers la cavité pleurale par les puits de Ranvier ou le système lymphatique

Transsudat = liquide pauvre en protéines

Atteinte de la plèvre par une réaction inflammatoire (augmentation de la perméabilité vasculaire), infectieuse (augmentation perméabilité endothéliale) ou néoplasique (diminution du drainage lymphatique)

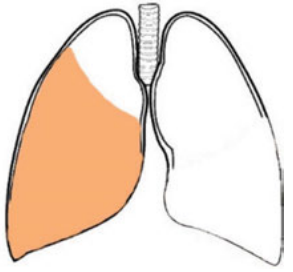
Exsudat = liquide riche en protéines

NB : à noter que 40 % des embolies pulmonaires sont associés à un épanchement pleural léger

➠ Diagnostic d'un épanchement pleural

I/ Radiographie thoracique

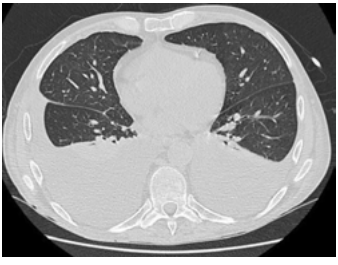




Opacité dense, homogène, basithoracique, effaçant le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec un bord supérieur concave en haut et en dedans = ligne de Damoiseau

II/ Scanner thoracique

Non utile au diagnostic mais parfois utilisé pour rechercher des lésions associées ou avant la mise en place d'un drain thoracique lorsque le diagnostic de pleurésie enkystée fait suspecter une difficulté dans la réalisation de cet acte.





II/ Analyse du liquide d'épanchement pleural (via une ponction pleurale)

1/ Orientation étiologie en fonction de l'aspect macroscopique

Liquide citrin	➡ Transsudat
Liquide jaune foncé	➡ Exsudat
Liquide jaune trouble/verdâtre	➡ Pleurésie purulente
Liquide séro-hémorragique	➡ Présence de quelques globules rouges
Liquide hémorragique	➡ Hémothorax (Ht > 20 %)
Liquide laiteux	➡ Chylothorax

2/ Orientation transsudat vs exsudat en fonction de l'analyse cytologique

Protéines (g/L)	Critères complémentaires	Nature de l'épanchement
< 25	Non	Transsudat
25 à 35	LDH > 200 UI/L ou protéines pleuraux/sériques > 0,5 ou LDH pleuraux sériques > 0,6	Si non = transsudat
> 35	> non	Exsudat

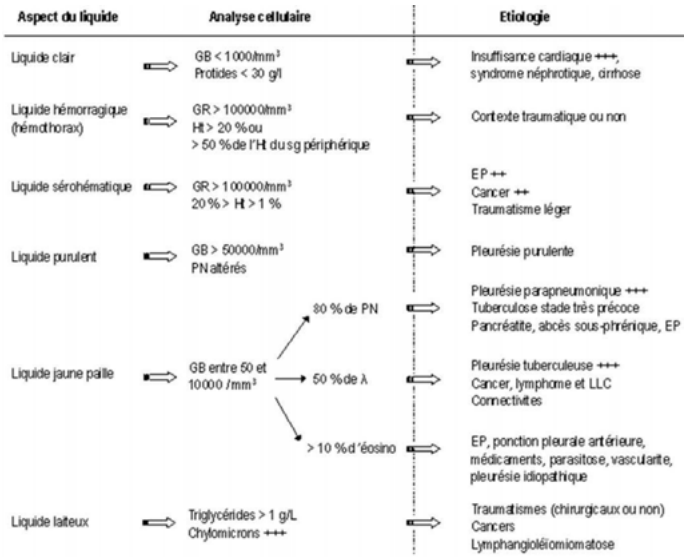
Principales étiologies des pleurésies exsudatives et transsudatives :

Pleurésies exsudatives	Pleurésies transsudatives
- Pathologies néoplasiques Pleurésie métastatique Mésothéliome Hémopathies malignes - Causes infectieuses Parapneumoniques (associés a pneumonie) Pleurésies virales Pleurésie tuberculeuse - Embolie pulmonaire - Maladies de système Lupus, Polyarthrite rhumatoïde Autres connectivites - Causes médicamenteuses - Hémothorax non traumatique - Chylothorax non traumatique - Pathologie sous-diaphragmatique Abcès sous-phrénique Pancréatite Cancer du pancréas	- Insuffisance cardiaque gauche - Cirrhose - Syndrome néphrotique - Atélectasie - Obstruction veineuse cave supérieure - Péricardite constrictive - Dialyse péritonéale - Glomérulonéphrite - Embolie pulmonaire, parfois - Sarcoïdose

3/ Dosage biochimique du liquide pleural

Dosage de l'amylase : si amylopleurie/amylasémie > 1, la cause est probablement digestive (pathologie pancréatique : pancréatite aiguë ou œsophagienne : fistule ou rupture de l'œsophage). Le diagnostic s'obtient alors par le dosage de l'isoenzyme salivaire.

4/ Examen cytologique du liquide pleural



Étiologies des exsudats en fonction de la formule leucocytaire du liquide pleural :

Prédominance de Polynucléaires neutrophiles	✓Pleurésie purulente ✓Pleurésie parapneumonique ✓Pancréatique ✓Abcès sous-phrénique ✓Embolie pulmonaire ✓Tuberculose (stade précoce)
Lymphocytose pleurale > 50 %	✓Tuberculose ✓Cancer ✓Lymphome ✓Pleurésie rhumatoïde
Éosinophilie pleurale > 10 %	✓Embolie pulmonaire ✓Hémothorax (> 8 jours) ✓Pleurésie médicamenteuse ✓Parasitoses et histoplasmose ✓Asbestose ✓Vascularite ✓Ponctions pleurales répétées ✓Pleurésies idiopathiques

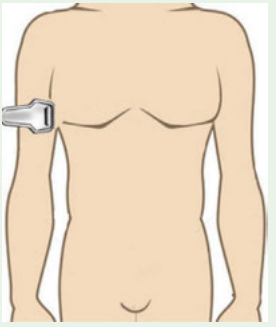
5/ Examen microbiologique du liquide pleural

- Examen direct : oriente le diagnostic des pleurésies purulentes
- Mise en culture
- Recherche systématique des mycobactéries

Méthode

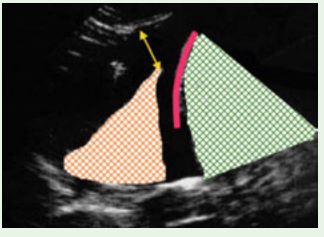
Mode 2D

Placer la sonde de façon longitudinale au niveau thoracique sur la ligne média axillaire.





Vert : Foie
Rose : Diaphragme
Orange : Poumon
Jaune : Distance interpleurale

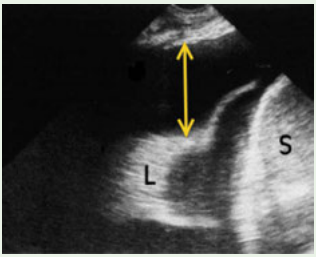


Lorsque l'épanchement est important, le poumon flotte dans cet épanchement = « signe du poumon flottant » appelé également « signe de la méduse »

Nb : Ne pas hésiter à placer la sonde au niveau de la ligne postéro-axillaire si aucun épanchement pleural n'est visualisé

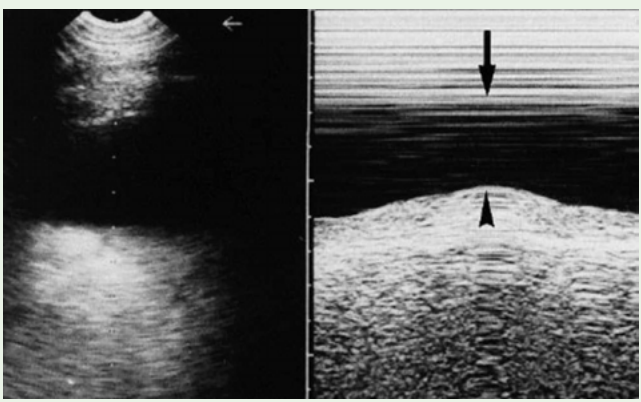
Le volume de l'épanchement peut se quantifier, en pivotant la sonde d'échographie de 90° afin de la placer dans le sens transversal (entre 2 côtes), par la mesure de la distance interpleurale (ligne jaune). Selon les travaux d'Eibenberger, une distance interpleurale de 20 mm correspond à un volume de 380 ml +/- 130 ml et si 40 mm elle correspond à un volume de 1000 ml +/- 330 ml.





La plèvre pariétale est immobile et la plèvre viscérale se rapproche de la paroi lors de chaque inspiration = mouvement sinusoïde pouvant être observé en mode TM : c'est le « signe de la sinusoïde » décrit par le Professeur Lichtenstein et qui permet un diagnostic certain d'épanchement pleural associé au signe du dièse (cf ci-dessous).

. Si distance >15 mm en inspiration et que l'effusion est visualisée dans les espaces intercostaux adjacents supérieurs et inférieurs, une ponction évacuatrice peut se faire en sécurité si elle a lieu dans la même position. *(Daniel A. Lichtenstein, MD : Ultrasound in the management of thoracic disease. Crit Care Med 2007 Vol, 35, No. 5)*

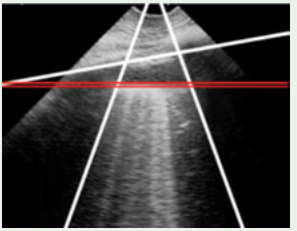


Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, et al. Quantification of pleural effusions : sonography versus radiography. Radiology 1994 ; 191 : 681-4

Un autre élément de diagnostic est le « signe du Dièse » également décrit par le Professeur Lichtenstein.

Ligne pleurale (plèvre pariétale) en blanc
Ligne « pulmonaire » (plèvre viscérale) toujours régulière en rouge

L'ombre de la côte supérieure

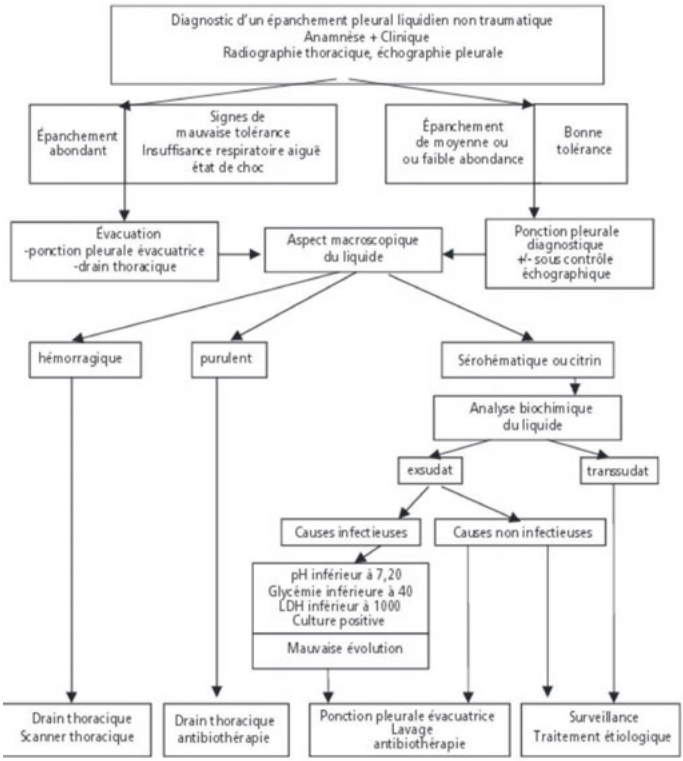


L'ombre de la côte inférieure

Conduite à tenir

Quand faut-il ponctionner ?

Ponctionner	Ne pas ponctionner
- La majorité de épanchements pleuraux, à visée diagnostique - Mauvais tolérance clinique - Hyperthermie - Suspicion d'hémothorax	- Épanchement pleural de faible abondance (<10 mm d'épaisseur à l'échographie) - Patient porteur d'une insuffisance cardiaque gauche connue (sauf si présence de douleurs de type pleural, hyperthermie, absence de modification après traitement de l'insuffisance cardiaque ou absence de cardiomégalie)


Diagnostic d'un épanchement pleural liquidien non traumatique
Anamnèse + Clinique
Radiographie thoracique, échographie pleurale
Épanchement abondant
Signes de mauvaise tolérance
Insuffisance respiratoire aiguë
état de choc
Épanchement de moyenne ou ou faible abondance
Bonne tolérance
Évacuation
-ponction pleurale évacuatrice
-drain thoracique
Aspect macroscopique du liquide
Ponction pleurale diagnostique
+/- sous contrôle échographique
hémorragique
purulent
Sérohématique ou citrin
Analyse biochimique du liquide
exsudat
transsudat
Causes infectieuses
Causes non infectieuses
pH inférieur à 7,20
Glycémie inférieure à 40
LDH inférieur à 1000
Culture positive
Mauvaise évolution
Drain thoracique
Scanner thoracique
Drain thoracique
antibiothérapie
Ponction pleurale évacuatrice
Lavage
antibiothérapie
Surveillance
Traitement étiologique

Techniques

Ponction pleurale

Selon le volume et la nature de l'épanchement plusieurs options sont possibles pour effectuer un drainage. En cas d'hémothorax il sera plus intéressant de placer un drain thoracique chirurgical de plus gros diamètre pour éviter le caillotage (cf. chapitre « Pneumothorax »). En revanche si l'épanchement est séreux ou séro-sanglant il est possible d'effectuer un drainage via un cathéter beaucoup plus fin de type « Pig-Tail ».
Celui-ci peut s'effectuer par voie axillaire ou dorsale, notamment s'il s'agit juste d'une ponction évacuatrice, sans laisser en place un drain qui serait gênant en décubitus dorsal.

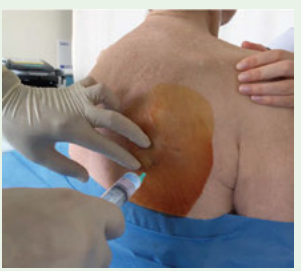
Le repérage clinique pré-ponction est relativement simple, généralement 2 travers de doigts sous la pointe de la scapula est un bon repère. Il convient tout de même de vérifier en échographie le meilleur niveau de ponction pour une balance sécurité/efficacité.



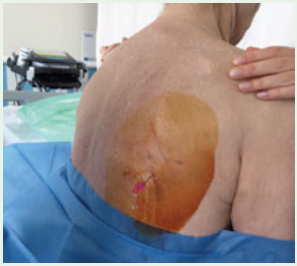


La ponction s'effectue de façon stérile après désinfection cutanée et mise en place d'un champ stérile avec un opérateur portant masque et gants stériles.
La première étape est une anesthésie locale avec de la xylocaïne. Il convient de profiter de la petite aiguille d'anesthésie pour avancer sous aspiration jusqu'à aspirer du liquide de l'épanchement.





La ponction s'effectue par la suite avec une aiguille de diamètre plus important en suivant le même trajet lors de l'anesthésie locale. L'avancement de l'aiguille se fait impérativement sous aspiration et en passant par l bord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal en effectuant un trajet perpendiculaire à la paroi thoracique (ou vers le bas) afin de rester à distance du paquet vasculaire intercostal. Lorsque la seringue se remplit du liquide d'épanchement, arrêter la progression de l'aiguille et déconnecter la seringue pour voir le liquide s'écouler.

Insérer dans l'aiguille le mandrin selon la méthode de Seldinger puis retirer l'aiguille en laissant ce dernier en place dans la cavité pleurale




Effectuer une petite incision au scalpel pour faciliter l'insertion du dilatateur sur le mandrin. Une fois la dilatation effectuée, retirer le dilatateur



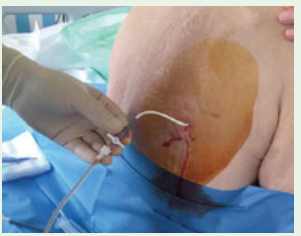

Insérer le drain sur le mandrin et l'insérer jusqu'à écoulement du liquide pleural puis retirer le mandrin.





Connecter une seringue sur le cathéter et s'assurer que la ponction est réalisable puis connecter une tubulure à raccorder à un sachet collecteur.







Puis fixer le drain à l'aide d'un fils ou attendre l'évacuation de tout le liquide et retirer le drain avant d'appliquer un pansement.

La radiographie de contrôle post-ponction ou un examen échographique est obligatoire pour exclure un pneumothorax iatrogène.

Contre-indications à la ponction pleurale

Absolues	Relatives
Aucune	- plaquettes < 25 000/mm³ - anticoagulation - épanchement < 1 cm à la radiographie en décubitus - ventilation mécanique - une infection cutanée en regard de la zone de ponction (zona thoracique par exemple)

1.3. PNEUMOTHORAX

Rappels d'anatomie

La cavité pleurale (virtuelle) a pour principale fonction de distribuer de façon homogène les forces mécaniques à la surface du poumon. Elle transmet et répartit les pressions négatives intra-thoraciques au cours de l'inspiration et s'oppose au collapsus alvéolaire et bronchiolaire.

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes de gravité
• Douleur thoracique - brutale, homolatérale, latérothoracique ou postérieure - rythmée par la respiration (augmente à la toux) - survenant presque toujours au repos - s'estompe souvent rapidement • Dyspnée d'intensité variable, inconstante • Toux sèche irritative • Aucun symptôme	• Hémithorax normal ou distendu et moins mobile • Diminution du murmure vésiculaire • Abolition des vibrations vocales • Tympanisme à la percussion • Orientation étiologique (traumatisme)	• Dyspnée • Polypnée ≥ 25/min • Cyanose • Malaise • Hypotension • Tachycardie 120/min • Bradycardie 60/min • PNO bilatéral

Causes et mécanismes du pneumothorax

3 mécanismes

- Communication entre plèvre et espace alvéolaire via rupture de la plèvre viscérale
- Communication entre espace pleural et atmosphère (trauma pénétrant ou chirurgie pleurale)
- Présence d'organismes produisant des gaz dans la cavité pleurale

Différentes causes

• **Spontanées**

- Pneumothorax primaire spontané : patients sans maladie pulmonaire sous-jacente, le plus souvent hommes, jeunes (15-45 ans), fumeurs, longilignes rapportant une douleur thoracique brutale unilatérale avec ou sans dyspnée.
- Pneumothorax secondaire spontané : brèche pleurale chez des patients porteurs d'une maladie pulmonaire sous-jacente (BPCO, emphysème, mucoviscidose, lymphangioléiomyomatose). Ces patients ayant moins de réserve cardiopulmonaire, la clinique est souvent plus aiguë avec nécessité de drainage plus urgent. Une hospitalisation est recommandée.

• **Non spontanées**

- Traumatiques (2e découverte chez le trauma thoracique après les fractures de côtes.)
- Iatrogènes : après VVC, thoracocentèse, biopsie transbronchique, ventilation à pression positive.

➠ Diagnostics différentiels d'un pneumothorax

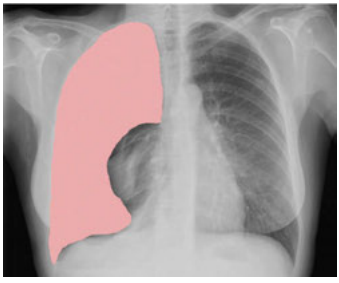
- Embolie pulmonaire.
- Pneumopathie aiguë.
- Emphysème.

➠ Diagnostic du pneumothorax

- Les signes cliniques et anamnéstiques.
- La radiographie thoracique.

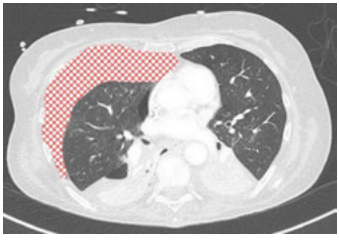
En **inspiration** : radiographie standard (si réalisée debout : sensibilité de 95 % mais si réalisée en décubitus dorsal : sensibilité de 50 %).





- Scanner thoracique : non systématique, uniquement pour les formes traumatiques ou sa réalisation est indispensable pour rechercher d'autres lésions intra-thoraciques, si doute diagnostique ou à la recherche d'une pathologie sous-jacente.





➠ Méthode

Structure pathologique

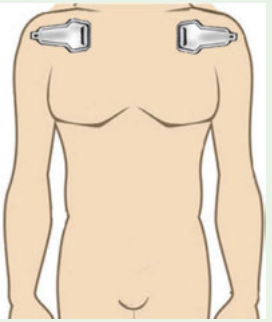
Dans le pneumothorax, l'air est confiné dans l'espace pleural et empêche la diffusion du faisceau d'ultrasons vers la profondeur et donc la visualisation des structures profondes.

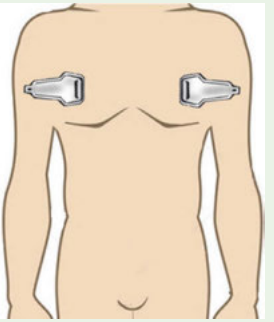
Théoriquement, ce phénomène devrait empêcher l'utilisation de l'écho dans cette situation.

Cependant, la reconnaissance d'artéfacts échographiques dynamiques fait de l'écho au lit du patient un outil utile pour la détection et la quantification du pneumothorax.

Mode 2D

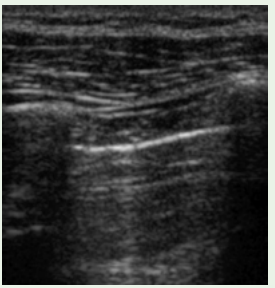
Le pneumothorax se visualise en échographie en placant la sonde de façon longitudinale au niveau des 4 points antérieurs : 2 Upper Blue Point et 2 Lower blue point (cf. Blue Protocol).

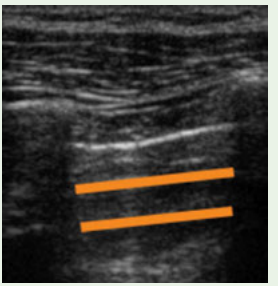




1. Disparition du signe du glissement (signe peu spécifique)

2. Absence de « queues de comètes » (= lignes B), présence uniquement de lignes A (orange) (signe peu spécifique).

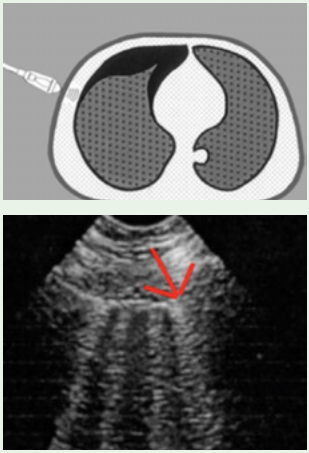




En revanche, l'association de ces deux signes est hautement suggestive de pneumothorax. À noter que le moindre glissement, la moindre ligne B éliminent le diagnostic là où la sonde est posée.

3. «Point poumon» : (Daniel A. Lichenstein : *Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. Crit Care Med* 2005 vol. 33, No 6.) zone de décollement du poumon observé dans les pneumothorax incomplets. Dans cette zone, recherchée généralement plus latéralement, alternance de glissement pleural et d'abolition du glissement pleural. En mode TM : alternance «bord de mer» et « stratosphère » = lignes horizontales). Plus le point poumon est latéral, plus le pneumothorax est important.

Contrairement aux autres signes, le point poumon permet la confirmation d'un pneumothorax avec 100 % de spécificités.
Il s'agit d'un signe pathognomonique qui est absent en cas de pneumothorax complet.

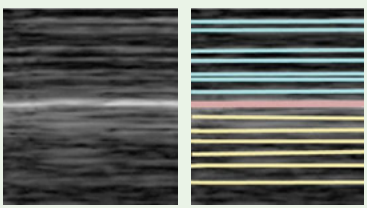


Mode TM

1. Présence d'une ligne hyperéchogène IMMOBILE correspondant au non glissement du feuillet viscéral et pariétal de la plèvre.

2. Au dessus de cette ligne hyperéchogène les lignes visualisées doivent être plates, tout comme dans le poumon sain (absence de mouvements des tissus mous).

3. En dessous de la ligne hyperéchogène, on constate, en revanche, des lignes plates (absence de mouvement du poumon décollé).



NB : Comme nous avons pu le constater, l'évaluation échographique du poumon est essentiellement dynamique.

Le piège : l'emphysème sous-cutané :

- Fréquent chez les patients traumatisés et dans le pneumothorax post-procédural.
- « Faux glissement pleural » : mouvement pendant la respiration des couches musculaires échogènes de la paroi thoracique. Il faut toujours confirmer par une coupe longitudinale la présence du glissement pleural entre 2 côtés à une profondeur de 0,5 cm en dessous de celles-ci.
- « Fausses lignes B » = Lignes E : artéfacts liés à l'emphysème pariétal qui ne doivent pas être confondus avec les lignes B.

Les lignes E répondent à plusieurs caractéristiques :

- Non issues de la ligne pleurale, elles naissent au dessus de la ligne pleurale
- Bien définies
- Hyperéchogènes
- Non synchrones du glissement pleural
- Effaçant les lignes A
- Longues, s'étendent jusqu'en bas de l'écran



Conduite à tenir

Pneumothorax symptomatique, bien toléré
Volume < 20 % (index de Light)

Formule de Light :
$\% PNO = (1-D2^3/D1^3) \times 100$

Pour la pratique : chez un adulte, pour un décollement apical ≤ 3 cm ou un décollement latéral ≤ 1 cm, le volume du pneumothorax est ≤ 20 %



Habitation à proximité d'un centre d'urgence
Compréhension des principes de surveillance
Absence de comorbidité
Contrôle radio ultérieur possible

NON

OUI

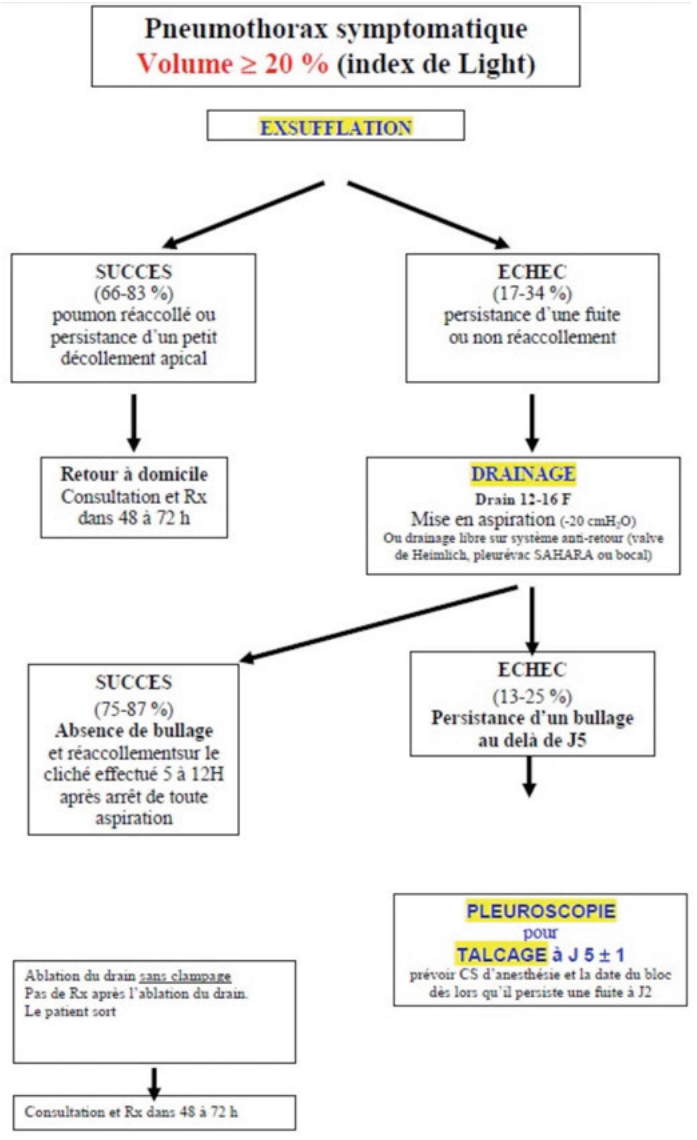
Hospitalisation
Oxygénothérapie (4L/min)
Repos

Domicile
Repos
Consultation dans 48 à 72 h

Exsufflation

SUCCES

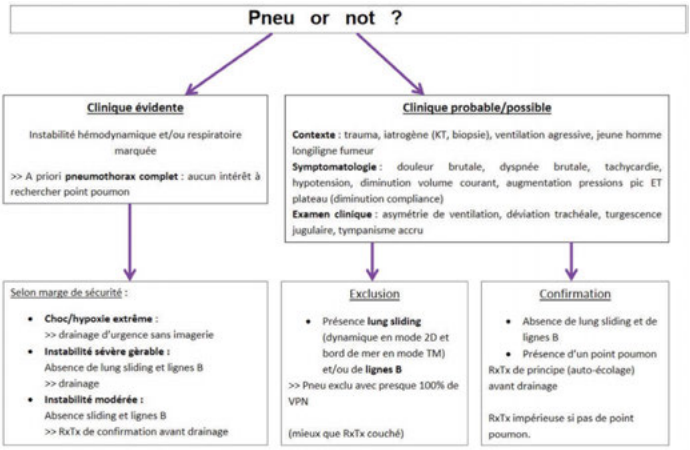
ECHEC


Pneumothorax symptomatique
Volume ≥ 20 % (index de Light)
EXSUFFLATION
SUCCES
(66-83 %)
poumon réaccollé ou
persistance d'un petit
décollement apical
ECHEC
(17-34 %)
persistance d'une fuite
ou non réaccollement
Retour à domicile
Consultation et Rx
dans 48 à 72 h
DRAINAGE
Drain 12-16 F
Mise en aspiration (-20 cmH2O)
Ou drainage libre sur système anti-retour (valve
de Heimlich, pleurévac SAHARA ou bocal)
SUCCES
(75-87 %)
Absence de bullage
et réaccollementsur le
cliché effectué 5 à 12H
après arrêt de toute
aspiration
ECHEC
(13-25 %)
Persistance d'un bullage
au delà de J5
PLEUROSCOPIE
pour
TALCAGE à J 5 ± 1
prévoir CS d'anesthésie et la date du bloc
dès lors qu'il persiste une fuite à J2
Ablation du drain sans clampage
Pas de Rx après l'ablation du drain.
Le patient sort
Consultation et Rx dans 48 à 72 h

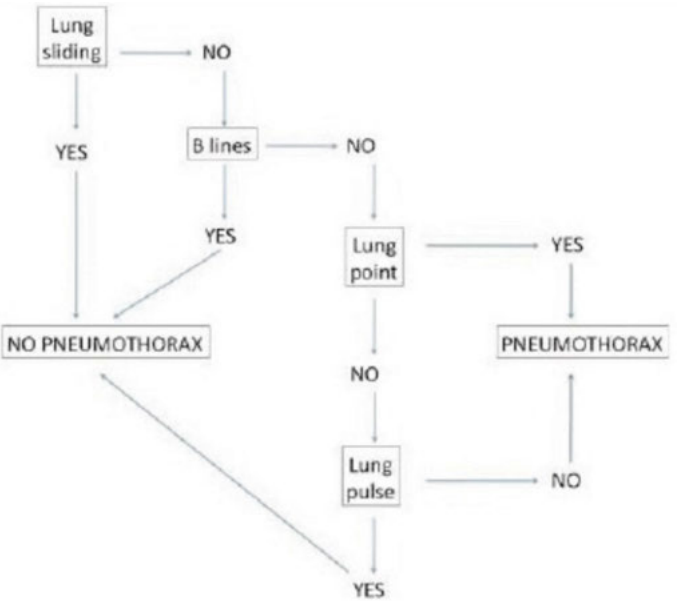
Quand drainer?

- Situation urgente : instabilité hémodynamique ou respiratoire marquée et clinique parlante --> drainage urgent (sans imagerie ou après échographie).
- Clinique probable et situation probable : présomption échographique (absence de lung sliding et lignes B), confirmation par radiographie thoracique et drainage d'emblée chez les patients ventilés, les traumatisés et les patients en post-opératoires.

➠ Résumé

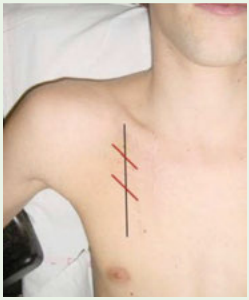


Le Dr Giovanni Volpicelli propose un algorithme intéressant pour l'évaluation du pneumothorax qu'il décrit dans *Intensive Care Medicine* (Giovanni Volpicelli *Sonographic diagnosis of pneumothorax, Intensive Care Med* (2011) 37:224–232.



Techniques

- Exsufflation à l'aiguille ou cathéter :



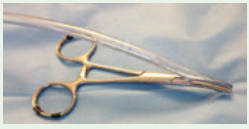
Insertion de l'aiguille sur la voie thoracique antérieure, du côté externe de la ligne médio-claviculaire (afin d'éviter l'artère mammaire interne), dans le 2e ou 3e espace intercostal après anesthésie locale chez un patient en position semi-assise ou en décubitus dorsal.

Nb : ligne noire = ligne médio-claviculaire, lignes rouges = 2e et 3e espaces intercostaux).

- Drainage pleural



Préparer le drain thoracique en clampant une extrémité avec une pince de cochère pour éviter que du liquide s'écoule une fois celui-ci en place dans la cavité pleurale.



Au niveau de l'autre extrémité, celle où il y a des œillets, insérer la branche d'une pince dans le dernier des œillets et serrer la pince. Elle facilitera l'insertion de celui-ci dans la cavité pleurale.



Prendre ses repères, le plus souvent à l'insertion de la ligne médio-axillaire et du 5e espace inter-costal. Cette étape peut être facilitée au préalable par l'échographie en repérant le diaphragmme et en piquant 1 à 2 cm au-dessus.



Effectuer une anesthésie locale avec de la xylocaïne en avançant en aspiration sur le bord supérieur de la côte jusqu'à aspirer de l'air.



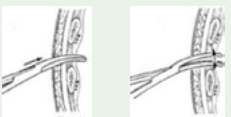


Effectuer une incision au scalpel, d'environ 1 à 2 cm dans le sens transversal.





Écarter les tissus sous-cutanés avec une pince.





Finir la dissection des tissus plus profonds avec le doigt.



Insérer ensuite le drain avec la pince dans l'œillet et rechercher le plan de dissection afin de faire avancer le drain dans la cavité pleurale.

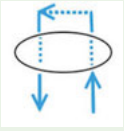




La bonne position du drain est confirmée par l'échappement de l'air piégé dans la cavité pleurale



Fixer solidement le drain par des points.
Réalisez une bourse afin de pouvoir rapprocher les 2 berges de la plaie lors du retrait du drain.





Connecter à un système récolteur aspiratif entre -10 et -20 cmH2O



puis déclamper la pince distale

Penser à vérifier la bonne réexpansion du poumon et la bonne position du drain par une radiographie thoracique.

1.4. SYNDROME INTERSTITIEL

Rappels

Atteinte du secteur interstitiel du poumon, c'est-à-dire des parois alvéolaires. L'interstitium pulmonaire normal est trop fin pour être visible sur une radiographie standard. Des signes radiologiques vont apparaître lorsque l'interstitium est le siège d'un œdème, d'un infiltrat cellulaire ou de fibrose.

Le syndrome alvéolo-interstitiel regroupe différentes pathologies comme la lymphangite carcinomateuse, les pneumopathies interstitielles chroniques diffuses, les sarcoïdoses ou le plus couramment les œdèmes aigus du poumon.

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Dyspnée - Orthopnée - Tachypnée superficielle - Toux nocturne avec grésillement laryngé - Expectoration rosée, blanchâtre ou mousseuse	- Cyanose - Pâleur - Sueur - HTA - Tachycardie - Bruit de galop gauche - Parfois souffle systolique - Râles crépitants ou sibilants

Signes de gravités :

- Tachypnée > 30/min, bradypnée
- Cyanose, marbrures
- Troubles de la conscience
- PAs < 110 mmHg
- Rapidité de la détérioration clinique

Nb : Une crise d'asthme inaugurale de début nocturne chez une personne âgée est un OAP jusqu'à preuve du contraire.

➠ Diagnostics différentiels de l'OAP

- Cardiopathies hypertensives : HTA essentielle, maligne ou pré-éclamptique.
- Cardiopathies ischémiques : angor ou infarctus du myocarde lié à :
  . l'étendue de la nécrose myocardique.
  . un trouble du rythme supraventriculaire ou ventriculaire ou à un trouble de la conduction.
  . une complication mécanique : rupture septale, dysfonction ou rupture de pilier.
- Valvulopathies aiguës ou chroniques du cœur gauche.
- Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction cardiaque :
  . fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide ;
  . tachycardie supraventriculaire avec conduction nodale rapide : flutter, tachysystolie ;
  . tachycardie ventriculaire ;
  . bloc auriculo-ventriculaire avec rythme d'échappement lent.
- Cardiomyopathies non obstructives : primitives, idiopathiques ou secondaires (toxiques, inflammatoires, métaboliques, endocriennes, etc).
- Autres causes : myocardites aiguës infectieuses ou toxiques, cardiomyopathies congénitales.

➠ Diagnostics d'un OAP

Gazométrie artérielle : rechercher une hypoxémie avec alcalose respiratoire ou une acidose respiratoire (ou mixte). Attention, la SpO2 est souvent faussement rassurante car corrigée avec l'oxygénothérapie.

Radiographie thoracique



- Œdème interstitiel avec redistribution de la vascularisation vers les sommets.
- Aspect flou des contours bronchiques.
- Emoussement des culs de sac pleuraux.
- Lignes B de Kerley (= fines lignes horizontales aux bases).

Scanner thoracique

Pas indispensable au diagnostic mais il est plus performant que la radiographie standard pour faire la différence entre la condensation alvéolaire et l'épanchement pleural.



Image en verre dépoli (opacité parenchymateuse pulmonaire n'effaçant pas les vaisseaux) + épaississement des lignes septales = OAP.

ECG

Rechercher des troubles du rythme ou de conduction, des signes d'ischémie myocardique, et d'hypertrophie du ventricule gauche.

Échographie cardiaque trans-thoracique

À la recherche d'une cardiopathie sous-jacente et afin d'évaluer la fonction du ventricule gauche.

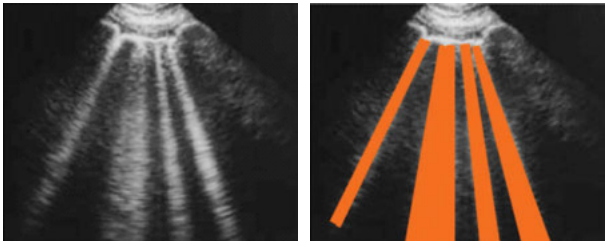
Biologie

Dosage des enzymes cardiaques +/- BNP pour aider à différencier un AOP cardiogénique avec une infection pulmonaire ou un OAP non cardiogénique.

➠ Méthode

Structure pathologique : œdème aigue du poumon

Mode 2D



Lors d'un OAP, les lignes B sont plus nombreuses (> 2) et confluentes que les quelques lignes B isolées présentes chez les poumons sains.

Une région positive est définie par la présence d'au moins 3 lignes B dans un plan longitudinal entre 2 côtes. Un examen positif est défini par au moins 2 régions positives bilatéralement.

Il existe des lignes « B7 » ou les lignes B sont multiples et séparées de 7 mm qui traduisent un épaississement des septa interlobulaires (traduisant un œdème interstitiel = congestion veineuse) et des lignes « B3 » séparées de 3 mm qui traduisent un œdème ou un comblement alvéolaire. (= image de verre dépoli au CT scanner).

Critères pour conclure à un syndrome interstitiel
- ≥ 3 lignes B entre 2 côtes - 2 espaces différents - Si diffus → Syndrome interstitiel diffus !

Attention : 2 lignes B peuvent être retrouvées dans le poumon sain, surtout en postéro-basal chez le patient âgé.

Arguments échographiques orientant vers une étiologie particulière :

- Lignes B multiples et diffuses bilatéralement indiquent un syndrome interstitiel diffus :
  - œdème pulmonaire de causes diverses (cardiogénique vs lésionnel) ;
  - pneumonie interstitielle ou « pneumonitis » (pneumonie chimique/inflammatoire) ;
  - maladie parenchymateuse diffuse (fibrose).

- Lignes B multiples et focales indiquent un pattern de syndrome interstitiel focal (localisé) :
  - pneumonie ou « pneumonitis » ;
  - atélectasie ;
  - contusion pulmonaire ;
  - infarctus pulmonaire ;
  - maladie pleurale ;
  - néoplasie.

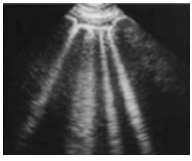
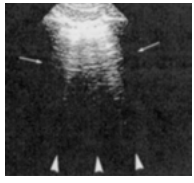
- Argument en faveur d'une fibrose diffuse (par opposition à un œdème pulmonaire cardiogénique) :
  - anomalie de la ligne pleurale (irrégulière, fragmentée) ;
  - anomalies sous-pleurales (hypoéchogènes, consolidations) ;
  - lignes B avec distribution non homogène.

- Argument en faveur d'un ARDS (par opposition à un œdème pulmonaire cardiogénique) :
  - consolidations sous pleurales antérieures ;
  - absence ou réduction du glissement pleural ;
  - « zones épargnées » de parenchyme sain ;
  - anomalies de la ligne pleurale (irrégulière, épaissie, fragmentée) ;
  - lignes B distribuées de façon non homogène.

Attention : Les lignes B représentent une sous-catégorie d'artéfact en queue de comète. Il en existe également bien d'autres comme par exemple les lignes E ou Z :

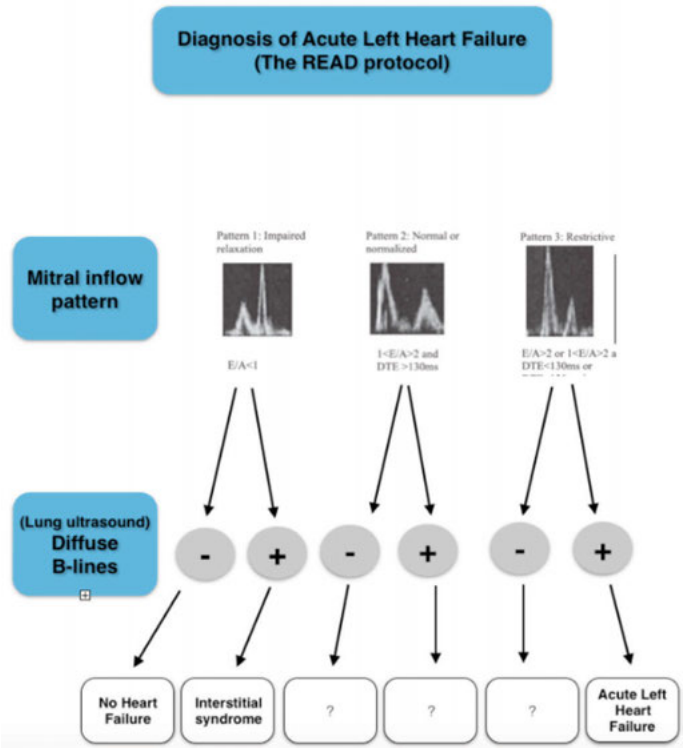
- Lignes Z : artéfacts fréquents ne devant pas être interprétés ;
- Lignes E : artéfacts liés à un emphysème pariétal ;

Elles sont également conservées en cas de pneumothorax (a contrario des lignes B).

Lignes B	Lignes Z	Lignes E
Queue de comète	Queue de comète	Queue de comète
Naît de la ligne pleurale	Naît de la ligne pleurale	Naît de la ligne pleurale
Bien définie, tel un rayon laser	Mal définie	Bien définie
Hyperéchogène	Pas hyperéchogène	Hyperéchogène
Longue, s'étendant sans épuisement jusqu'en bas de l'écran	Courte, disparaissant après 3-4 cm	Longue, s'étend jusqu'en bas de l'écran
Efface les lignes A sur son passage	N'efface pas les lignes A	
Bouge avec le glissement pleural	Immobile (non synchro avec le glissement pleural)	
		

Un des challenges, notamment en pré-hospitalier est d'évaluer la part cardiaque vs pulmonaire lors des dyspnées. D'autant plus qu'un traitement inapproprié augmente la morbi-mortalité.

Pour cela il semble très intéressant d'utiliser le « READ Protocol » qui permet la différence entre une dyspnée d'origine respiratoire, comme lors d'un syndrome interstitiel, et une origine cardiaque.



➠ En résumé

Un examen positif est un syndrome alvéolo-interstitiel avec étiologies multiples.

1. Œdème

→ Cardiogénique = œdème de mécanisme hydrostatique dans lequel l'augmentation de la pression microvasculaire pulmonaire est liée à l'insuffisance cardiaque gauche.

Au départ il s'agit d'un œdème interstitiel (PCP entre 18-25 mmHg) correspondant à une diffusion de liquide dans l'interstitium pulmonaire. On constate alors une compression des bronchioles, une augmentation du volume de fermeture des voies aériennes et une redistribution de la perfusion vers les sommets. Puis on observe un OAP (PCP > 25 mmHg) correspondant à une diffusion de liquide dans les alvéoles car les possibilités de drainage lymphatique sont dépassées. On constate un effondrement de la compliance pulmonaire.

Causes d'OAP cardiogénique : sténose mitrale, troubles de la fonction systolique (+++) ou diastolique du ventricule gauche.

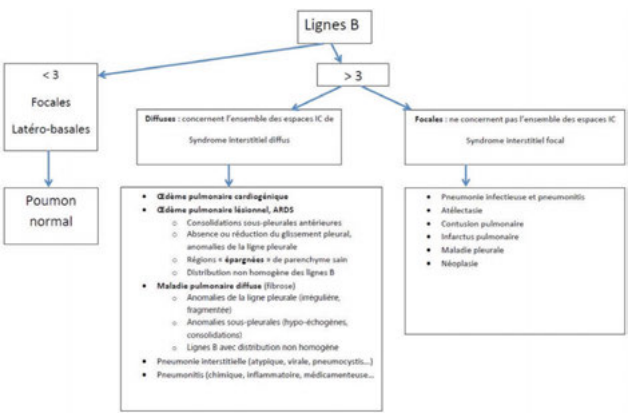
→ Non cardiogénique (ARDS) = augmentation du coefficient de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire par altération de cette membrane avec possibilité d'évolution vers une fibrose interstitielle (ARDS).

Causes : infectieuse (grippe, septicémie, choc septique), toxique (inhalation de gaz toxique, liquide gastrique).

2. Autres causes : fibrose, pneumonie interstitielle, etc.

Remarques :

- Un examen positif ne veut pas forcément dire PAPO élevée (ARDS = PAPO non élevée).
- Un examen négatif veut dire que la PAPO n'est pas élevée. Un remplissage peut être entrepris sereinement.



➠ Conduite à tenir devant une OAP cardiogénique

- Ventilation Non Invasive (VNI) +/- Intubation oro-trachéale.

- Diminution de la pression capillaire pour diminuer l'œdème :

  → par diminution de la vasoconstriction :

    - Vaso-dilatation veineuse = dinitrate d'isosorbide ;

    - Diurétique de l'anse = furosémide, bumétanide.

  → par augmentation du débit cardiaque :

    - diminution de la postcharge = vasodilatateur artériel ;

    - dugmentation de l'inotropisme = digitalique, catécholamines.

1.5. CONSOLIDATION

➠ Définition

Une consolidation pulmonaire est une zone hypoéchogène signant une perte massive d'aération pulmonaire et une augmentation du contenu liquididen, donnant un aspect tissulaire, voire « hépatisé » au parenchyme, évoquant une atélectasie ou un foyer intraparenchymateux.

➠ Causes

1. Atélectasie : se réfère à une expansion incomplète des poumons ou au collapsus d'un parenchyme pulmonaire préalablement aéré, produisant des zones de parenchyme relativement non aérées.

Une atélectasie significative réduit l'oxygénation et prédispose à l'infection.

L'atéléctasie acquise, rencontrée principalement chez l'adulte, peut être subdivisée en :

→ Atélectasie de résorption (obstruction) :

- Conséquence d'une obstruction complère de l'airway, qui à terme conduit à la résorption de l'oxygène trappé dans l'alvéole dépendante, sans altération du flux sanguin dans la paroi alvéolaire.
- Comme le volume pulmonaire est diminué, le médiastin peut être shifté vers le poumon atéléctasié.
- Étiologies : sécrétions excessives (ex : bouchon muqueux) ou exsudats dans les plus petites bronches. On la retrouve donc le plus souvent dans l'asthme, la BPCO, les bronchectasies, les états post-opératoires ou après inhalation de corps étranger.

→ Atélectasie par compression :

- Quand la cavité pleurale est partiellement ou complètement remplie avec un exsudat, une tumeur, du sang ou un pneumothorax
- Le plus souvent chez les patients en décompensation cardiaque qui développent des épanchements pleuraux et les patients présentant des effusions néoplasiques.

- D'une manière similaire, une élévation anormale du diaphragme (péritonite, abcès diaphragmatique, patient post-opératoire critique) induit une atélectasie basale.
- Lors d'une atéléctésie compressive, le médiastin est shifté du côté opposé du poumon affecté :

→ Atélectasie par contraction :

- Modifications fibrotiques localisées ou généralisées dans le poumon ou la plèvre empêchent l'expansion complète.

→ Atélectasie en plage (« patchy atelectasis ») se développe quand il y a une perte du surfactant pulmonaire comme dans l'ARDS de l'adulte ou chez le nouveau-né prématuré.

2. Pneumonies : invasion bactérienne (ou virale) du parenchyme pulmonaire entraînant une solidification exsudative (consolidation) du tissu pulmonaire.

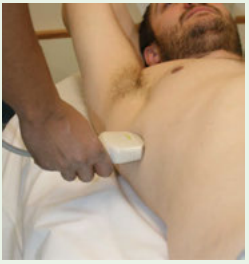
Beaucoup de variables comme l'agent étiologique, la réaction de l'hôte, le degré d'extension, déterminent la forme précise de la pneumonie.

- Pneumonie lobaire : infection bactérienne aiguë d'une large portion d'un lobe ou d'un lobe entier.
- Bronchopneumonie lobulaire : consolidations en plages, souvent déssiminées à l'ensemble du parenchyme. Peut faire suite à une bronchite préexistante et atteint surtout les patients plus vulnérables (les plus jeunes ou les plus âgés).

➠ Diagnostic différentiel de la consolidation alvéolaire

- Pneumonie infectieuse.
- ARDS.
- Contusion pulmonaire.
- Atéléctasie.
- Infarctus pulmonaire.
- Tumeur.

Méthode

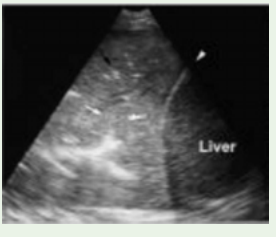


Mode 2D

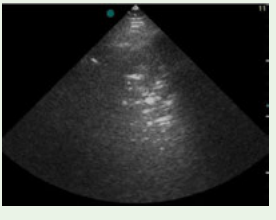
Faire glisser la sonde longitudinalement, repère vers le haut, sur la ligne médio-axillaire du patient, en partant de l'aisselle.

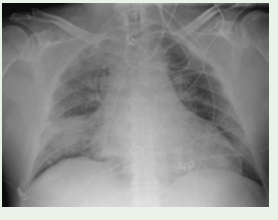
Pneumonie infectieuse :

* Consolidation pulmonaire (forme trans-lobaire) : pattern tissulaire voire hépatisation = signe pseudo-tissulaire. Il s'agit d'un désordre liquidien ressemblant à un organe tissulaire.
  - Bronchogramme aérique dynamique : structures échogènes branchées avec mouvement centrifuge lors de la respiration ;
  - Flux vasculaire conservé = shunt au doppler ;
  - Diminution du glissement pleural.

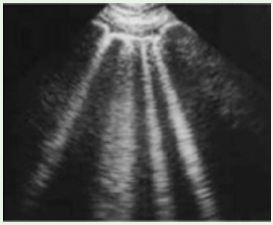




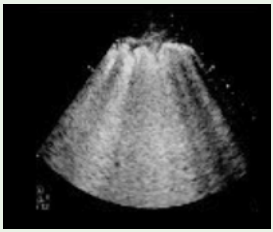




* Syndrome alvéolo-interstitiel focal : lignes B multiples (souvent détectées en périphérie d'une condensation) :
  - Plèvre irrégulière et épaissie avec réduction du glissement et consolidations ;
  - Nb : lignes B multiples.



ARDS :
Lignes B non régulièrement espacées, irrégularités de la ligne pleurale, consolidations.

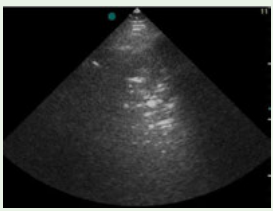


Contusion pulmonaire :
Abolissement du glissement pleural, syndrome alvéolo-interstitiel focale : lignes B.

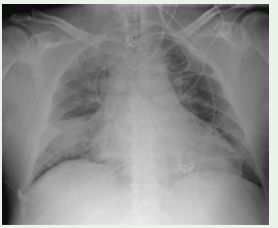


Atéléctasie :

- Absence de bronchogramme dynamique (mais absents dans 1/3 des pneumonies).
- Abolissement du glissement pulmonaire (signe précoce).
- « Lung pulse » : activité cardiaque visible à travers l'abolissement du glissement pulmonaire (signe précoce).
- « Standstill cupola » : hypomobilité diaphragmatique : montrant l'absence d'expansion pulmonaire (signe précoce).



- Consolidation avec perte de volume (signe tardif) et disparition du bronchogramme aérique.
- Absence de flux vasculaire au doppler couleur : pas de shunt.



Infarctus pulmonaire : Délimitation nette, absence de vascularisation pulmonaire au doppler.

Tumeur : délimitation encore plus nette, parfois nodulaire, vascularisation particulière.

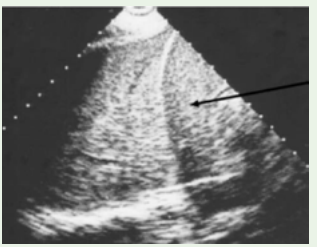
Syndrome alvéolaire :

- Forme non trans-lobaire : le signe de la fractale.



Une ligne pleurale complétement déchiquetée et irrégulière

- Forme trans-lobaire : le signe pseudo-tissulaire.



Désordre liquidien ressemblant à un organe tissulaire.

Une consolidation translobaire ne peut pas générer de ligne fractale.

1.6. BLUE PROTOCOLE

➠ Introduction

Le Blue Protocole est un protocole d'échographie pulmonaire et du réseau veineux qui permet le diagnostic d'une défaillance respiratoire aiguë en classant l'examen en 7 profils caractéristiques correspondant à 97 % des urgences rencontrées.

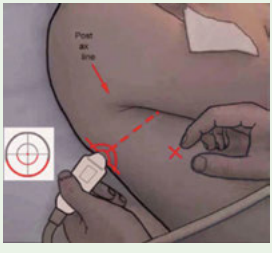
Il a été développé par le Professeur Lichtenstein. (CHEST 2008 ; 134 :117-125) : http://www.ceurf.net

➠ Méthodes

Dans ce protocole, il existe 6 points d'examen :

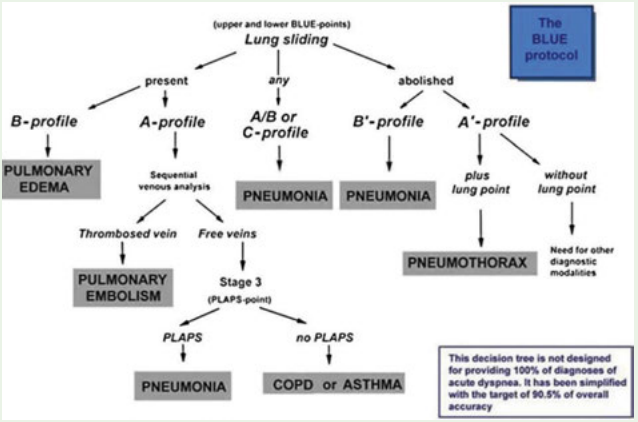


Deux mains correspondant à la taille du patient sont positionnées sur son thorax. Une sous la clavicule et dont le centre représente « l'upper BLUE-Point » et l'autre, positionnée sous la première et dont le centre représente « le lower BLUE-point). La sonde se place verticalement sur ces différents points.



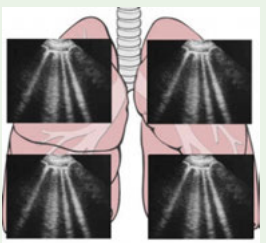
Le dernier point = PLAPS-point (Postero Lateral Alveolar &/or Pleural Syndrom) correspond au croisement de la ligne axillaire postérieure avec une ligne transversale partant du lower BLUE-point.

7 profils peuvent être rencontrés :



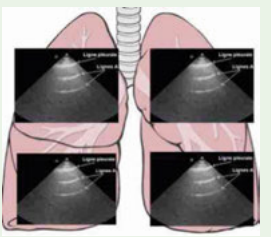
Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. The BLUE-protocol. Chest 2008;134:117-125

Profil B : Œdème pulmonaire aigu hémodynamique



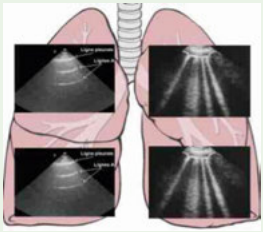
Lignes B multiples avec glissement pleural visible sur les 4 BLUE-Points (donc antérieur)

Profil A : Échographie pulmonaire normale bilatérale.



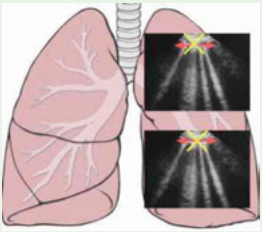
Nécessite non seulement l'échographie du réseau veineux jambier pour exclure une embolie pulmonaire et l'analyse du PLAPS-Point pour exclure une pneumonie

Profil A/B : Pneumopathie infectieuse



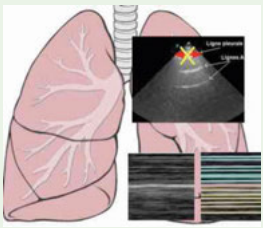
Il correspond à un profil A d'un côté et un profil B de l'autre

Profil B' : Pneumopathie infectieuse



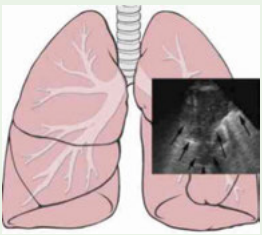
Lignes B multiples avec glissement pleural aboli

Profil A' : Pneumothorax



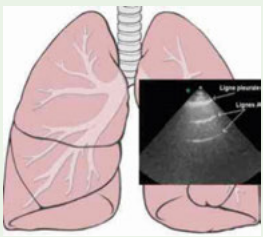
Aucune ligne B et absence de glissement pleural
Signe de la stratosphère en mode TM

Profil C : Pneumopathie infectieuse

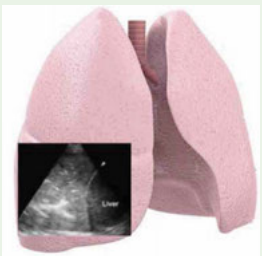


Désordres alvéolaires sur la paroi antérieur
Signe de la Fractale

Profil A/PLAPS : Pneumopathie infectieuse



Association d'un profil A (antérieur)



+ d'un PLAPS (postérieur)

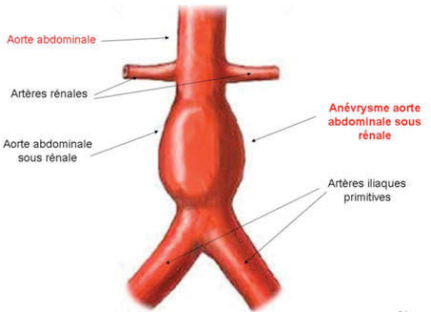
Partie 2

ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE & PELVIENNE

2.1. ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE

➠ Rappels

Les anévrismes de l'aorte abdominale sont rares avant l'âge de 60 ans. Entre 65 et 80 ans la prévalence est de 5 à 10 % chez l'homme. Elle est beaucoup plus faible chez la femme (10 hommes pour 1 femme).



Tous les anévrismes de l'aorte augmentent inexorablement de taille au cours du temps et le risque de rupture devient important dès que le diamètre de l'aorte dépasse 50 millimètres (< 3 % pour les anévrismes de moins de 4 cm, 10 % pour les anévrismes de 5,5 à 6,9 cm, 30 % pour les anévrismes plus importants). En cas de rupture, la mortalité opératoire atteint 50 % des cas. La vitesse de croissance augmente avec la taille de l'anévrisme, imposant des surveillances plus rapprochées lorsque le diamètre est proche de 50 mm.

La croissance est en moyenne de 4 mm par an pour les anévrismes compris entre 40 et 50 mm.

Étiologie : Athérosclérose, artérites inflammatoires, infections et génétique

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Asymptomatique - Douleur : pesanteur sourde, profonde, épigastrique et lombaire. Parfois irradiée dans la fesse. Pas de caractère périodique à cette douleur - Claudication intermittente (thrombose artérielle distale par embolie périphérique) - Troubles digestifs : constipation, vomissement, dysurie, anorexie	- L'inspection et surtout la palpation de l'abdomen retrouvent une masse épigastrique (la bifurcation aortique se projette au niveau de l'ombilic), volontiers latéralisée à gauche. - La nature vasculaire est affirmée par le caractère pulsatile et surtout expansif. - Les doigts qui la palpent sont écartés à chaque systole (signe pathognomonique). - Classiquement, le signe de Bakey permet d'affirmer le caractère sous-rénal de l'anévrisme : les doigts de l'examinateur peuvent être glissés entre le rebord costal et le pôle supérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominale.

Diagnostics différentiels

- Perforation de viscère
- Ulcère gastroduodénal
- Syndrome coronarien aigu

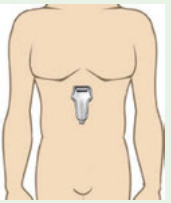
Méthode

a) Structures normales

Afin de visualiser l'entièreté de l'aorte abdominale il convient de visualiser 3 coupes transversales.
Nb : l'aorte a un diamètre normal < 2 cm.

Comment reconnaître l'aorte abdominale, hors mi la pulsatilité, l'incompressibilité et le doppler couleur ?

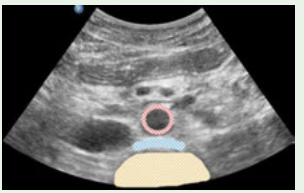
Placer la sonde transversalement, repère vers la droite du patient, entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde.





L'aorte abdominale (rouge), est repérable par sa position au-dessus du renforcement hyperéchogène (bleu) du corps vertébral (jaune).

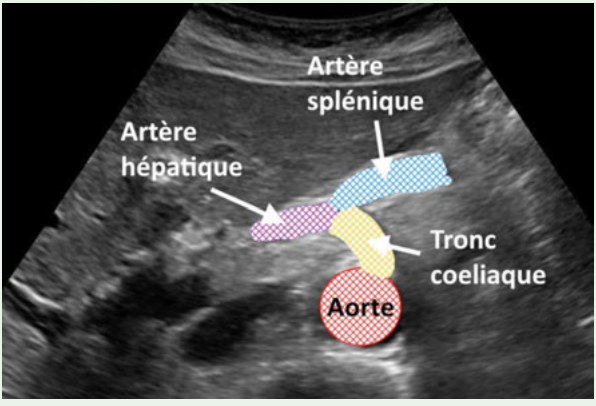




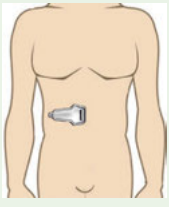
- **Aorte proximale** : Placer la sonde d'échographie dans le sens transversal au niveau de la ligne médiane en épigastrique. Repère de la sonde vers la droite du patient : on visualise alors une image comprenant une partie du foie avec l'artère splénique, cœliaque et hépatique.





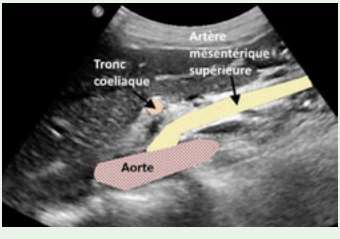






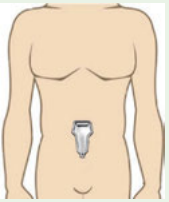
La sonde peut également être placée en sens longitudinal (rotation de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre) et permet également de visualiser le tronc cœliaque (orange), l'artère mésentérique supérieure (jaune) et l'aorte abdominale (marron).





- **Aorte moyenne** :

Déplacer la sonde (placée horizontalement) de façon caudale le long de la ligne médiane à partir de la région épigastrique.

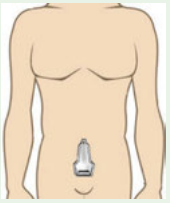








- **Aorte distale**



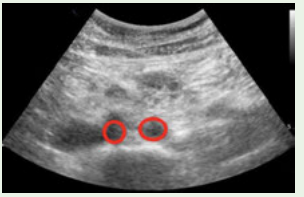
Placer la sonde dans le sens transversal vers l'ombilic : On visualise la bifurcation de l'aorte abdominale et l'extrémité proximale des artères iliaques.



Parfois un mouvement de tangage est nécessaire (« sonde regarde les pieds », « on couche le cable sur le ventre du patient »).







Le diagnostic d'anévrysme des artères iliaques est posé si le diamètre est > 15 mm.

b) Structure pathologique

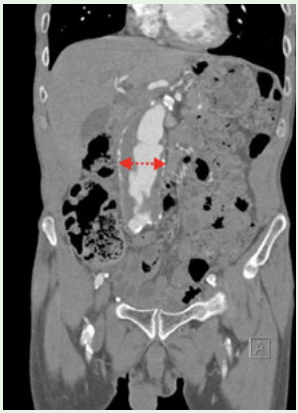
1/ Coupe longitudinale

Anévrysme fusiforme : composé de la lumière aortique (pointillés) et de la paroi de l'anévrysme.

Coupe longitudinale







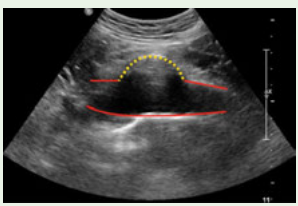
Coupe transversale





Anévrysme sacculaire (pointillés jaunes)

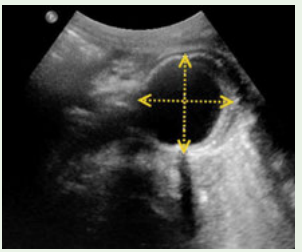




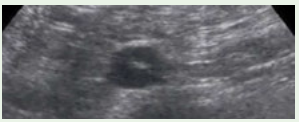
2/ Coupe transversale

La mesure du diamètre de l'aorte s'effectue en mesurant perpendiculairement la distance entre les parois externes. Si le diamètre est > à 3 cm, il s'agit d'un anévrysme qui doit être considéré comme rompu si le patient est en état de choc.





L'anévrysme aortique n'est pas la seule pathologie facilement identifiable. L'échographie permet également d'identifier une dissection aortique, repérable par un feuillet présent dans la lumière de l'aorte.





Traitement

L'essentiel du traitement médical vise à corriger les facteurs de risques cardio-vasculaires : arrêt du tabac, normocholestérolémie, normotension, équilibration du diabète et diminution de l'excès de poids.

La progression du diamètre de l'anévrysme peut être ralentie par l'association d'un hypolipémiant, d'un anti-aggrégant plaquettaire et d'un IEC.

Si diamètre > 50 mm ou existence d'une complication ou diamètre compris entre 40 et 50 mm si :

- anévrysme sacciforme ;

- augmentation du diamètre > 5 mm dans l'année ;

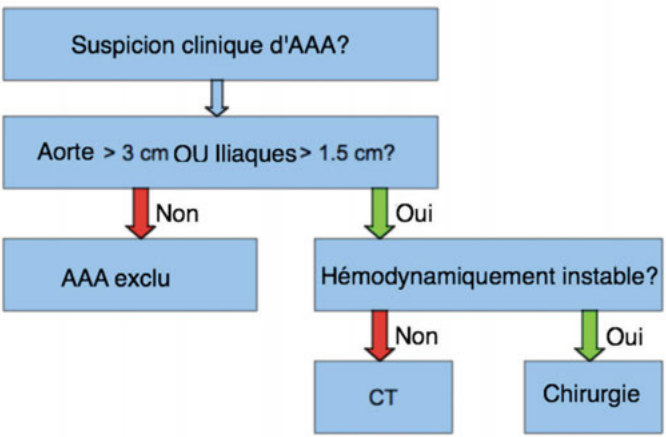
- volumineux thrombus sacculaire ;

- indication de chirurgie illiaque.

Traitement chirurgical qui consiste à la mise à plat de l'anévrysme avec exérèse du thrombus intraluminal et insertion d'une prothèse (aorto-aortique, aorto-biiliaque, aorto-bifémoral) recouverte par le sac anévrysmal pour diminuer les risques infectieux et les fistules entre la prothèse et le duodénum.

À noter qu'une réimplantation d'une ou plusieurs artères mésentériques ou rénales peuvent être associées.

Il existe également une possibilité de mise en place d'endoprothèse par voie transcutanée.



2.2. ÉPANCHEMENT LIQUIDIEN : HÉMOPÉRITOINE

➠ Rappels d'anatomie

Le sang qui s'écoule à l'intérieur de l'abdomen, lors d'une hémorragie interne, va s'accumuler dans les parties les plus déclives (le récessus inter-hépato-rénal, le récessus inter-spléno-rénal et le cul-de-sac de Douglas).

➠ Clinique

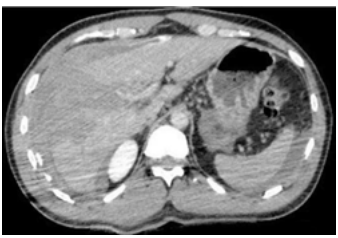
Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleurs abdominale - Un ballonnement abdominal - Soif - Agitation - Sueurs	- Ventre tendu - Défense à la palpation abdominale - Matité déclive des flancs à la percussion - Marbrures - Pâleur du visage - Tachycardie - Pouls filant - Hypotension artérielle avec pincement de la différentielle - Décoloration des conjonctives - Oligo/anurie - Extrémités froides - Polypnée

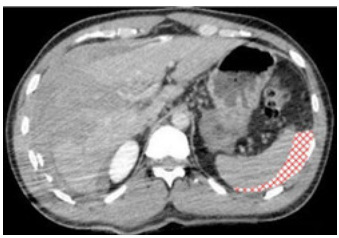
➠ Causes/diagnostics différentiels d'hémopéritoine

- GEU rompu.
- Ulcère gastro-duodénal perforé.
- Tumeur hépatique.
- Anévrisme de l'aorte abdominale rompu - Pancréatite.
- HELLP syndrome.
- Rupture d'organe (Traumatique).

➠ Examens complémentaires

- Biologie sanguine : numération formulation sanguine ++, coagulation, gaz du sang, commande de dérivés sanguins.
- Radiographie abdominale à blanc : les signes d'hémopéritoine ne sont pas évidents et non spécifiques : disparition des muscles psoas, image grisâtre.
- Scanner abdominal : permet le diagnostic lésionnel précis, met en évidence l'hémopéritoine et ses causes, peut être associé à l'injection vasculaire, mais examen long nécessitant un patient stabilisé et bien monitoré.

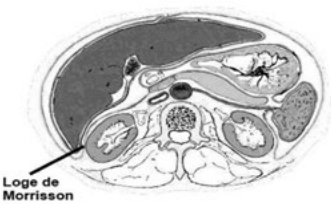




- Artériographie : si nécessité d'embolisation.

➠ Méthode

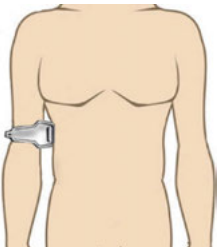
I/ La loge de Morrisson ou récessus inter-hépato-rénal



La loge de Morrisson est le nom propre du récessus inter-hépato-rénal

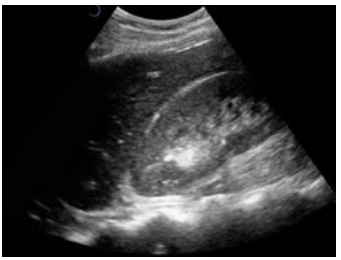
a) Structures normales

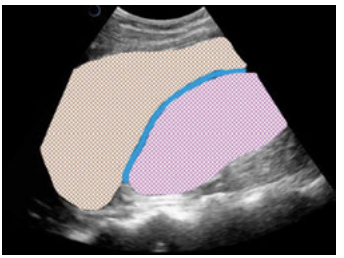
Faire glisser la sonde, repère vers le haut, sur la ligne axillaire moyenne du côté droit du patient, en partant de l'aisselle jusqu'au bassin : la première structure visualisée est le poumon (profitez-en pour exclure un pneumothorax ou un épanchement pleural), puis apparaît le diaphragme et le foie.





Continuez à déplacer la sonde sur la ligne axillaire jusqu'à apercevoir le rein : entre le foie (marron) et le rein (mauve) se trouve la loge de Morrisson (bleu), espace normalement virtuel, hypoechogène

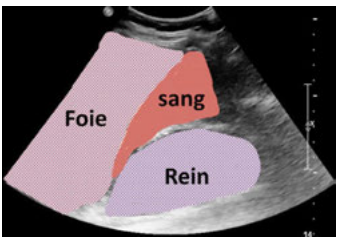




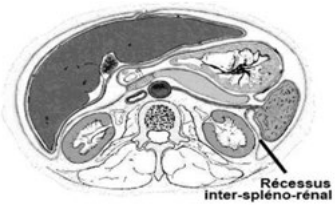
b) Structure pathologique

Une zone anéchogène entre le foie et le rein traduit un hémopéritoine avec du sang dans la loge de Morrisson ou récessus inter-hépato-rénal.





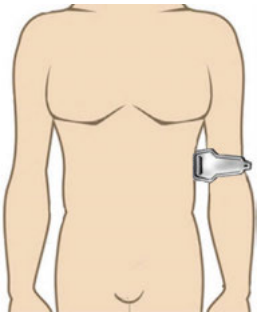
II/ Le récessus inter-spléno-rénal



Comme son nom l'indique, il s'agit de l'espace virtuel entre la rate et le fascia rénal, également appelé loge de Kohler.

a) Structures normales

Faire glisser la sonde sur la ligne axillaire postérieure du côté gauche du patient, en partant de l'aisselle jusqu'au bassin (la main de l'opérateur prend appuie sur la table) : la première structure visualisée est le poumon. Continuez à faire glisser la sonde en direction du bassin jusqu'à apercevoir une structure qui diffère de celle du poumon, il s'agit de la rate !



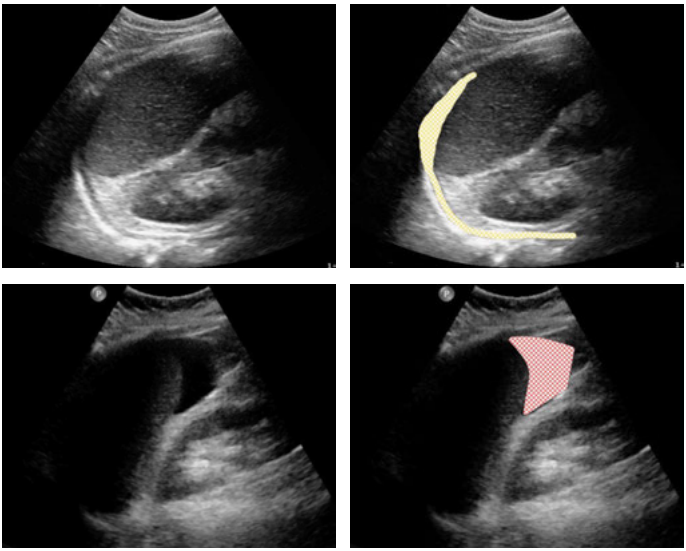


Faites pivoter légèrement la sonde et le rein apparaît. Entre les 2 organes se situe le récessus inter-spléno-rénal, espace normalement virtuel.



b) Structure pathologique

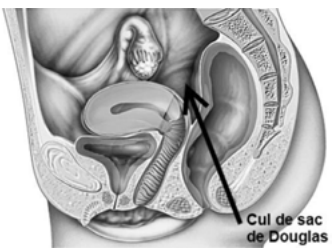
Une zone anéchogène autour de la rate ou entre la rate et le rein traduit un hémopéritoine (jaune et rouge).

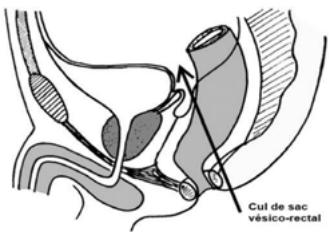


III/ Rechercher liquide dans le cul-de-sac de Douglas

Femme : le cul-de-sac de Douglas correspond au cul-de-sac recto-vaginal

Homme : L'équivalent du cul-de-sac de Douglas chez l'homme correspond au cul-de-sac recto-vésical.

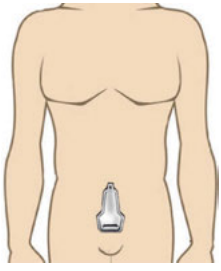




a) Structures normales

1/ Coupe transversale

Placer la sonde horizontalement, sur la ligne médiane sous-ombilicale au-dessus du pubis, repère vers la droite du patient. Descendre la sonde jusqu'à voir apparaître la vessie (anéchogène). Il est souvent nécessaire de basculer la sonde vers les pieds (mouvement de « roulis »).



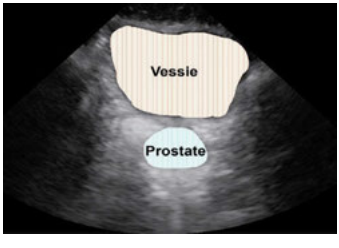


Femme **Homme**





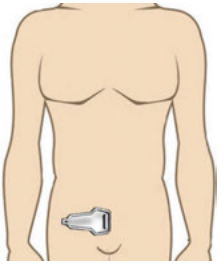




2/ Coupe longitudinale

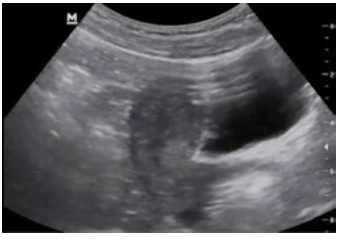
Placer la sonde verticalement, sur la ligne médiane sous-ombilicale. Descendre la sonde jusqu'à voir apparaître la vessie (anéchogène) et l'utérus (chez la femme) ou le rectum (chez l'homme).

Le plus simple est de partir de la coupe transversale : centrer l'image sur la vessie et effectuer une rotation de 90° tout en gardant l'image de la vessie bien au centre

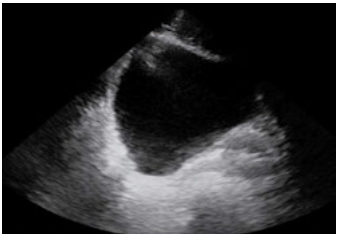


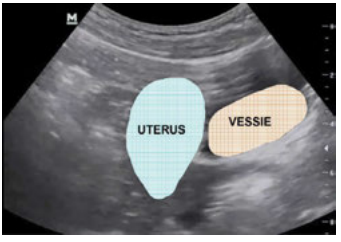


Femme



Homme





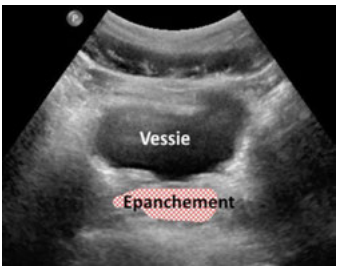


b) Structure pathologique

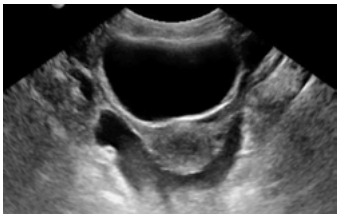
1/ Coupe transversale

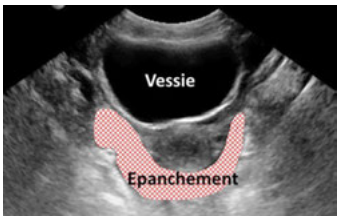
Femme : liquide (anéchogène) situé derrière la vessie





Homme : liquide anechogène situé entre la vessie et le rectum





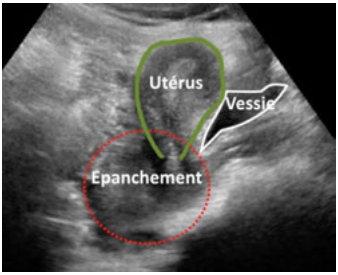
2/ Coupe longitudinale (Sonde placée verticalement sur la ligne médiane sous-ombilicale)

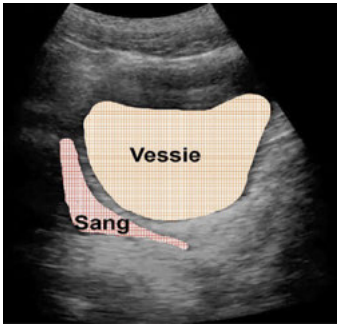
Femme : liquide (anéchogène) situé derrière l'utérus

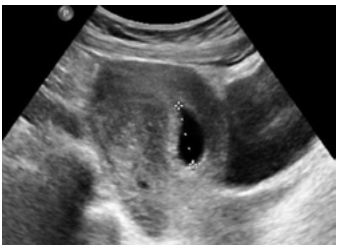


Homme : liquide anechogène situé entre la vessie et le rectum









À noter parfois la découverte fortuite d'une image hypoéchogène au sein de l'utérus pouvant correspondre à un sac gestationnel.

Conduite à tenir : prise en charge du choc hypovolémique

- Oxygénothérapie et/ou ventilation artificielle (fonction de l'état respiratoire).
- VVP de bon calibre x 2.
- Bilan : NFS (hématocrite, Hb), ionogramme, groupage ABO et Rh.
- Remplissage : cristalloïdes prudents pour diminuer la dilution des facteurs de coagulation tant que le saignement n'est pas maîtrisé.
- Transfusion GR (O négatif si besoin) et plasma avec un rapport probablement 1:1 ou 1/2.
- Acide tranexamique : 1 g en 10 min puis 1 g en 8 h. Il s'agit d'une référence liée à l'étude « CRASH2 » normalement valable chez le traumatisé grave mais même si cette étude ne valide pas son utilisation dans cette indication, l'acide tranexamique pourrait être envisagé.

- Transfusion de plaquettes pour taux > 50 000/m^3 (> 100 000/m^3 si trauma crânien ou persistance du saignement).
- Monitorage du calcium ionisé en cas de transfusion massive qui doit être maintenu dans des valeurs normales.
- L'administration de concentrés de fibrinogène est probablement recommandée en cas de fibrinogénémie < 1,5 g/L, ou de paramètres thromboélastographiques (–métriques) de déficit en fibrinogène fonctionnel.
- Vasopresseurs prudents tant que le saignement n'est pas contrôlé. Noradrénaline en 1re intention. Objectif tensionnel à tolérer (Pas 80-90 mmHg en l'absence de traumatisme crânien.
- Sonde urinaire.
- Lutter contre la triade létale : hypothermie - acidose - coagulopathie.
- Cœlioscopie ou laparotomie exploratrice ou curative.

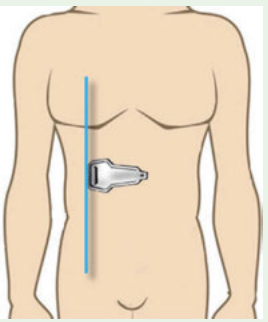
2.3. ÉCHOGRAPHIE DE L'ESTOMAC : ÉVALUATION DU CONTENU GASTRIQUE

Indications/limites

Indications	Limites
- Repérer les patients à risque de régurgitation/inhalation - Changer si besoin de stratégie d'anesthésie (loco-régionale si possible) - Repérer les troubles de la vidange gastrique chez l'obèse, le diabétique, etc. - Repérage du bon positionnement d'une sonde naso-gastrique	- Définition variable de l'estomac en plein échographie - L'utilisation de l'échographie pour évaluer la vacuité gastrique n'a jamais été évaluée - En cas d'antécédents de chirurgie de l'estomac ou de grossesse en cours, les modifications anatomiques peuvent rendre difficile son interprétation

Méthode

Utiliser une sonde curvilinéaire basse fréquence de 2 à 5 MHz.



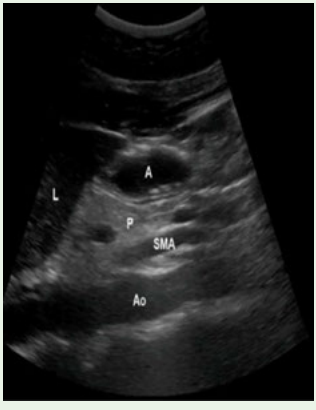
Patient en décubitus dorsal ou décubitus latéral droit : placer la sonde verticalement légèrement droite de la ligne médiane, sous le lobe gauche du foie.

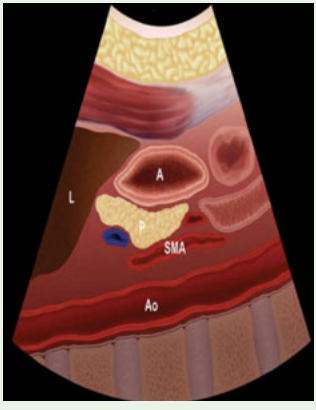
Possibilité de placer le patient en décubitus latéral droit qui facilite la visualisation de l'estomac.

C'est l'antre gastrique qui sera étudié car facilement repérable et reproductible.



On visualise dès lors : le foie (L), l'antre de l'estomac (A), le pancréas (P), l'artère mésentérique supérieure (SMA) et l'aorte (Ao).



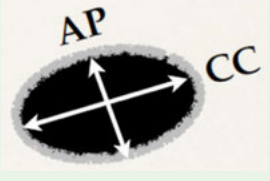


(Cubillos et coll, Can J Anaesth 2012 ; 59 : 416-23)

La surface antrale se calcul via les mesures antéro-postérieure (AP) et céphalo-caudale (CC).

La surface antrale (mm^2)= (AP x CC) x π/4.

La mesure doit se faire de séreuse à séreuse.



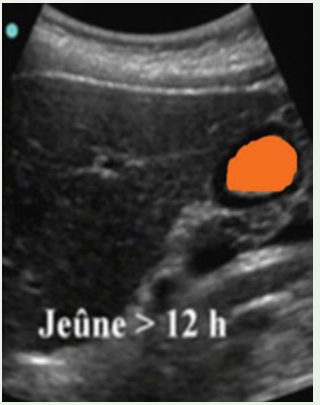


À jeûn, l'antre est plat et de forme elliptique. On visualise les 3 tissus composants l'estomac, à savoir la muqueuse (échogène), la musculeuse (hypoechogène) et la séreuse (échogène).

A : Antre gastrique
P : Pancréas
SMA : Artère mésentérique supérieur
L : Foie
Ao : Aorte abdominale

Après ingestion de liquide, l'antre prend une forme arrondie avec un contenu hypoechogène. Après un repas solide le contenu est hétérogène.





On parlera d'estomac plein pour un volume compris entre 0,4 et 0,8 ml/kg ou la présence de particule solide. En échographie, une surface antrale supérieur à 340 mm³ correspond à un estomac plein (sensibilité de 91 % et spécificité de 71 %). (Bouvet et coll., *Eur J Anaesthesiol* 2009 ; 1015-9) (Bouvet et coll., *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 1086-92).





2.4. ÉCHOGRAPHIE RÉNALE : URÉTÉROHYDRONÉPHROSE

Rappels d'anatomie

Augmentation de volume du bassinet, des calices et aussi le plus souvent du rein, empêchant l'urine de s'écouler normalement.

Cette perturbation est généralement liée à un obstacle (passager ou permanent) ou à un manque de tonicité (force) du bassinet.

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleurs intermittentes de l'abdomen, du flanc ou de la fosse lombaire, associées ou non à des nausées ou des vomissements dues à la distension des cavités excrétant l'urine et à celle de la capsule rénale. Ces douleurs sont souvent lombaires, sourdes, évoluant volontiers par poussées et exacerbées par la prise de boissons abondantes. - Parfois, l'urétérohydronéphrose peut se révéler par une hématurie, une pyélonéphrite ou une véritable crise de colique néphrétique. Enfin, des manifestations digestives au premier plan peuvent faire traîner le diagnostic.	- Il est en règle générale normal, sauf en cas de dilatation pyélocalicielle majeure ou il est possible chez des sujets maigres d'avoir un contact lombaire. - Doser l'urée, la créatinine et la clairance de la créatinine pour évaluer la fonction rénale globale. - Réaliser une culture urinaire à la recherche d'une infection urinaire.

Diagnostics différentiels

1) Compression intrinsèque des voies excrétrices

- Syndrome de jonction.
- Lithiases urétérales.
- Reflux vésico-urétéral (enfants).
- Cancer vésical ou urétéral.
- Polykystose rénale.

2) Compression extrinsèque des voies excrétrices

- Hypertrophie prostatique bégnine
- Cancer prostatique, ovarien ou colique

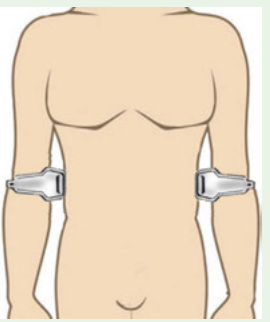
3) Pathologies neurologique

- Paraplégie, paraparésie

Méthode

L'hydronéphrose se caractérise par la présence d'une dilatation anéchogène des cavités pyélocalicielles.

a) Structures normales



Faire glisser la sonde sur la ligne axillaire postérieure, en partant de l'aisselle jusqu'au bassin : La première structure visualisée est le poumon (profitez-en pour exclure un pneumothorax ou un épanchement pleural), puis apparaît le diaphragme, le foie puis le rein.



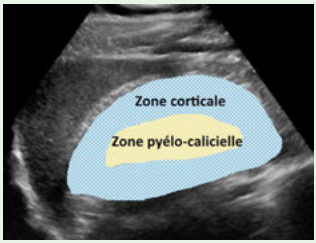


Les côtes sont un obstacle à la bonne visualisation du rein. Pour avoir une meilleure vue, on peut effectuer un quart de rotation pour mettre la sonde parallèle et entre 2 côtes. On peut dès lors visualiser :

- Le cortex rénal (bleu) dont l'échogénicité est supérieure à celle du parenchyme hépatique et de la médullaire mais inférieure à la graisse rétropéritonéale.
- La zone pyélo-calicielle (jaune) normalement hypoéchogène.

b) Structures anormales

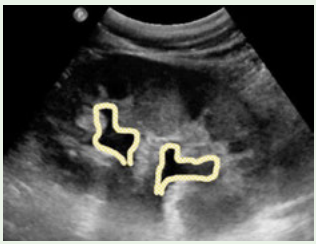




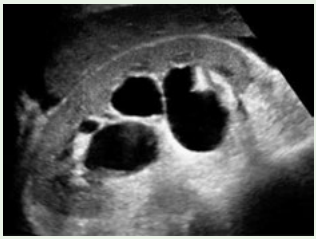
L'urétérohydronéphrose se caractérise par une dilatation des structures pyélocalicielles. Elle se manifeste à l'échographie par l'apparition de zones rondes, anéchogènes et confluentes au sein du tissu isoéchogène de la zone pyélo-calicielle. À noter que l'uretère proximal est visible si l'urétérohydronéphrose est significative.

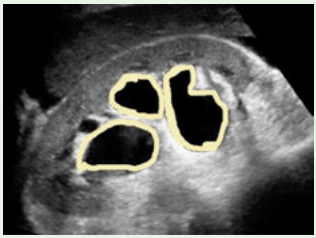
Urétérohydronéphrose modérée

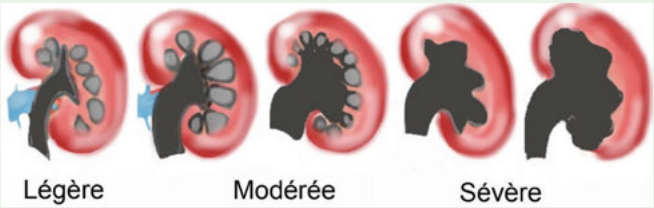




Urétérohydronéphrose sévère







A noter que des kystes rénaux parapyéliques peuvent notamment donner une fausse image d'urétérohydronéphrose.

Il est également possible de visualiser des lithiases qui prennent un aspect hyperechogène.



➠ Traitement

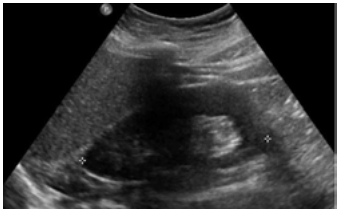
Le traitement de l'hydronéphrose dépend de la cause de celle-ci. Il s'agit de supprimer la cause de l'obstruction.

Néphropathie chronique

• Inversion du gradient hépato-rénal

L'échogénicité du cortex rénal est homogène et un peu inférieure à celle du foie. Néanmoins, ce gradient d'échogénécité hépato-rénal peut varier en fonction de pathologies rénales ou hépatiques :

Augmentation du gradient hépato-rénal : le parenchyme hépatique devient plus échogène que le parenchyme du rein droit. Situation rencontrée dans les stéatoses hépatiques.



Diminution du gradient hépato-rénal : le parenchyme hépatique devient nettement moins échogène que le parenchyme du rein droit. Situation rencontrée dans les néphropathies chroniques.



• Diminution de la différenciation cortico-médullaire

L'échogénicité du parenchyme rénal est un peu inférieure à celle du foie à droite et de la rate à gauche.

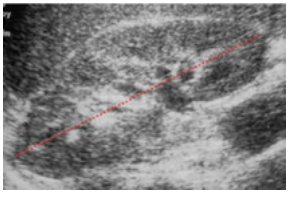
Les pyramides de la médullaire prennent un aspect hypoéchogène par rapport au cortex.

Cette hypoéchogénicité relative de la médullaire par rapport au cortex constitue la différenciation cortico-médullaire, qui s'estompe dans de nombreuses pathologies parenchymateuses diffuses.

• Diminution de la taille du rein

La taille du rein est variable et dépend de la morphologie du sujet. Doivent être considérées comme dimensions normales, une hauteur longitudinale de 10 à 12 cm, une largeur transversale de 5 à 6 cm et une épaisseur de 2,5 à 3 cm.

La mesure du rein se fait dans sa plus grande dimension longitudinale, généralement suivant un axe oblique en bas et en dehors.

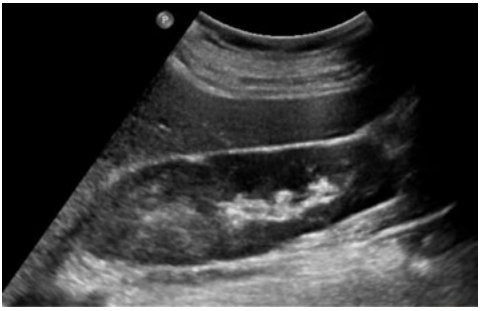


• **Diminution de l'épaisseur du cortex rénal**

L'épaisseur du cortex est normalement > 10 mm, 15 mm chez le sujet jeune, > 20 mm en cas de néphroangiosclérose, pyélonéphrite, diabète et obstacle (mieux mesurable sur la coupe horizontale). En cas d'insuffisance rénale chronique, les reins sont plus petits : < 8 mm semble être le seuil.

Pyélonéphrite

Aspect tuméfié et hyperéchogène du pôle supérieur du rein droit :



- Altérations focales de l'échogénicité : foyer hypoéchogènes (œdème interstitiel) ou hyperéchogènes (hémorragies), mal délimités.
- +/- Dédiférenciation cortico-médullaire.
- Défaut de vascularisation au doppler énergie.
- Masse ou pseudo-masse.
- Augmentation de taille, infiltration péri-rénale.

Le plus important est :

- La recherche d'un obstacle sur les voies urinaires.
- La recherche d'une complication (abcès).
- Eliminer un diagnostic différentiel.

2.5. ÉCHOGRAPHIE PELVIENNE : GLOBE VÉSICAL

➠ Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Besoins impérieux d'uriner en permanence - Impossibilité d'uriner - Douleur sus-pubienne	- Masse hypogastrique tendue - Matité à la percussion qui ne descend pas sur les flancs (vs ascite) - Palpation augmente la douleur et le besoin d'uriner

➠ Causes

- Augmentation des résistances urétrales.
- Diminution de la contractilité vésicale.
- Hypercontractilité vésicale.

➠ Diagnostics différentiels

1) Obstacle au niveau du col vésical ou urétral

- Adénome, cancer prostatique, prostatite.
- Rétrécissement de l'urètre.
- Valves postérieures de l'urètre (chez les enfants).
- Lithiase urétérale.
- Tumeur pelvienne comprimant l'urètre.
- Fécalome.

2) Dysfonctionnement neurologique

- Méningite, polyomyélite.
- Sclérose en plaque, zona.
- Traumatisme médullaire.

3) Médicaments

- Atropiniques.
- Neuroleptiques.

➠ Diagnostic du globe vésical

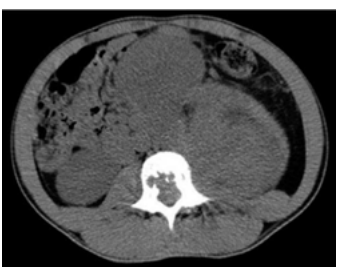
- Les signes cliniques et anamnestiques.
- Biologie sanguine : fonction hématologique, rénale, PSA.
- RUSUCU : Recherche d'une infection urinaire.
- Bladder scan :

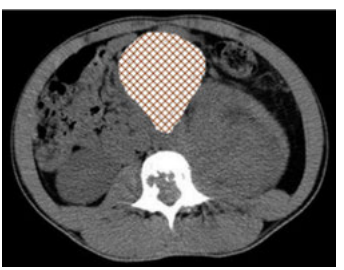


En physiologie, l'envie d'uriner apparaît entre 150 et 250 ml de volume vésical. Cela devient impérieux normalement aux alentours de 500 ml.

C'est à partir de 500 ml qu'on estime que le détrusor commence à souffrir. C'est pourquoi la définition généralement admise du globe vésical est une quantité égale ou supérieure à 500 ml avec impossibilité de miction spontanée.

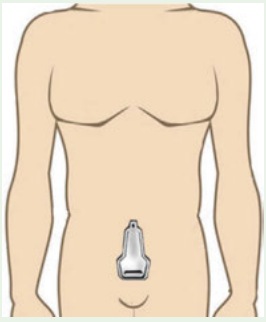
- Scanner pelvien :



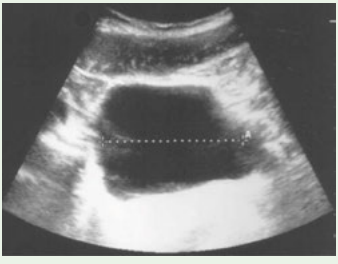


Méthode

Afin de visualiser la vessie en coupe transversale, il suffit de positionner la sonde horizontalement, repère vers la droite du patient, en sous-ombilical et descendre jusqu'à apercevoir une structure hypoéchogène.







Cette coupe permet d'effectuer une première mesure : le diamètre transversal de la vessie (c).

Pour visualiser la prostate, il suffit d'effectuer des mouvements de roulis « vers les pieds », c'est-à-dire de « coucher le câble de la sonde sur l'abdomen ». La prostate apparaît alors sous la vessie et permet l'appréciation de calcifications et de son volume.





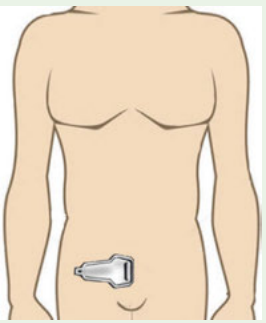


Le volume prostatique peut-être estimé par la multiplication des trois plus grandes dimensions de la prostate (diamètre transverse maximum, antéropostérieur et hauteur sur le plan sagittal) par 0,52. Cette formule donne comme résultat un volume. On assimile la densité du tissu prostatique à celle de l'eau, c'est à dire 1 pour obtenir un poids estimé en g.

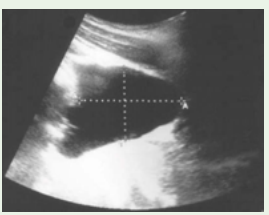
Volume prostatique normal = entre 15 et 20 g chez l'adulte. Entre 40 et 80 g on parle d'adénome de volume modéré. Au-delà de 80 g ces hypertrophies sont caractérisées comme importante.

Pour visualiser la vessie en coupe longitudinale, il suffit de positionner la sonde d'échographie verticalement sur la ligne médiane de l'abdomen au niveau de la jonction entre les 2 épines iliaques antéro-supérieures.

Avant de pivoter votre sonde il est indispensable de bien positionner votre vessie au milieu de votre écran.







Cette coupe permet d'effectuer une deuxième mesure : le diamètre longitudinal de la vessie (a) ainsi qu'une troisième mesure, la hauteur de la vessie (b).

Le volume de la vessie peut se calculer grâce aux 3 mesures effectuées sur la vue longitudinale et transversale :

Volume vésical = (a x b x c)/2 cm³

Il est également possible d'effectuer une mesure prostatique en coupe longitudinale, comme vu précédemment pour le calcul du volume et donc de la masse prostatique.

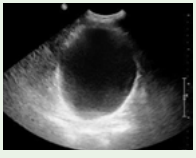


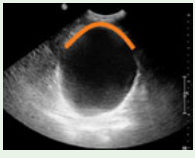
Comment différencier une vessie pleine d'un globe vésical en échographie ?





Vessie pleine
= dôme CONCAVE





Globe vésical
= dôme CONVEXE

➠ Conduite à tenir

Sonde urétérale

Indications préférentielles	Contre-indications
- Sexe féminin - Hématurie - Traitement anticoagulant - Tumeur de la vessie - Obésité importante	- Prostatite - Infection urinaire - Sténose de l'urètre - Traumatisme urétral - Rétrécissement urétral

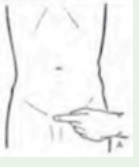
Ponction sus-pubienne

Indications préférentielles	Contre-indications
- Si contre-indication à la pose d'une sonde urinaire - Après l'échec de la pose d'une sonde urinaire	- Tumeur vésicale - Hématurie - Trouble de la coagulation - Cicatrice médiane sous-ombilicale - Pontage fémoro-fémorale - Grossesse - Obésité

➠ Techniques

Ponction sus-pubienne





Repérer le point de ponction à 2 travers de doigts au dessus de la symphyse pubienne.





Réaliser une anesthésie locale (Xylocaïne 1 %) superficielle puis plus profonde



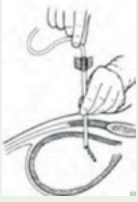
Réaliser une petite incision (1 cm) au niveau du point de ponction avec une lame de bistouri.





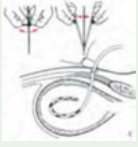
Introduire le trocart de façon perpendiculaire à la peau jusqu'à ce que de l'urine s'écoule.





Enfoncer le cathéter dans la vessie.





Ouvrir le trocart pour libérer le cathéter.



Réaliser un prélèvement d'urine pour effectuer un RUSUCU.



Fixer le cathéter via du fils non résorbable.

2.6. VEINE CAVE INFÉRIEURE ET HYPOVOLÉMIE

Clinique

Signes physiques	Signes fonctionnels
- Perte de poids - Tachycardie, hypotension - Oligurie - Pli cutané persistant - Insuffisance rénale fonctionnelle	- Sécheresse des muqueuses - Sensation de soif - Somnolence, asthénie, irritabilité, confusion, convulsions, coma - Fièvre

Causes

Hypovolémie extracellulaire	Hypovolémie intracellulaire	Hypovolémie globale
Diminution des stocks d'eau et de sodium - Pertes digestives : vomissements, aspiration gastrique, diarrhée, fistule digestive, 3e secteur. - Pertes cutanées : fièvre, insuffisance rénale chronique, acidose tubulaire rénale distale, insuffisance surrénalienne, diurèse osmotique, diurétiques	Perte d'eau sans électrolytes : - Pertes respiratoires : intubation, trachéotomie - Pertes rénales ; diabète insipide	Perte liquidienne à faible concentration de sodium - Pertes extrarénales : sudorales, digestives - Pertes rénales : diurèse osmotique, hypercalcémie

➠ Examens complémentaires

Biologie sanguine : troubles ioniques

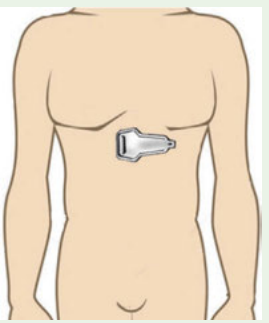
	Hypovolémie extracellulaire	Hypovolémie intracellulaire	Hypovolémie globale
Poids	-	-	-
Hématocrite	-	N	-
Protidémie	-	N	-
Natrémie	N	-	-
Volémie	-	N	-
Osmolalité	N	-	-

Électrocardiogramme :

Essentiellement signe d'hyperkaliémie, comprenant des ondes T amples, pointues et symétriques, un allongement de l'espace PR, un élargissement du QRS, une tachycardie ventriculaire

➠ Méthode

Vue sous-xyphoïdienne



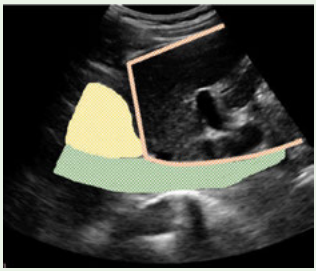
Placer la sonde longitudinalement en position sous-xyphoïdienne, comme pour observer le cœur, mais orienter la sonde en direction du foie. Repère vers la tête.

Mode 2D : On observe la VCI à son entrée dans l'oreillette droite.

1/ Si la modulation de la VCI, en fonction de la respiration, est > 50 %, on envisagera une déshydratation.

2/ Le diamètre de la VCI en fin d'expiration est directement corrélé à la pression dans l'oreillette droite. (voir tableau ci-dessous). En orange : le foie, en vert : la VCI et en jaune : l'oreillette droite.





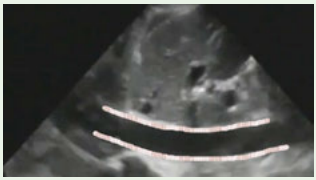
3/ Si l'inspiration importante et brève collabe complètement la VCI (Sniff test), le patient est déshydraté.



Veine cave inférieure non collabée

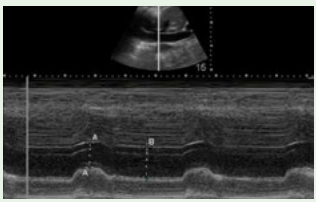


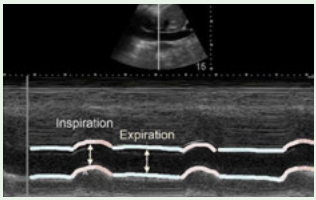
Veine cave inférieure collabée en inspiration





Mode TM : Le diamètre de la VCI varie en fonction de la respiration. Il a normalement tendance à diminuer en inspiration. En présence d'une déshydratation, la VCI à tendance à se collaber complètement en inspiration.





VCI < 8 mm/m² : hypovolémie, VCI >11,5 mm/m² : hypervolémie

Tableau de corrélation entre le diamètre de la VCI (en fin d'expiration) et la Pression dans l'oreillette droite (et donc de la PVC)

Taille VCI (cm)	Variation respiratoire	Pression dans l'OD
< 1,5	Collapsus total	0-5
1,5-2,5	Collapsus > 50 %	5-10
1,5-2,5	Collapsus < 50 %	11-15
> 2,5	Collapsus < 50 %	16-20
> 2,5	Pas de variation	> 20

Wong SP, Otto CM. Echocardiograpic findings in acute and chronic pulmonary disease. In : OttoCM (ed). Textbook of clinical echocardiograpy. Philadelpie:WB Saunders, 2000 :747.

➠ À noter

La volémie peut également être appréciée par :

I/ des indicateurs statiques : (mauvais marqueurs prédictifs sauf s'ils sont très bas)

- Pression artérielle ;
- PVC < 5 mmHg ;
- PAPO < 5 mmHg ;
- ETT, notamment par l'étude du ventricule gauche :

1/ lors d'une hypovolémie, les cavités ventriculaires sont petites, hyperkinétiques avec un collapsus systolique des parois du VG,

2/ mesure de la surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG),

3/ doppler pulsé mitral qui enregistre le flux de remplissage du VG : diminution de l'onde E et augmentation de son temps de décélération TDE,

- En échographie pulmonaire par une absence des Ring down, encore appelées « queues de comètes » ou lignes B.

II/ des indicateurs dynamiques :

- Delta PP (PPmax-PPmin)/[(PPmax+PPmin)/2] >13 mmHg.
- Variation respiratoire du volume d'éjection par analyse du contour de l'onde de pouls (Picco).

- Variation du diamètre de la VCI en ETT < 8 mm/m² et collapsus VCI à l'inspiration > 50 %.
- Lever de jambe passif de 45° (= remplissage de 300 ml sans risque de surcharge volémique).
- Épreuve de remplissage (Fluid challenge).

➠ Conduite à tenir

Hypovolémie extracellulaire	Hypovolémie intracellulaire	Hypovolémie globale
- Perfusion IV de NaCL 0.9 % selon la perte de poids du patient - Si choc hypovolémique : cristalloïdes : 500 ml en 15 min	- Perfusion IV de glucosé 5 % - Déficit en eau = poids x 0,6 x (natrémie/140 – 1) - Administrer 30 à 50 % du déficit hydrique les 24 premières heures	- Perfusion IV NaCl 0.9 % ou colloïde - Puis glucosé 5 % et NaCl 0.45 % (+1.5g KCl par litre)

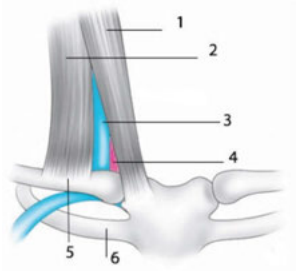
Attention : la correction trop rapide de l'hypernatrémie peut entraîner un œdème cérébral.

Partie 3

VOIE VEINEUSE CENTRALE

VOIE VEINEUSE CENTRALE JUGULAIRE INTERNE

Rappels d'anatomie



1. Muscle stérno-cléïdo-mastoïdien faisceau antérieur
2. Muscle stérno-cléïdo-mastoïdien faisceau moyen
3. Veine jugulaire interne
4. Artère carotide interne
5. Clavicule
6. 1re côte

Indictions/inconvénients

Indications	Complications
- Nécessité d'administrer des solutés hypertoniques (dont la nutrition parentérale) ou des médicaments agressifs pour les veines périphériques (catécholamines) - Traitements itératifs de longue durée (antibiothérapie) - État clinique instable nécessitant la mesure de la pression veineuse centrale - Absence de réseau périphérique	- Pneumothorax - Sepsis et endocardites - Embolies gazeuses - Thromboses sur cathéter - Ponctions artérielles - Irritation des plexus nerveux - Troubles du rythme cardiaque et perforation myocardique - Gêne ou inconfort lié au geste ou à l'emplacement de l'émergence du cathéter

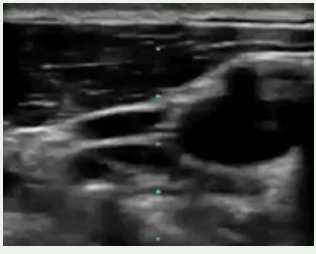
Contre-indications

- Thrombose du réseau veineux.
- Trouble de l'hémostase : minimum 50 000 plaquettes et vérifier TP/TCA.
- Lésions cutanées.

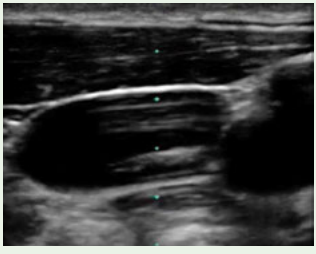
Méthode

La mise en place d'une voie veineuse centrale se fait chez un patient monitorisé et, si nécessaire, éventuellement sédaté (ex : Dormicum, Temesta Expidet, MEOPA, etc.)

Placer le patient en position de trendelenburg (environ 15°) pour diminuer le risque d'embolie gazeuse et augmenter le remplissage veineux et donc la taille de la veine jugulaire interne.

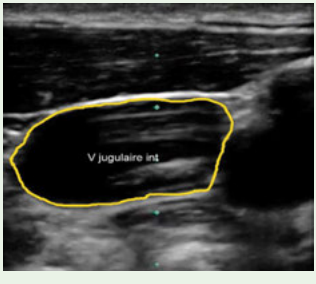


Sans trendelenburg



Avec trendelenburg





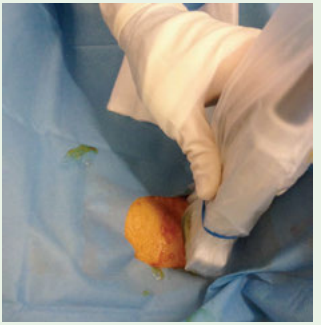
Placer la sonde d'échographie linaire haute fréquence de façon transversale (perpendiculaire) au milieu du cou et repérer la veine jugulaire interne annexe à la carotide interne.

Pour rappel, la veine est compressible et non pulsatile au doppler et en 2D.

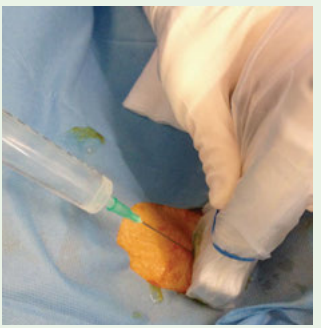


La mise en place d'une voie centrale nécessite des mesures de stérilité strictes : port d'un callot, d'un masque, d'une surblouse stérile, de gants stériles et d'une housse de protection d'échographie stérile.

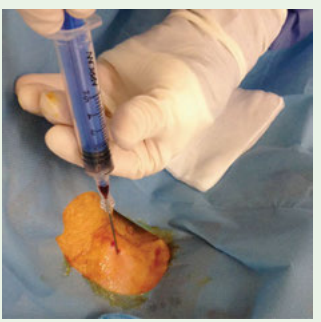
Effectuer une désinfection cutanée de la zone et recouvrir d'un champ stérile.



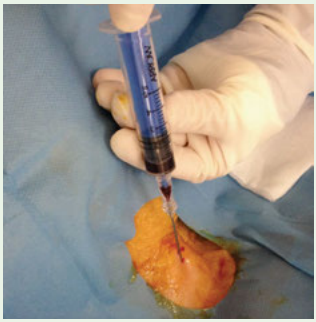
Effectuer une anesthésie locale de la peau à la xylocaïne sur une large surface afin de couvrir les points de sutures qui fixeront la voie centrale.



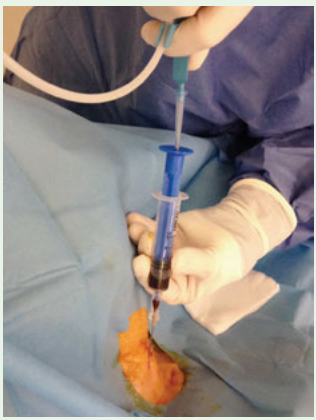
Effectuer une ponction à l'aiguille 18 G. La pointe de l'aiguille doit être insérée en « Out of plane » au milieu de la sonde d'échographie et l'avancement de celle-ci doit se faire sous aspiration. Suivre le trajet de l'extrémité de l'aiguille jusqu'à ponction de la veine. La paroi antérieure de la veine peut parfois être assez dure à franchir et nécessite parfois un petit mouvement sec afin d'éviter la compression de la veine.



Une fois la veine ponctionnée sous aspiration, la seringue se remplit de sang.



Enfoncer alors le guide par l'extrémité de la seringue dont l'aiguille se situe dans la veine jugulaire. Aucune résistance ne doit être rencontrée pendant l'avancement du guide, sinon retirer le guide, vérifier que l'aiguille est toujours dans la veine en faisant un test d'aspiration puis remettre le guide à travers l'aiguille. Une légère rotation du guide ou une horizontalisation peut lever la résistance.
Celui-ci peut parfois provoquer quelques extrasystoles ventriculaires ou des salves de tachycardie ventriculaire par irritation. Il faut alors retirer le guide de quelques centimètres.



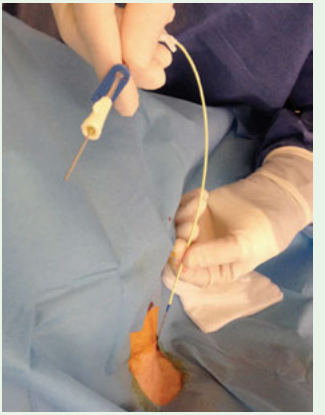
Retirer la seringue avec l'aiguille. Seule le guide reste en place.



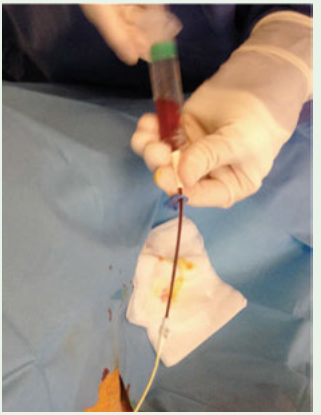
Effectuer une petite incision cutanée au scalpel au niveau du mandrin afin de rendre la dilatation moins douloureuse.

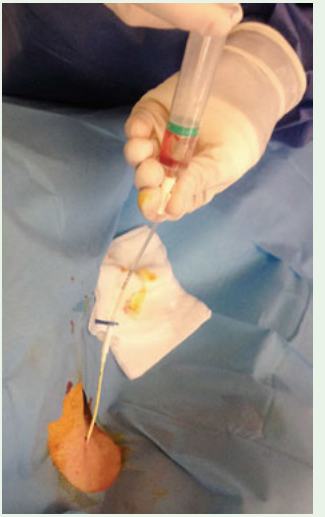
Insérer le dilatateur sur le guide et dilater la peau, les tissus sous-cutanés et la veine. (Enfoncer le dilatateur jusqu'à la garde). Retirer alors le dilatateur tout en laissant le guide en place. À ce moment, le point cutané peut saigner, il convient de le recouvrir par une compresse stérile.

Insérer la voie centrale sur le guide et l'insérer de 15 cm par rapport à la peau.

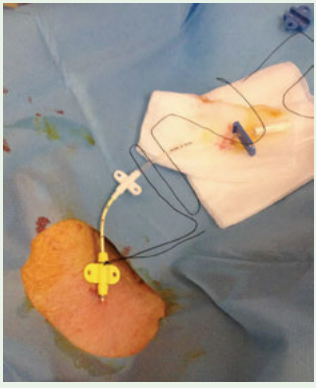


Aspirer sur chaque voie du cathéter pour purger les lignes puis rincer avec du liquide physiologique pour éviter des problèmes de coagulation.





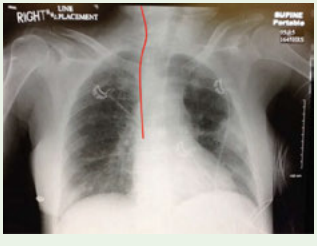
La fixation dépend des modèles de cathéters. Le plus souvent il convient de fixer sur le cathéter une première ailette. Afin d'éviter les problèmes de coulissement de la voie centrale, il faut souvent solidariser ces deux parties par un nœud. Une seconde ailette est insérée sur la première et fixée à la peau par des points simples.

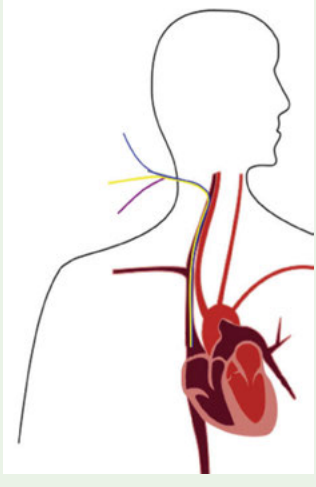


Désinfecter une nouvelle fois et fixer l'ensemble avec un pansement.

Une radiographie thoracique est le plus souvent prescrite afin de s'assurer de la bonne position de l'extrémité du cathéter juste avant l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. De plus elle confirmera l'absence de pneumothorax, complication la plus fréquente de cette procédure.







Partie 4

PHLÉBITE FÉMORO-POPLITÉE

PHLÉBITE FÉMORO-POPLITÉE

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleur du mollet	- Mollet « chaud » - Augmentation de volume - Signe de Homans positif (douleur provoquée du mollet à la dorsiflexion passive du pied) - Présence d'une induration sous la peau

Causes

Formation d'un caillot dans le réseau veineux des membres inférieurs.

3 facteurs favorisent la constitution d'une thrombose : il s'agit de la triade de Virchow :

- Variations hémodynamiques dans le réseau veineux (stase, turbulence).

- Dysfonctionnement ou altération de l'endothélium.

- Hypercoagulabilité.

Diagnostics différentiels

- Hématome.

- Erysipèle.

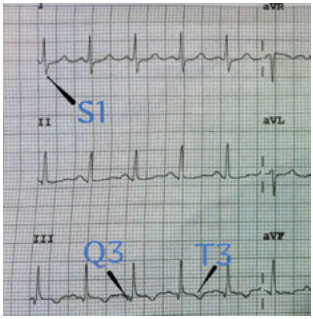
- Rupture d'un kyste poplité.

Diagnostic

Biologie sanguine : D-Dimères et test de coagulation.

Échographie cardiaque transthoracique : cf. chapitre « cœur pulmonaire aigu ».

Électrocardiogramme : Exclure embolie pulmonaire S1Q3T3.



Méthode

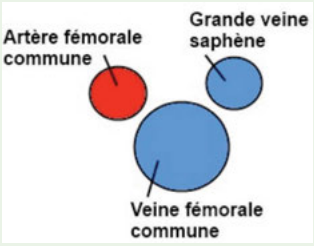
L'échographie veineuse d'urgence n'est indiquée que dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire (cf. BLUE protocol) ou dans le choc d'origine indéterminée. L'examen standard reste réservé aux radiologues.

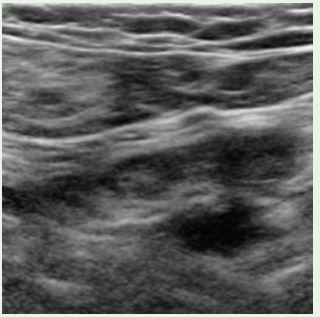
Vue de la partie supérieure de la cuisse

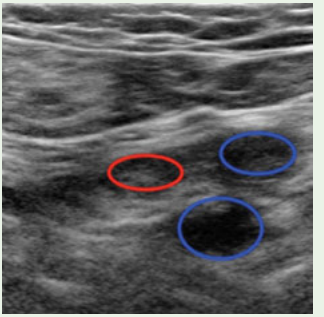


Installer le patient en décubitus dorsal et placer la sonde linéaire haute fréquence transversalement juste en dessous du canal inguinal, repère de la sonde vers la droite du patient.

Mode 2D : lors de l'examen de la jambe droite, on observe à gauche de l'écran l'artère fémorale commune, au centre la veine fémorale commune et à droite la grande veine saphène (à noter que c'est évidemment l'inverse dans l'étude de la jambe gauche).



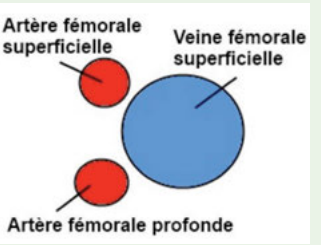


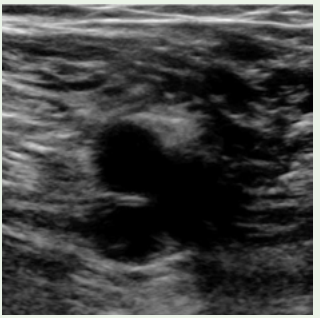


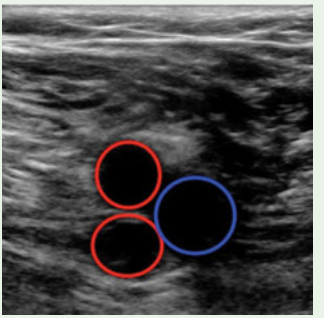


Déplacer ensuite la sonde plus distalement sur la cuisse du patient.

Mode 2D : on observe alors à gauche de l'écran l'artère fémorale superficielle au-dessus et l'artère fémorale profonde en dessous puis à droite de l'écran la veine fémorale superficielle.







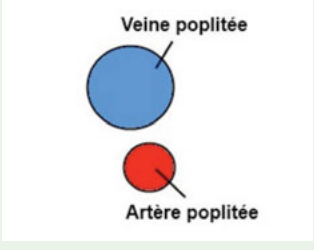
Vue creux poplité

Installer le patient assis sur le bord de la table d'examen, les jambes dans le vide, genou en flexion de 90° ou patient en décubitus latéral (jambe à examiner au-dessus et fléchie à 30°) ou encore en décubitus ventral.

Placer la sonde transversalement dans le creux poplité, repère de la sonde vers la droite du patient.

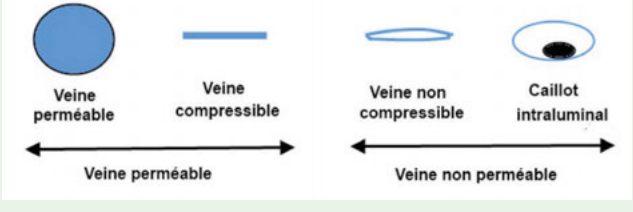


Mode 2D : On observe en haut de l'image la veine poplitée et en dessous l'artère poplitée.





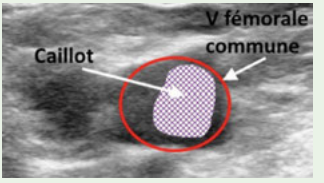
On recherchera une absence de compressibilité complète de la veine ainsi que la présence d'un caillot hyperéchogène intra-luminale.



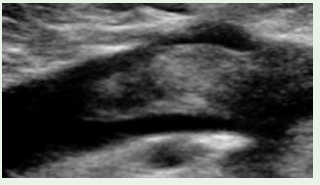
Veine fémorale commune : présence d'un caillot intraluminal

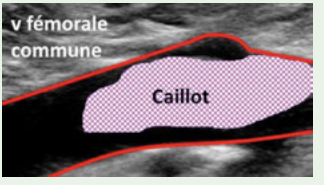
Coupe transversale





Coupe longitudinale

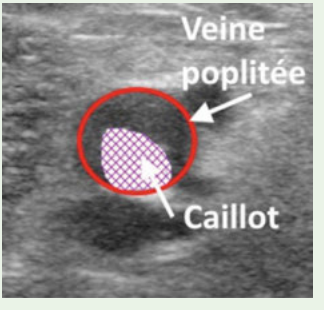




Veine poplitée : présence d'un caillor intraluminal

Coupe transversale





➠ Conduite à tenir

- Anticoagulation par HBPM à dose thérapeutique avec relais Sintrom dès le 1er jour.
- Une fois INR compris entre 2 et 3, on envisage l'arrêt de l'HBPM et on continue AVK plusieurs mois.
- Éventuellement envisager les anticoagulants oraux directs.
- Bas de contention.
- Si AVK contre-indiqué, il est possible de mettre en place un filtre cave.
- Rechercher une thrombophilie par un dosage plasmatique de :
  . IgG anticardiolipines et IgG antiβ2GP1 ;
  . Facteur V de Leiden ;
  . Antithrombine III ;
  . Protéine C + Protéine S libre ;
  . APC-Résistance.

Diagnostics différentiels des états prothrombotiques :

- Diminution de l'anticoagulation physiologique : diminution de synthèse hépatique, consommation intravasculaire (CIVD), syndrome néphrotique ou pertes extravasculaires.
- Syndrome des antiphospholipides.
- Hyperhomocystéinémie acquise.
- Purpura thrombocytopénique Thrombotique (PTT).
- Purpura thrombopénique idiopathique (PTI).

Partie 5

DOPPLER TRANSCRÂNIEN

DOPPLER TRANSCRÂNIEN

Rappels

Le DTC permet le monitorage du débit sanguin cérébral, au même titre que le monitorage de la saturation veineuse jugulaire en O2 (SvjO2), l'électro-encéphalogramme ou les tests dynamiques (vasoréactivité au CO2 ou l'autorégulation cérébrale).

But du doppler transcrânien (DTC)

- Prévention et diagnostic du vasospasme lors d'une hémorragie méningée.
- Connaître l'état de suppléance intracrânienne du polygone de Willis et apprécier leur degré d'efficacité.
- Diagnostic de l'état de mort cérébrale.
- Mesure de l'HTIC.

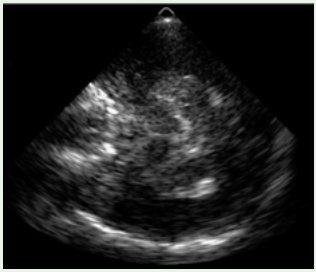
Méthode

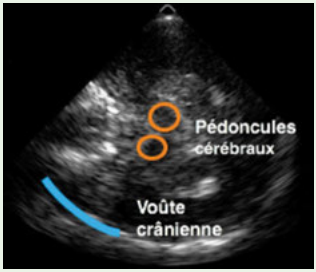
Fenêtre temporale



Placer la sonde d'échographie au niveau de la fenêtre temporale sur une ligne située au-dessus de l'arcade zygomatique allant du tragus en arrière au bord externe de l'orbite en avant (canthus externe). Placer le repère de la sonde vers l'arrière.

En doppler 2D : Rechercher les pédoncules cérébraux sous formes de deux zones ovalaires hypoéchogènes et la voûte crânienne controlatérale.

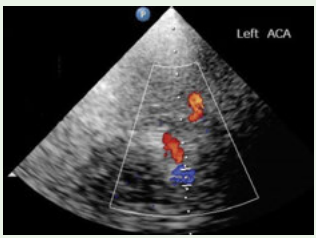




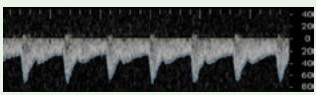
En doppler couleur : rechercher

En doppler pulsé : Mesure des vélocités : mesure du pic systolique, moyenne et de l'indice de pulsatilité

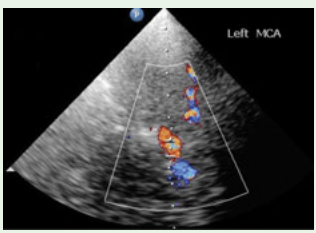
L'artère cérébrale antérieure



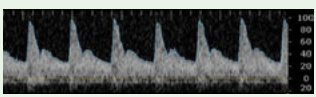
Artère cérébrale antérieure : courbes orientées vers le bas et aspect normal bifide (lors HTIC augmentation de la bifidité)



L'artère cérébrale moyenne



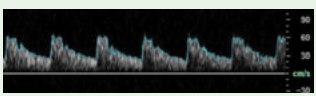
Artère cérébrale moyenne : courbes orientées vers le haut (car le flux se dirige vers la sonde)



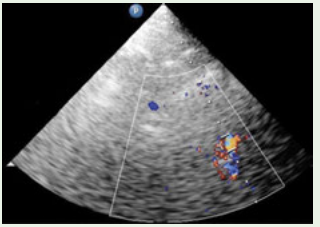
L'artère cérébrale postérieure



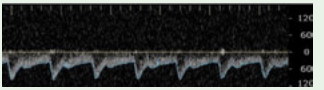
Artère cérébrale postérieure : courbes orientées vers le haut (car le flux se dirige vers la sonde)



Le tronc basilaire



Tronc basilaire



Mesure normale des vitesses systoliques, diastoliques et moyennes

Artère	Fenêtre	Sens du flux	Profondeur (mm)	Vmax systolique (cm/s)	Vdiast (cm/s)	Vmov (cm/s)
ACM	Temporale	+	45 +/-60	110 +/-20	50 +/-10	62 +/-12
ACA	Temporale (orbitaire)	-	60 +/-75	90 +/-20	40 +/-10	51 +/-12
ACP	Temporale	+	70 +/-90	60 +/-15	40 +/-10	44 +/-11
Tronc basilaire	Temporale occipitale	+/-	50 +/-15			42 +/-10
Siphon carotidien	Temporale orbitaire	+	70 +/-15	70 +/-15	35 +/-10	

Augmentation des vélocités :

Lors d'une diminution des diamètres de l'artère (ACM), on observe une augmentation des vélocités.
Cependant il faut différencier un rétrécissement localisé comme une sténose ou un vasospasme d'une augmentation globale du débit sanguin cérébral (hyperhémie), comme par exemple dans une malformation artério-veineuse.

On utilise alors l'indice de Lindegaard : vélocité moyenne ACM/vélocité carotide interne homolatérale au niveau du cou. La valeur normale est de 1.7+/-0.4.

Vélocité moyenne ACM	Index de Lindegaard	
< 120 cm/s	< 3	Pas de vasospasme mais hyperhémie globale
> 120 cm/s	3-6	Vasospasme modéré
> 200 cm/s	> 6	Vasospasme sévère

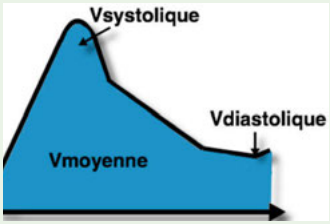
Diminution des vélocités

Lors d'une diminution des vélocités de l'ACM on observe une diminution du débit sanguin cérébral responsable d'une HTIC. La conséquence est une augmentation de l'index de résistivité et de pulsatilité, reflets des résistances à l'écoulement du territoire d'aval.

Index de pulsatilité de Gösling (IP) = (V systolique - V diastolique) /V moyenne. Valeur normale 0.7+/-0.1.

(Index de résistivité de Pourcelot (IR) = (V systolique-V diastolique)/V systolique. Valeur normale : 0.5 +/-0.08.)

Vélocité moyenne = (V sys + 2 x Vdias)/3

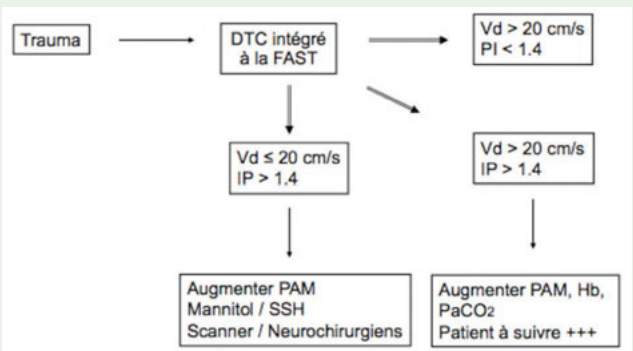


En extra-hospitalier

Il est important de faire une évaluation rapide, par conséquent l'étude de toutes les artères cérébrales ne paraît pas être adaptée. L'artère cérébrale moyenne qui représente 60 % du flux cérébral de l'hémisphère concerné, est donc l'artère de choix à analyser.

L'index de pulsatilité (IP) et les vitesses diastoliques (Vd) sont les éléments prédictifs d'une diminution du débit sanguin cérébral. En effet la part diastolique du flux pour les artères cérébrales est importante car les résistances cérébrales distales sont basses et autorisent le passage des globules rouges pour des niveaux bas de pression artérielle. Une augmentation des résistances cérébrales sera donc d'abord figurée par une diminution des vélocités diastoliques et par conséquence une augmentation de l'index de pulsatilité (IP) *(S. Le Moigno, K. Tazarourte, B. Vigué. Intérêt du doppler transcranien : MAPAR 2002).*

Vigué B, Tazarourte K et All proposent un protocole simple et rapide permettant de trier les patients à haut risque d'ischémie cérébrale.



Il est important de maintenir une PAM > 80 mmHg pour l'interprétation du DSC en DTC et de garder en tête qu'une mydriase aréactive uni ou bilatérale impose l'administration urgente d'une osmothérapie, tout comme la disparition ou la négativation des vélocités diastoliques et la présence d'une perfusion pendulaire qui évoquent l'arrêt de la perfusion cérébrale

Limites de la technique :
- Le patient : mauvaise échogénicité.
- L'anémie aiguë : sur-estimation des vélocités diastoliques.
- Bradycardie : sous-estimation des vélocités diastoliques.
- L'hypocapnie.
- Le vasospasme.
- L'opérateur/expérience.

Diagnostic de vasospasme dans l'hémorragie méningée

- Accélération des vitesses :
. Vm > 120 cm/s ;

Vitesse moyenne au niveau ACM	Sévérité du vasospasme
• 80 et < 130 cm/s • > 130 et < 200 cm/s • > 200 cm/s	Vasospasme discret Vasospasme modéré Vasospasme sévère

. Vs > 200 cm/s (ACM).

- Augmentation Vm > 50 % sur la journée.
- Indice de Lindegaard : Vm (ACM) / Vm (ACI) > 3.

Diagnostic de mort cérébrale

Le diagnostic de mort cérébrale ne peut pas être posé par le doppler transcrânien étant donné qu'il n'explore pas toutes les artères intracrâniennes.

On trouve néanmoins une diminution progressive de la vitesse diastolique voir une annulation lorsque la pression intra-crânienne atteint la valeur de la pression artérielle diastolique.

L'aire sous la courbe de la partie systolique, positive, est identique à l'aire sous la courbe de la partie diastolique négative (« Back-flow » ou flux pendulaire), on peut considérer que les globules rouges qui passent en systole reculent en diastole et qu'il y a une forte suspicion d'absence de flux dans l'artère étudiée au moment de la réalisation du doppler *(S. Le Moigno, K. Tazarourte, B. Vigué. Intérêt du doppler transcranien : MAPAR 2002)*

Le diagnostic de mort cérébrale repose plutôt sur l'intégration des résultats de plusieurs examens sans facteurs confondants (hypotension, hypothermie, intoxication, causes métaboliques) :
- Glasgow 3/15 avec réflexe occulo-céphalique négatif ;
- Réflexe de toux négatif ;

- Absence de respiration spontanée ;
- EEG isoélectrique ;
- Absence d'augmentation de la fréquence cardiaque lors d'injection d'atropine ;
- Absence d'activation du centre respiratoire au test d'apnée ;
- Artériographie cérébrale négative.

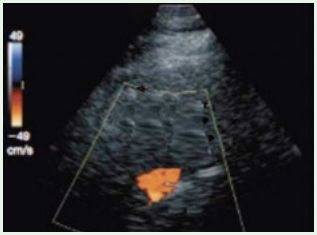
Fenêtre occipitale

Tronc basilaire

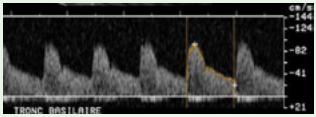


Positionner la sonde au niveau occipital du patient, repère vers le haut.

En doppler couleur



En doppler pulsé ; on mesure les vélocités.

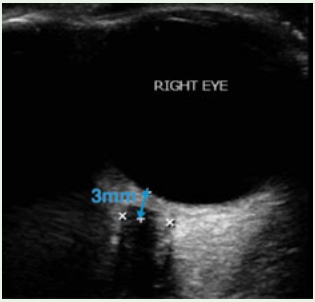


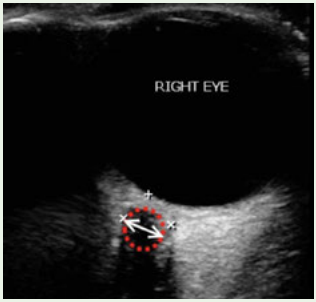
Fenêtre trans-orbitaire



Placer la sonde d'échographie sur la paupière supérieure (œil fermé).

En doppler 2D : visualiser la gaine du nerf optique et effectuer une mesure de son diamètre.





Il est important de noter que la mesure du diamètre (flèche blanche) de la gaine du nerf optique (cercle rouge) se fait 3 mm derrière le plan de la rétine (flèche bleue).

Corrélation entre le diamètre du nerf optique et la pression intra crânienne :

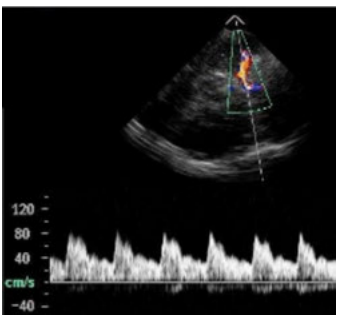
Le diamètre normal de la gaine du nerf optique avoisine les 3 mm (toujours < 5 mm).

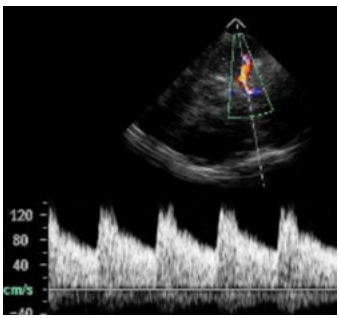
Un diamètre > 6 mm correspond à une pression intra crânienne (PIC) > 20 mmHg, ce qui indique une hypertension intracrânienne (HTIC)

Traitement du traumatisé crânien grave

- Maintenir la tête en élévation à 30°.
- Sédation en préservant la stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique.
- Si ventilation contrôlée, il convient de maintenir une PaCO2 entre 35 et 40 et une PaO2 > 60.
- Maintient hémoglobine > 10 g/dl.
- Maintient PAs > 90 mmHg. **Attention :** une hypertension associée à une bradycardie reflète une HTIC (réflèxe de Cushing). Ce réflexe doit être respecté car il s'agit d'un mécanisme de protection cérébrale.
- Maintenir la volémie. Attention : les solutés cristalloïdes hypotoniques tels que glucosé 5 %, ringer lactate sont contre-indiqués.

- Contrôle de la température. Une augmentation de la température augmente la consommation d'O2, augmente la production de CO2 et augmente la PIC. À l'inverse, une hypothermie risque d'entraîner un effet rebond de la PIC lors du réchauffement.
- Drainage LCR.
- Hyperventilation : ce qui provoque une hypocapnie et diminue la PIC (= vasoréactivité au CO2). **Attention :** une hyperventilation excessive provoque une vasoconstriction avec risque d'ischémie cérébrale. Il faut donc utiliser cet outil sous contrôle du DSC.





- Maintien d'une PAM correcte : provoque une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux (autorégulation cérébrale), ce qui diminue le volume sanguin cérébral et diminue la PIC.
- Mannitol 20 % : 0,25 g à 0,5 g/kg en 10 min ou NaCl hypertonique 20 % (10 ml). Diminue la PIC par effet osmotique. Attention : il provoque une diminution du sodium, chlorures et potassium. De plus il est contre-indiqué en cas d'altération de la barrière hémato-encéphalique.
- Correction des troubles électrolytiques.
- Correction de la glycémie. Les traumatisés crâniens voient leur glycémie augmentée, ce qui augmente la production de lactate, entraîne une acidose et provoque une vasodilatation responsable d'une augmentation de la PIC.
- Correction de l'hémostase en visant un TP > 60 % et des plaquettes >100 000 mm^3.

- Protection anticonvulsivant : Dépakine® chrono 400 mg 1x/j ou Keppra® 500 mg 2x/j. L'épilepsie provoque une augmentation du métabolisme cérébral entraînant une augmentation de la consommation en O2 cérébral et en glucose. Ceci va provoquer une vasodilatation avec augmentation du volume sanguin cérébral et une augmentation de la production de CO2 induisant l'augmentation de la PIC.

Partie 6

PROTOCOLES D'URGENCE

6.1. FALLS PROTOCOLE

Introduction

Le FALLS, proposé par le Professeur Lichtenstein, est un outil utilisé pour la prise en charge d'un état de choc inexpliqué. Il est utilisé en cas d'insuffisance circulatoire aiguë en fournissant un reflet direct de la volémie du patient et peut être utilisé même en l'absence de fenêtre cardiaque.

Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography : the place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS- protocol). Expert Rev. Respir. Med. 6(2), 155–162 (2012).

Méthodes (publication en accord avec le Pr Lichtenstein)

Le protocole commence par une échographie cardiaque trans-thoracique simplifiée (sans doppler) pour éliminer un épanchement péricardique et une dilatation des cavités droites afin d'exclure une embolie pulmonaire (Rapport VD/VG > 1).

Puis il propose une échographie pulmonaire antérieure pour l'exclusion du pneumothorax (Profil A' du BLUE protocole).

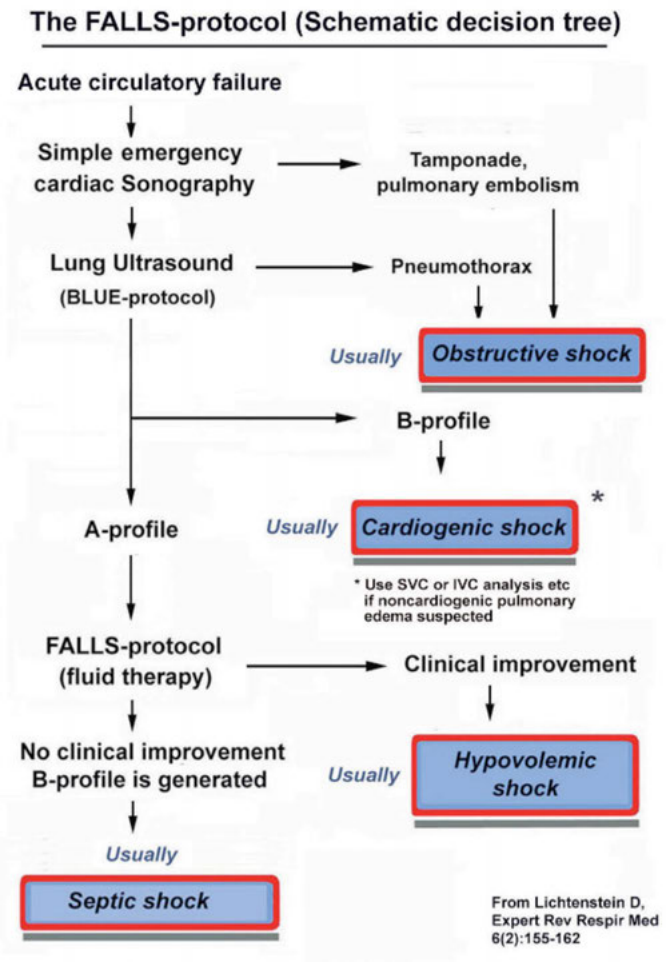
Si ces 3 pathologies sont écartées le choc obstructif pourra être éliminé du diagnostic différentiel.

Le FALLS protocole va alors rechercher un syndrome interstitiel via la présence d'un profil B (« cf. syndrome interstitiel »). Si absence de profil B, le choc cardiogénique d'origine gauche est éliminé.

Si le choc obstructif et cardiogénique sont écartés, le FALLS s'intéresse aux lignes A pour différencier le choc hypovolémique du choc septique.

Un patient en état de choc présentant un profil A (ou équivalent) au BLUE protocole correspondra à un patient « FALLS-répondeur », autrement dit se situant dans une zone de précharge dépendance sur la courbe de Franck-Starling. Il devra donc recevoir un remplissage et permettra le diagnostic de choc hypovolémique si une amélioration clinique et biologique est constatée.

La transformation d'un profil A en profil B (reconnu à un stade précoce infra-clinique et infra-biologique) devra conduire à l'arrêt du remplissage vasculaire et témoignera d'un œdème interstitiel, prémisse de l'œdème aigu du poumon. Le mécanisme du choc sera considéré comme distributif (septique) par exclusion de tous les autres mécanismes.



6.2. FAST ABCDE PROTOCOLE

Introduction

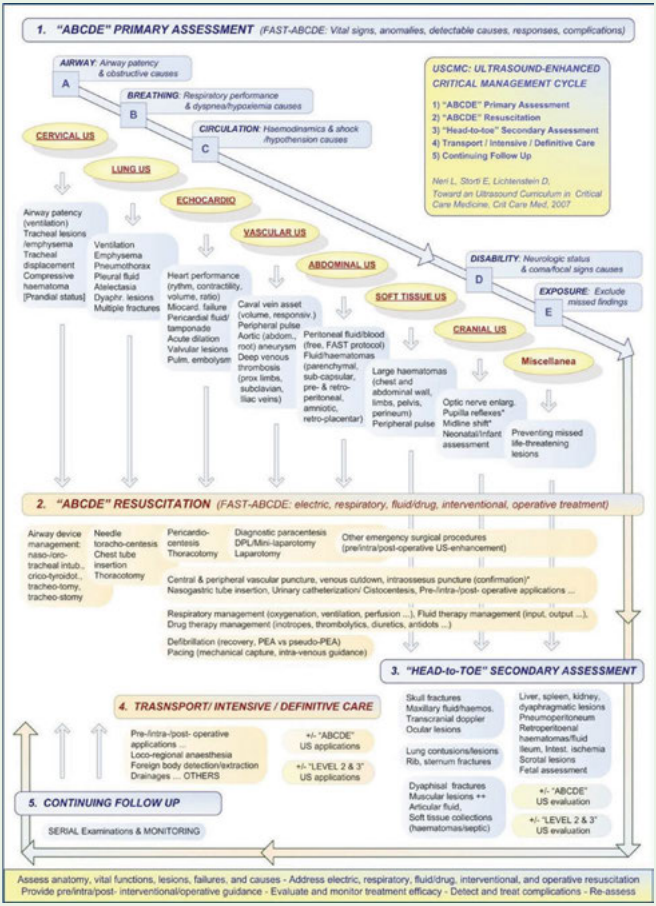
L'approche ABCDE pour l'évaluation des victimes est devenue un Gold standard tant au niveau des recommandations européenne qu'américaine. Elle est centrée sur le principe qu'il faut traiter en premier ce qui tue en premier. Le FAST-ABCDE évalue avec les ultrasons tous les items de l'évaluation ABCDE : évaluation des voies aériennes (Airway), de la ventilation (Breathing), de l'état circulatoire (Circulation), de l'état neurologique (Disabilities) et du reste du corps (Exposure). Ce protocole contient une dernière étape appellée « FAST CRASH » : Focused Assessment with Sonography for Trauma in Cardiac arrest, Respiratory failure, Acute abdomen and SHock qui permet d'intégrer des situations cliniques.

Méthodes

Apport des ultrasons dans l'évaluation primaire du patient en état critique (*Ph. Pès, I. Arnaudet, F. Lapostolle, T. Petrovic. L'échographie en urgence de la tête aux pieds… Comment les ultrasons ont changé ma pratique. Sfar 2015*)

Problème	Évaluation primaire (ABCDE) Échographique	Procédures Écho-Guidées
A – Airway	Voies aériennes - Trachée : lésions, déplacement, emphysème, hématomes compressifs - Malposition de la sonde endotrachéale	- Intubation endotrachéale - Cricothyroïdotomie
B – Breathing	Poumon, plèvre et diaphragme - Absence / asymétrie ventilatoire - Pneumothorax, emphysème sous-cutané - Épanchement pleural liquidien - Syndrome interstitiel - Condensation parenchymateuse - Dysfonction / paralysie diaphragmatique	- Ponction à l'aiguille - Drainage

C – Circulation	Évaluation hémodynamique et cardiaque - Rythme (asystolie, AeSp) - Tamponnade - Dysfonction systolique gauche sévère - Dysfonction ventriculaire (droite et gauche) - Cœur pulmonaire aigu - Profil volémique (hypovolémie sévère) - Dysfonctionnement valvulaire sévère - Masse intracardiaque Évaluation de la veine cave inférieure Épanchement péricardique, pleuraux ou péritonéaux Évaluation de l'aorte crosse et abdominale Évaluation des troncs veineux fémoro-poplités	- Péricardiocentèse - Drains et ponctions pleurales - Voies veineuses (périphériques et centrales) - Voies intraosseuses
D – Disability	Évaluation neurologique - Diamètre du nerf optique - Doppler transcrânien	
E - Exposure	Évaluation des extrémités, des membres, des os et des muscles Élimination des lésions occultes pouvant menacer secondairement le pronostic vital et/ou fonctionnel	- Cathéter sus-pubien et urétral - Position de la sonde gastrique



Néri L, Storti E et Lichtenstein D.

6.3. RUSH PROTOCOLE

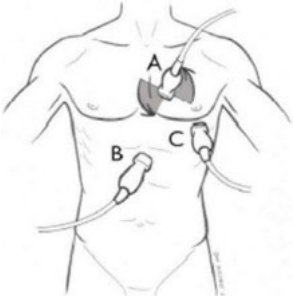
➠ Introduction

Le RUSH (Rapid Ultrasound in SHock) est un protocole complet intégrant l'échographie du patient en état de choc. Il propose une évaluation progressive définie comme évaluation du cœur (« pompe »), des cavités abdominale et pleurales « réservoirs » et des vaisseaux artériels et veineux (« Tuyaux »).

Perera P., Mailhot T., Riley D., Mandavia D. The RUSH exam : Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. Emerg Med Clin North Am. 2010 Feb;28(1):29-56.

➠ Méthodes

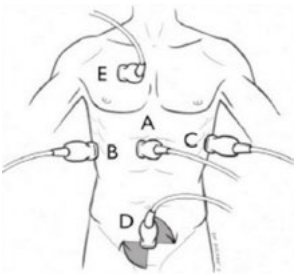
I/ ETT : Évaluation de la « pompe »



L'échographie cardiaque comporte habituellement quatre vues classiques :

- A/ Coupe para-sternale grand axe et petit axe : exclure épanchement péricardique et tamponnade.
- B/ Coupe sous-xyphoïdienne : analyse de la contractilité globale et notamment du VG.
- C/ Coupe apicale 4 cavités : évaluation des cavités droites pour exclure une embolie pulmonaire (avec éventuellement une échographie du réseau veineux des membres inférieurs).

II/ Evaluation du volume liquidien intravasculaire = « le réservoir »

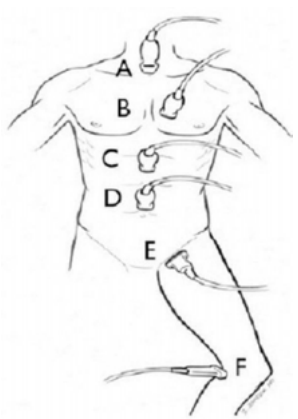


A/ Évaluation de la veine cave inférieure et des veines jugulaires internes (« Remplissage du réservoir »).

B-C-D/ Évaluation FAST (« Fuite du réservoir ») : dans des conditions traumatiques si présence d'un hémopéritoine ou d'un hémothorax = « trou dans le réservoir ». Dans des conditions non traumatiques, l'excès de liquide dans ces cavités traduit le plus souvent une « surcharge du réservoir » (ascite, épanchements pleuraux) mais également une rupture de grossesse extra-utérine chez une femme en âge de procréer. L'échographie pulmonaire pourra également être un indicateur de « surcharge de réservoir » et « fuite du réservoir » par un œdème pulmonaire.

E/ Recherche d'un pneumothorax (« réservoir compromis ») par échographie au niveau de l'upper BLUE point (cf. BLUE protocole).

III/ Examen des « tuyaux » : examen du réseau artériel puis veineux



C-D/ Échographie de l'aorte abdominale sur tout son trajet pour en exclure un anévrysme (à noter que la plupart est sous-rénal).

B/ Coupe para-sternale grand axe pour rechercher une dissection aortique (visualisation d'un flap intimal et dilatation aortique si dissection de type A de Stanford associée le plus souvent à une insuffisance aortique).

A/ Échographie sus-sternale pour visualisation des troncs supra-aortiques et le début de l'aorte descendante.

E/ Recherche d'une thrombose veineuse profonde.

Ce protocole RUSH à la recherche d'une étiologie lors d'un état de choc paraît long et fastidieux à réaliser, néanmoins il peut être adapté à la clinique et aux suspicions du clinicien.

Classification des différents chocs en fonction de résultats échographiques obtenus :

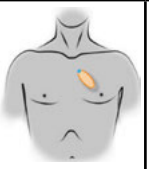
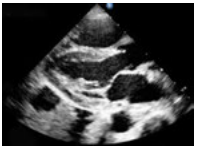
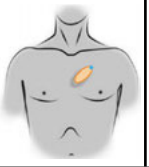
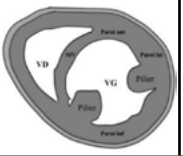
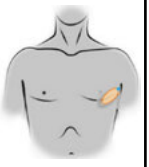
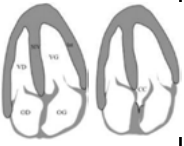
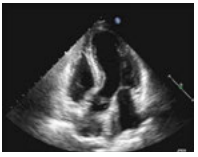
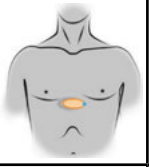
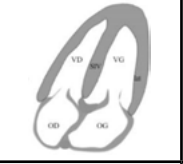
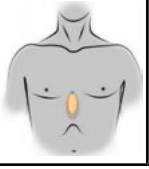
	Choc hypovolémique	Choc cardiogénique	Choc obstructif	Choc « distributif »
Pompe	- Hyperkinésie cardiaque - Cavités de petite taille	- Hypokinésie et dilatation des cavités cardiaques	- Hyperkinésie - Épanchement péricardique - Tamponnade - Surcharge du VD - Thrombus cardiaque	- Hyperkinésie (sepsis précoce) - Hypokinésie (sepsis tardif)
Réservoir	- VCI aplatie - VJI aplaties - Épanchement péritonéal et/ou pleural (perte liquidienne)	- VCI distendue - VJI distendues - OAP - Épanchement péritonéal et/ou pleural (transsudat)	- VCI distendue - VJI distendues - Signes de pneumothorax	- VCI normale ou aplatie (sepsis précoce) - Épanchement péritonéal et/ou pleural (exsudat)
Tuyaux	- AAA - Dissection aortique	- Normaux	- TVP	- Normaux

Partie 7

ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

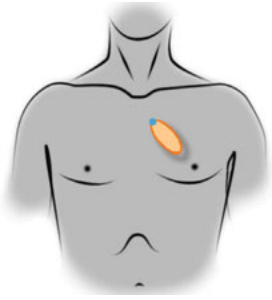
7.1. ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE SIMPLIFIÉE

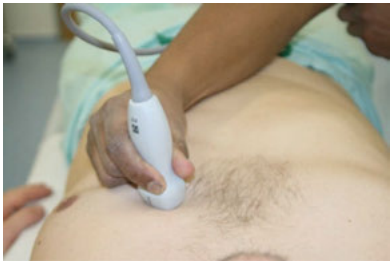
Les différentes coupes utiles en urgence

Coupe	Position sonde	Structure anatomique	Image échocardiographique
Coupe parasternale grand axe « PSGA »			
Coupe parasternale petit axe « PSPA »			
Coupe apicale 4 et 5 cavités			
Coupe sous-costale			
Incidence veine cave inférieure			

➠ Vue para-sternale grand axe

La sonde se place au niveau du 4e espace inter-costal sur la ligne médio-claviculaire gauche avec un axe identique à celui du cœur (environ 45° par rapport à la verticalité). Repère vers l'épaule droite du patient.





Cette vue permet de visualiser l'oreillette gauche (OG), le ventricule gauche (VG), le ventricule droit (VD), la chambre de chasse du VG, l'aorte ascendante et descendante (Ao), les valves aortiques et mitrale et le péricarde.



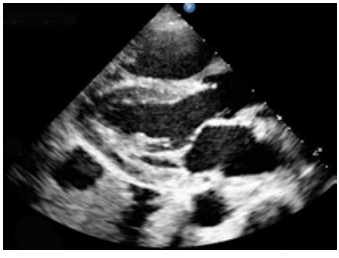


Image : « *Echocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences* ». L Muller, G Louart, JY Lefrant.

En mode 2D



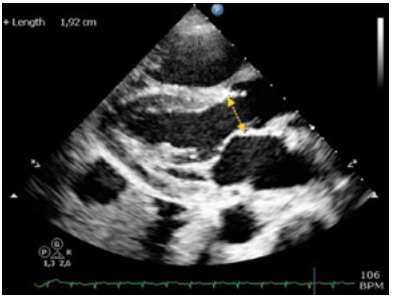
- Évaluation de la contractilité segmentaire

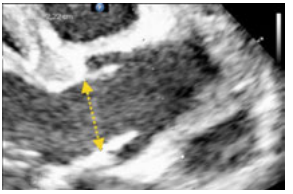
Vert : territoire IVA

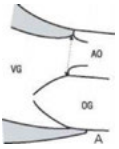
Bleu : territoire Cx

1 : segment antéro-septo-basal
2 : segment antéro-septo-médian
3 : segment antéro-apical
4 : segment apical
5 : segment latéro-apical
6 : segment inféro-latéro-médian
7 : segment inféro-latéro-basal

- Mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG (anneau aortique)





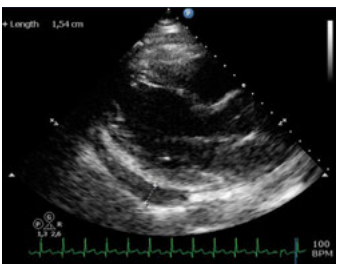


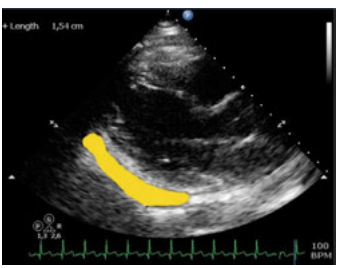
La surface de l'anneau aortique (Sao) est calculée automatiquement par l'échographe, en fonction du diamètre (D) mesuré, par la formule suivante : Sao = $\pi D^2/4$

Diamètre normal de l'anneau aortique (D) = 1.4 - 2.6 cm

Il permettra au calcul du débit cardiaque (DC) et du volume d'éjection systolique (VES = ITVao x Sao et DC = VES x FC).

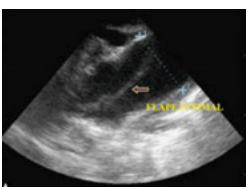
- Recherche d'un épanchement péricardique/tamponnade.



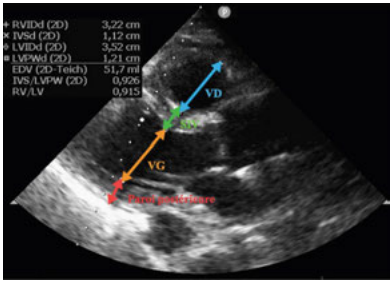


- Recherche de végétations valvulaires.

- Recherche d'un flap de dissection aortique.



- Mesure des diamètres du VG, VD, SIV et de la paroi postérieure.



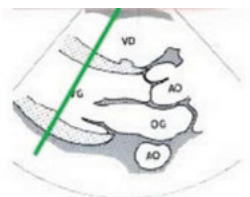
En doppler couleur

- Recherche d'une insuffisance aortique et/ou mitrale.

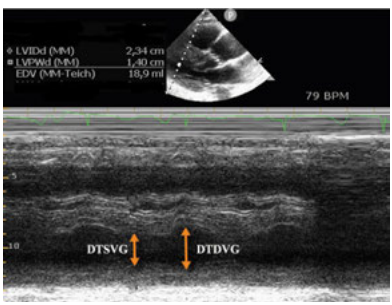


En mode TM

- Calcul de la fraction de raccourcissement en diamètre (Mesure du DTDVG et DTSVG).



FR = [(DTSVG-DTDVG)x100]/DTDVG
= 25-43 %

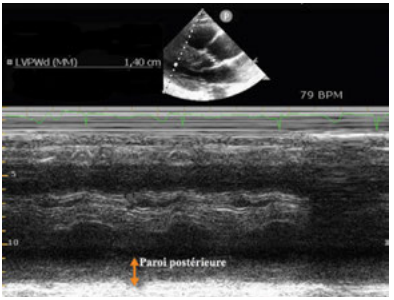


DTDVG = diamètre télé-diastolique du VG = 3.5 - 6 cm
DTSVG = diamètre télé-systolique du VG = 2.1 - 4 cm

- Mesure de l'épaisseur télé-diastolique de la paroi postérieure du VG.

Valeur normale :

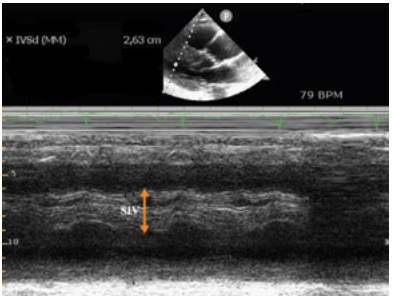
- PP en diastole = 0.9 cm (0.6 à 1.1 cm)



- Mesure de l'épaisseur télé-diastolique du septum interventriculaire.

Valeur normale :

- SIV en diastole = 0.9 cm (0.6 à 1.1 cm)

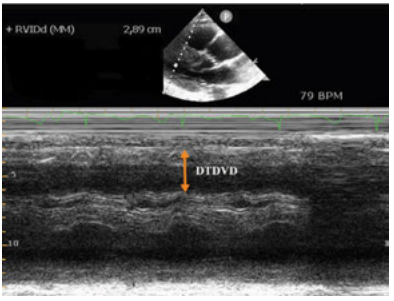


- Mesure du diamètre télé-diastolique du VD.

Valeur normale :

- VD = 1.5 cm (0.7 à 2.3 cm)

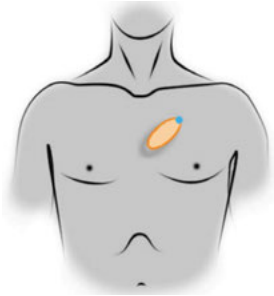
La mesure doit s'effectuer au pied d'un QRS



Il permettra au calcul du débit cardiaque (DC) et du volume d'éjection systolique (VES = ITVao x Sao et DC = VES x FC).

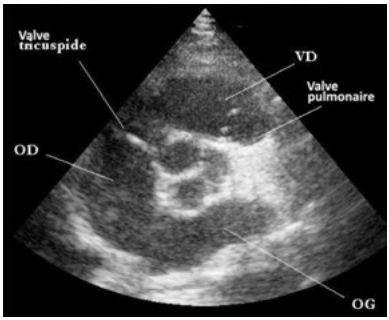
➠ Vue para-sternale petit axe

Cette vue s'obtient à partir de la coupe para sternale grand axe, en pivotant la sonde de 90° dans le sens horaire (repère vers l'épaule gauche).





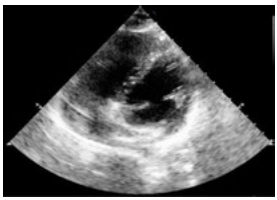
En mode 2D

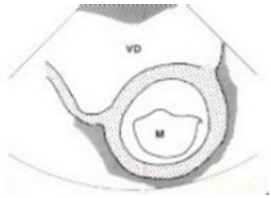


Le repère pour obtenir une vue correcte est représenté par la structure de la valve aortique au milieu de l'image. Facilement identifiable avec ses 3 feuillets (« signe de Mercedes »)

Nous pouvons alors visualiser la valve aortique, le ventricule droit, les 2 oreillettes, les valves tricuspide et pulmonaire.

En gardant la même position mais inclinant légèrement la sonde pour regarder vers la tête du patient (mouvement de tangage), on visualise la valve mitrale et le ventricule droit.





En inclinant la sonde légèrement dans l'autre sens pour regarder vers les pieds du patient on visualise les 2 ventricules



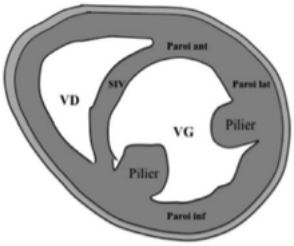


Image : « *Échocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences* ». L Muller, G Louart, JY Lefrant.

En mode 2D



- Analyse de la contractilité du VG.

Vert : territoire IVA

Bleu : territoire Cx

Violet : territoire CD

1 : segment antéro-septo-médian
2 : segment antéro-médian
3 : segment antéro-latéro-médian
4 : segment inféro-latéro-médian
5 : segment inféro-médian
6 : segment inféro-septo-médian

- Recherche d'un septum paradoxal

Recul diastolique du SIV avec écrasement du VG et dilatation du VD = « D-sign »



- Calcul Fraction de Raccourcissement de Surface (FRS)

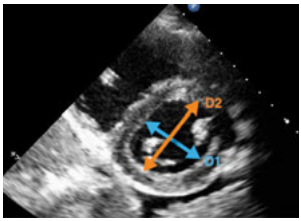
FRS = (STDVG-STSVG)/STDVG

n = 35 – 60 %

- Indice d'excentricité

D2/D1 = 1 : normale

D2/D1>1 : pathologique

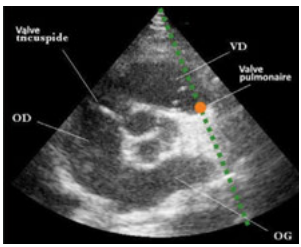


En Doppler Pulsé

- Mesure des pressions droites (pression artérielle pulmonaire diastolique : PAPd).

Mettre la ligne de doppler continu au niveau de la valve pulmonaire





IP : Insuffisance pulmonaire

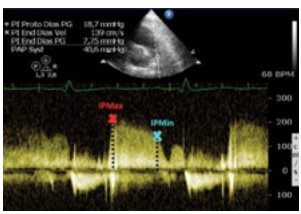
IPMax = vitesse max protodiastolique

IPMin = vitesse max télédiastolique

PAPmoy = 4 V^2maxIP + POD (~ PVC en mmHg)

PAPd = 4V^2minIP + POD

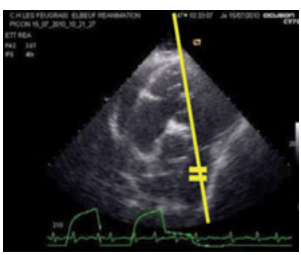
PAPs = 3 PAPmoy – 2PAPd



- Mesure du TAP

Temps d'accélération du flux pulmonaire (Doppler Pulsé en parasternal petit axe dans l'infundibulum pulmonaire)

Valeurs normales entre 120 et 160 ms

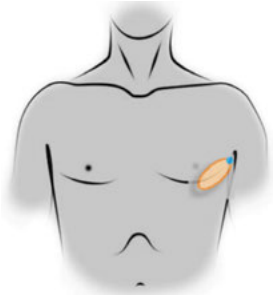


En Doppler Couleur

- Détection d'une communication interventriculaire.
- Détection insuffisance aortique/mitrale.

➠ Vue apicale 4 cavités

La sonde doit être placée au niveau du 5e ou 6e espace intercostal, ligne médio-claviculaire, proche de l'apex du cœur, repère vers l'épaule gauche.





Nous visualisons alors les 2 ventricules, les 2 oreillettes, le septum interventriculaire et inter-auriculaire.

Nb : le cœur droit est classiquement moins bien vu que le cœur gauche.

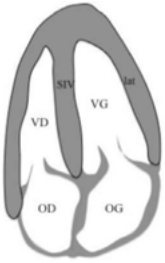
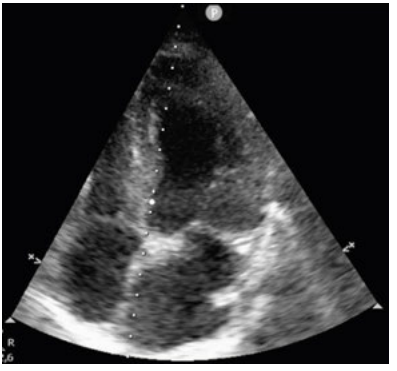


Image : « *Échocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences* ». L Muller, G Louart, JY Lefrant.



En mode 2D

- Analyse de la contractilité segmentaire.



Vert : territoire IVA
Bleu : territoire Cx

1 : segment antéro-latéro-basal
2 : segment antéro-latéro-médian
3 : segment latéro-apical
4 : segment apical
5 : segment septo-apical
6 : segment inféro-septo-médian
7 : segment inféro-septo-basal

- Mesure et calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) en Simpson monoplan :

Effectuer le contourage endocardique du VG en diastole et en systole. L'échographe calcule automatiquement :

- VTDVG = volume télédiastolique du VG

(Homme = 67 - 155 ml, femme = 56-104 ml)

- VTSVG = volume télésystolique du VG

(Homme = 59-70 ml, femme = 19-49 ml)

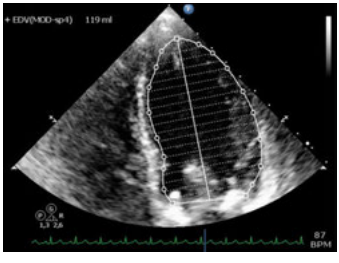
La fraction d'éjection systolique du VG (FEVG) = [(VTDVG-VTSVG)/VTDVG]

Normalement > 55 %.

Contourage du VG en systole



Contourage du VG en diastole



La méthode des disques de Simpson découpe la cavité VG en une pile de disques jointifs depuis la base jusqu'à la base. Chacune de ces pseudo-coupes, perpendiculaire au grand axe, est définie par sa surface. La surface est décrite par un cercle dans le cas monoplan et par une ellipse dans le cas biplan). La somme de ces surfaces élémentaires multipliée par l'espace entre chaque disque correspond au volume.

- Détection d'un foramen ovale perméable (FOP) entre OD et OG.

- Détection d'une communication inter-ventriculaire.

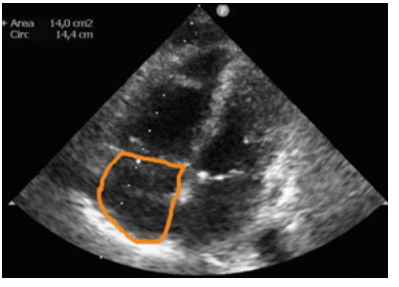
- Mesure de la surface de l'OG et OD.

Surface OD diastolique
8-19 cm^2

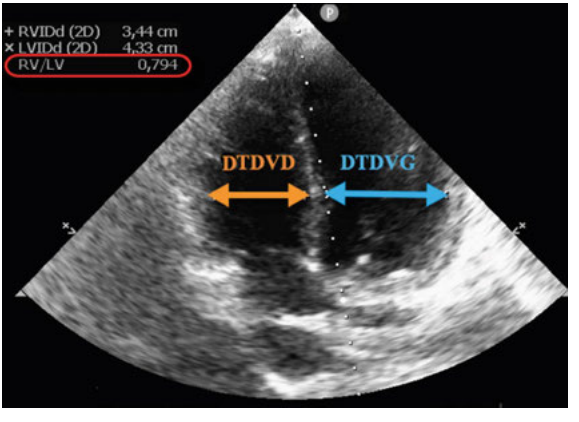
Surface systolique OD 13
+/- 2 cm^2

Si dilatation de l'OD il s'agit d'une surcharge chronique !

Surface OG < 20 cm^2

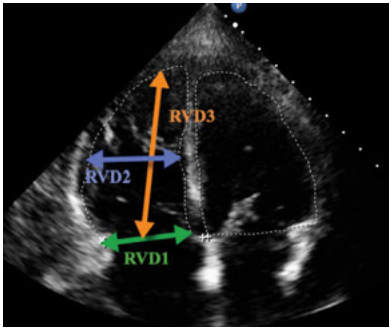


- Calcul DTDVD/DTDVG



- Mesure du remodelage du VD : Mesure des diamètres longitudinaux

- RVD1 : Mesure entre tricuspide et la paroi latérale. n < 42 mm
- RVD3 : Mesure perpendiculaire entre le milieu de RVD1 et la pointe du VD. n < 86 mm
- RVD2 : Mesure perpendiculaire entre le milieu de RVD3 et la paroi latérale. n < 35 mm



- Calcul de la fraction de raccourcissement de surface (FRS) du VD

FRS = (STDVD-STSVD)/STDVD

Normale : 52 +/- 11 %

Pathologique si < 35 %



En Doppler Couleur

- Détection d'une insuffisance mitrale et/ou insuffisance tricuspide.

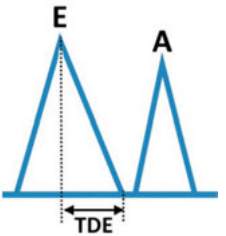
En Doppler Pulsé

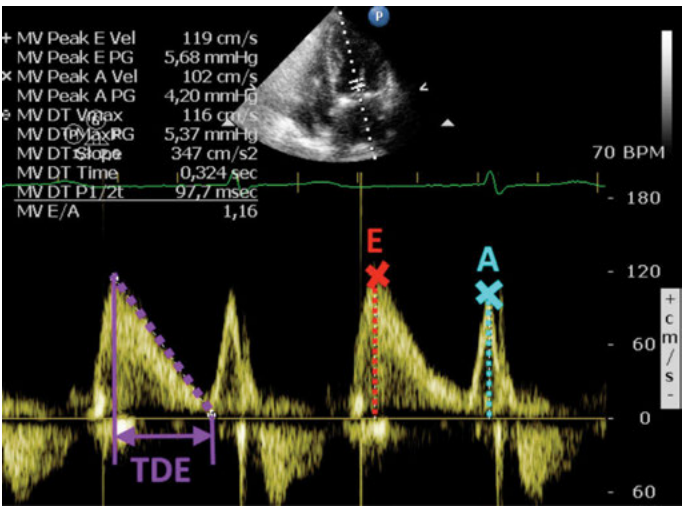
- Analyse du profil mitral : il permet d'apprécier un dysfonctionnement diastolique du VG par la mesure des pressions de remplissage (qui augmentent) = diagnostic de l'insuffisance cardiaque gauche diastolique.

Effectuer un doppler pulsé en mettant la ligne de doppler au niveau de la valve mitrale, curseur 1 cm sous la valve, dans VG.

Profil mitral normal (« Profil II ») :

- Présence d'une onde E = remplissage proto-diastolique du VG = 0.6 - 1.3 m/s
- Présence d'une onde A = remplissage télé-diastolique dû à la contraction de l'OG = 0.2 - 0.7 m/s
- E > A (E/A > 1)
- TDE = temps de décélération de l'onde E = 166 +/- 14 ms

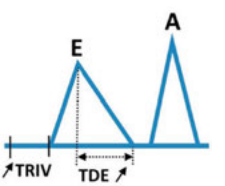




Profil mitral avec trouble de la relaxation (« Profil I ») :

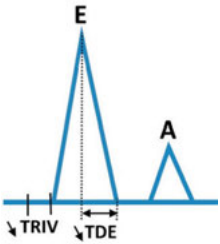
- E/A < 1 donc E < A
- TDE > 220 ms

TRIV > 100 ms = durée du temps de relaxation isovolumétrique du VG (n = 70+/-10 ms) : c'est la mesure entre le clic de fermeture aortique et le début du flux mitral.

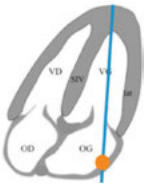


Profil mitral restrictif (« Profil III ») :

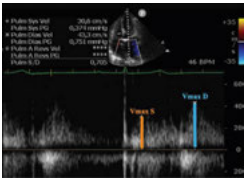
- E/A > 2
- TDE < 150 ms
- TRIV < 60 ms

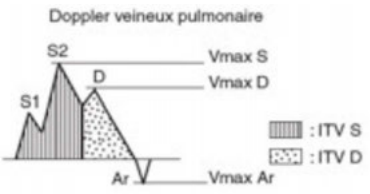


- Flux veineux pulmonaire



- Onde S = onde systolique antérograde témoignant du remplissage auriculaire pendant la systole ventriculaire (valeurs normales : 53 +/- 12 cm/s)
- Onde D = onde diastolique antérograde témoignant de l'aspiration diastolique du sang (valeurs normales : 47 +/- 11 sm/s)
- Ap = Onde télédiastolique rétrograde témoignant d'un petit reflux de sang lors de la systole auriculaire dans les veines pulmonaires





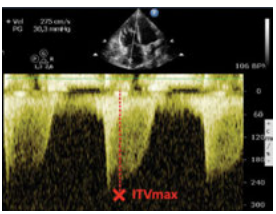
- Détection d'une insuffisance tricuspide et mesure de la PAPs :

Effectuer un doppler tissulaire en mettant la ligne de doppler continue au niveau du jet de régurgitation tricuspidien

PAPs (mmHg) = $4x(VmaxIT)^2$ + POD

[POD (pression oreillette droite) = PVC en mmHg].

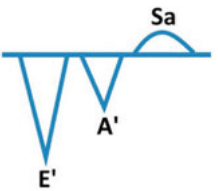
La machine calcule automatiquement le $4x(VmaxIT)^2$. Il faut donc ajouter à ce calcul la valeur de la PVC pour obtenir la PAPs



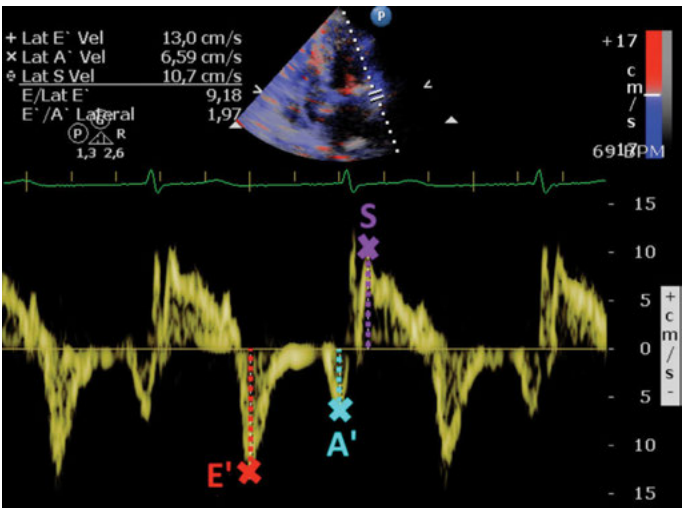
- Doppler tissulaire de l'anneau mitral :

Effectuer un doppler tissulaire (TDI) puis un doppler pulsé en mettant la ligne de doppler au niveau de la partie latérale de l'anneau mitral.

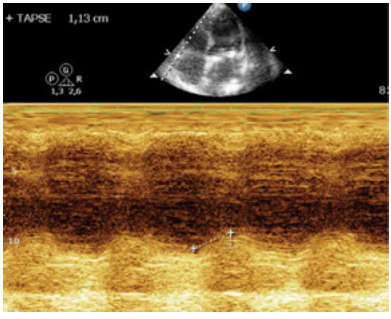
Profil normal :



- Présence d'une onde E' = vitesse max proto-diastolique au niveau de la partie latérale de l'anneau mitrale = 12+/-2.5 cm/s
- Présence d'une onde A' = vitesse max télé-diastolique au niveau de la partie latérale de l'anneau mitrale = 8.4+/-2.4 cm/s
- E'/A'> 1
- Sa = onde systolique annulaire mitrale (n : > 8 cm/s). (Si < 8 cm/s = FEVG < 50).



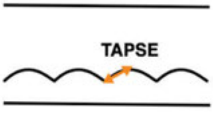
En mode TM



- Mesure du TAPSE :

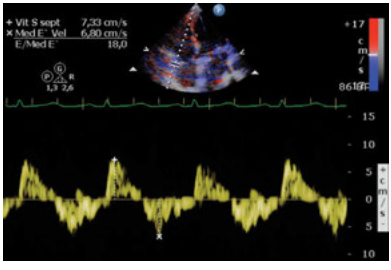
TAPSE = Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion.

La valve tricuspide se déplace vers l'apex du VD pendant la systole à cause du racourcissement du septum et de la paroi libre du VD (orientation des fibres).



n > 16 mm (dyfonction sévère du VD si < 8,5 mm)

- Mesure de l'onde S :



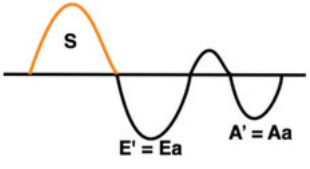
Onde S systolique à l'anneau tricuspide en doppler tissulaire

Vmax onde S : n >11 cm/s

Une onde S < 11 cm/s en DTI à l'anneau tricuspide témoigne d'une FEVD isotopique < 45 %

E' (Ea) = 15,7 +/- 3,4 cm/s

A' (Aa) = 15,2 +/- 3,2 cm/s

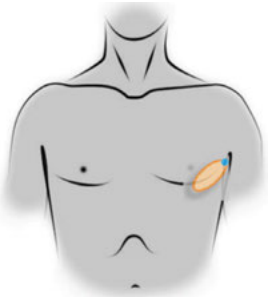


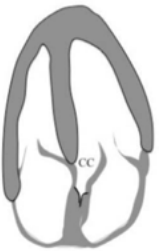
→ Permet une estimation de la pression dans l'OD. Il faut mesurer l'onde E en doppler pulsé au niveau tricuspide et effectuer le rapport E/E'.

Si E/E' > 6 = PODm > 10 mmHg

Vue apicale 5 cavités

La position de la sonde est la même qu'en apicale 4 cavités. Pour visualiser la 5e cavité, à savoir la chambre de chasse du VG, il suffit d'effectuer une minime bascule tangentielle d'environ 10°, concrètement il faut horizontaliser la sonde d'échographie : « de coucher la sonde sur le patient, câble vers les pieds »





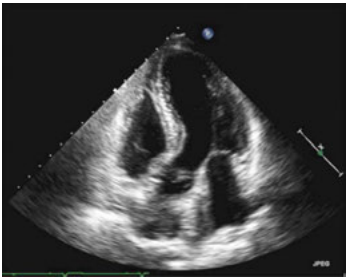
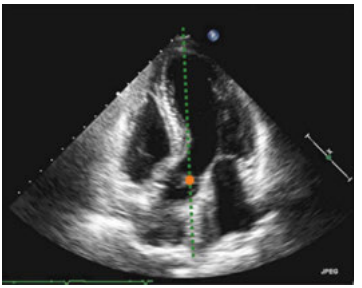


Image : « *Échocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences* ». L Muller, G Louart, JY Lefrant.

En Doppler Pulsé

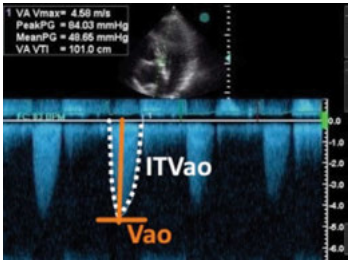
Mesure de l'ITV aortique indispensable au calcul du volume d'éjection systolique pour obtenir une valeur de débit cardiaque.

Effectuer un doppler continu en mettant la ligne de doppler au niveau de l'anneau aortique.



- Mesure de la vitesse max du flux aortique = Vao

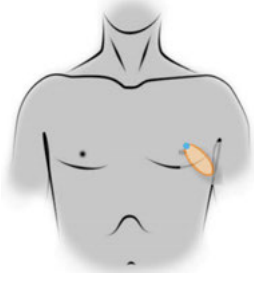
Mesure le VTI aortique = ITVao en effectuant le contourage du flux aortique.



En Doppler Couleur

- Recherche d'une insuffisance aortique.

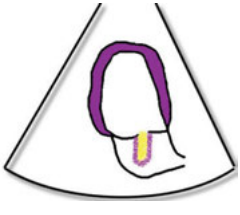
➠ Vue apicale 2 et 3 cavités



Placement de la sonde identique à la coupe apicale 4 cavités puis rotation de 90° dans le sens anti-horaire, repère vers l'épaule droite du patient. Le passage de la coupe 2 à 3 cavités s'obtient en effectuant une petite bascule tangentielle de la sonde. La coupe 2 cavités met en évidence les cavités gauches en axe longitudinal idéal pour l'étude de la cinétique des parois antérieures et inférieures du VG. La coupe 3 cavités permet de dégager la chambre de chasse du VG.

En mode 2D

Analyse de la paroi antérieure du VG :





Vert : paroi inférieure : territoire de l'IVA
Bleu : paroi antérieure : territoire de la CD

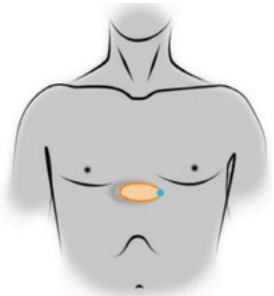
Analyse du feuillet antérieur et postérieur de la valve mitrale.

En Doppler Couleur

- Recherche d'une insuffisance mitrale

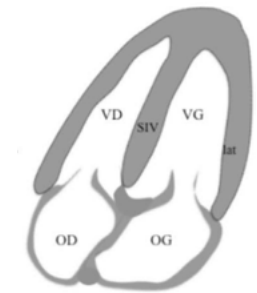
Vue sous-costale 4 cavités

Placer la sonde sous l'appendice xyphoïde, 7e espace intercostal, avec une orientation horizontale de la sonde, repère vers l'épaule gauche du patient. Repère de la sonde vers la gauche du patient.





On obtient la même image que la vue « 4 cavités » mais orientée vers la droite.



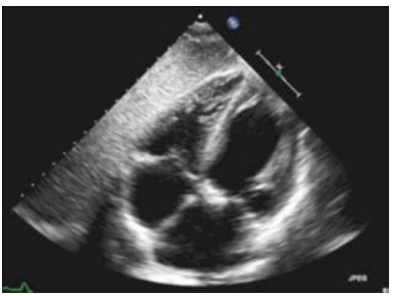


Image : « *Echocardiographie transthoracique normale en anesthésie, réanimation et urgences* ». L Muller, G Louart, JY Lefrant.

En mode 2D

Recherche d'un épanchement péricardique/tamponnade.

En Doppler couleur

Recherche insuffisance tricuspide.

Recherche insuffisance mitrale.

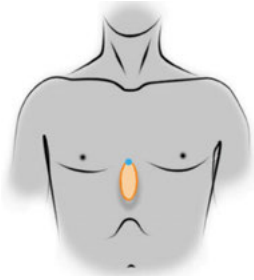
Recherche insuffisance aortique.

Recherche communication interauriculaire.

Recherche communication interventriculaire.

➠ Vue sous-costale veine cave inférieure (VCI)

Placer la sonde en position sous-xyphoïdienne, comme pour observer le cœur, mais orienter la sonde en direction du foie et effectuer une rotation de 90°, repère vers la tête du patient.

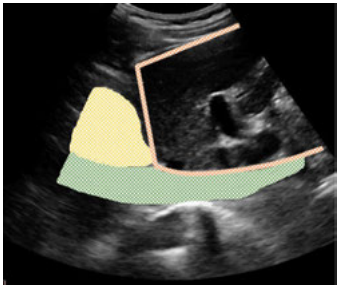


En mode 2D

Collapsus inspiratoire de la VCI.

On observe la VCI à son entrée dans l'oreillette droite : En orange : le foie, en vert : la VCI et en jaune : l'oreillette droite.





Si l'inspiration importante et brève collabe complètement la VCI (Sniff test), le patient est hypovolémique.



Veine cave inférieure non collabée



Veine cave inférieure collabée en inspiration





En mode Doppler Pulsé

Flux veineux des veines sus-hépatiques (FVSH).

Permet l'évaluation des pressions de remplissage du cœur droit.

Onde S = aspiration du sang par le mouvement antérieur de l'anneau tricuspidien lors de la contraction ventriculaire.

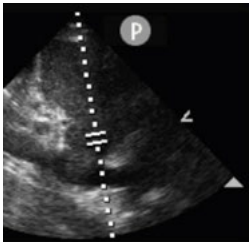
Onde D = remplissage passif du VD.

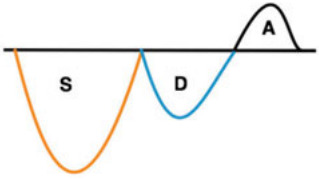
Onde A = reflux de sang lors de la contraction auriculaire.

L'onde S est normalement > onde D avec un rapport S/D > 1.

La fraction systolique FS = ITVs/(ITVs+ITVd) est supérieure à 55 %.

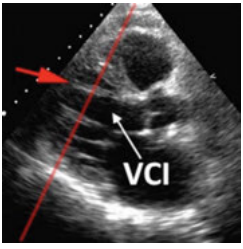
Une dysfonction du VD sera caractérisée par une FS < 55 % (= POD > 8 mmHg et une onde S < onde D).



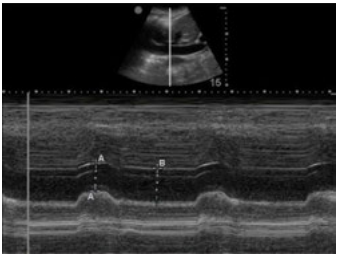


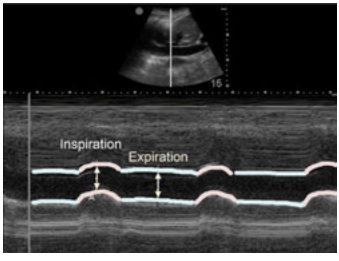
En mode TM

Effectuer un mode TM en plaçant la ligne de doppler perpendiculairement à la VCI.



Le diamètre de la VCI varie en fonction de la respiration. Il a normalement tendance à diminuer en inspiration. En présence d'une déshydratation, la VCI à tendance à se collaber complètement en inspiration.





VCI < 8 mm/m² : hypovolémie, VCI > 11.5 mm/m² : hypervolémie.

En ventilation en volume contrôlé (VC > 6 ml/kg) : on peut calculer l'indice de distensibilité de la veine cave inférieure :

$$[(VCImax-VCImin)x100]/VCImin > 18\ \%$$

Tableau de corrélation entre le diamètre de la VCI (en fin d'expiration) et la Pression dans l'oreillette droite (et donc de la PVC) :

Taille VCI (cm)	Variation respiratoire	Pression dans l'OD
< 1.5	Collapsus total	0 - 5
1.5 - 2.5	Collapsus > 50 %	5 - 10
1.5 - 2.5	Collapsus < 50 %	11 - 15
> 2.5	Collapsus < 50 %	16 - 20
> 2.5	Pas de variation	> 20

Wong SP, Otto CM. *Ecocardiograpic findings in acute and chronic pulmonary disease.* In : OttoCM(ed). Textbook of clinical echocardiograpy. Philadelpie:WB Saunders, 2000:747.

7.2. MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE (DC)

Le débit cardiaque (Qc) = VES x fréquence cardiaque (FC)

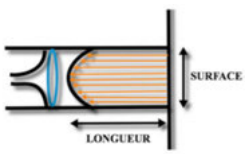
Le Volume d'éjection systolique (VES) =

Précharge	+ Postcharge	+ Inotropisme
Hypovolémie (volume sanguin)	HTA (force qui s'oppose à l'éjection du VG)	Dysfonction systolique (force contractile)

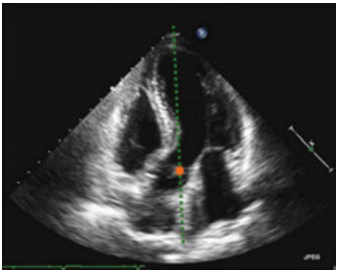
Le VES = Surface chambre de chasse x Vitesse moyenne spatiale de déplacement des globules rouges (= mesure ITV en Doppler pulsé, coupe apicale 5 cavités) = cylindre de sang qui est éjecté à chaque systole. Le volume d'un cylindre = Surface x Longueur.

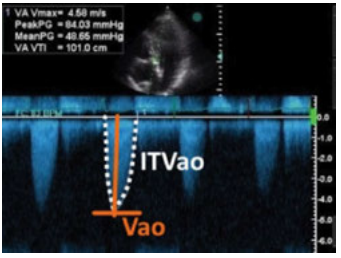
➠ Intégrale Temps-Vitesse (VTI)

Ce déplacement des GR au cours de la systole est caractérisé par le VTI et prend une forme parabolique car les GR se déplacent plus lentement au niveau de la paroi.



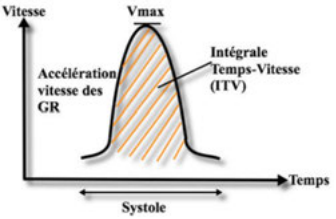
La mesure du VTI (sous-)aortique (ou chambre de chasse du VG = CCVG) se fait en coupe apicale 5 cavités et doppler pulsé, il permet un enregistrement dans une zone précise qui est la chambre de chasse du VG : 1 cm sous les valves aortiques (côté VG). Le flux est négatif car il s'éloigne de la sonde. On peut alors tracer le contour du flux doppler pour obtenir l'ITV.





L'intégrale Temps-vitesse (VTI) permet la suppression du dénominateur d'une fraction. Donc en prenant l'équation d'une vitesse :

v = d/t on garde uniquement une distance (en cm ou m) qui est calculée par la machine.



Il s'agit de la distance moyenne parcourue par les GR pendant la systole.

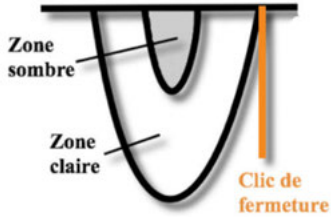
La quantité de sang éjecté au niveau de l'aorte lors de la systole peut être matérialisée par un cylindre de sang ayant un volume correspondant au volume d'éjection.

L'ITV permet de connaître la longueur de ce cylindre. De plus, si nous connaissons la surface de ce cylindre nous pouvons en déduire le volume de sang dans cette colonne (S x l = V).

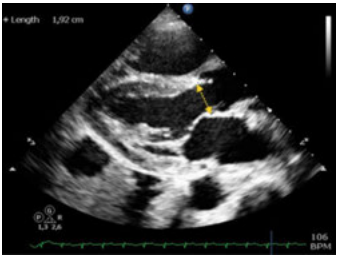
ITV = 17 +/- 3 cm



Remarque : Quand les valves se ferment elles génèrent une vibration dans la chambre de chasse qui se traduit en doppler pulsé, à la fin de la systole par un « clic de fermeture » et qui traduit un gage de qualité de l'enregistrement effectué. Cependant il ne devrait pas y avoir de « clic d'ouverture » sinon le caliper du DP est probablement mal placé (risque de surestimation).



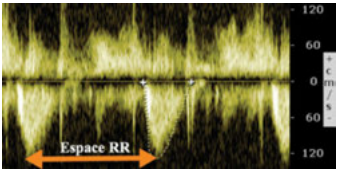
Surface de la chambre de chasse



La chambre de chasse du VG peut être comparée à un cylindre. Si on se réfère à l'équation de la surface d'un cylindre : $S = \pi (d2/4)$, il ne manque que le diamètre de la chambre de chasse pour calculer la surface.

Valeurs normales du diamètre de la chambre de chasse : 17 à 22 mm en coupe PSGA en systole.

Intervalle R-R



L'intervalle RR permet l'estimation de la fréquence cardiaque. Cette donnée est fondamentale car sa multiplication au volume d'éjection systolique permettra le calcul du débit cardiaque.

Qc = VES x FC

Principales erreurs

- Sténose aortique : si le caliper du doppler pulsé est placé dans une valve sténosée, on observe une augmentation des vitesses et donc une augmentation du VTI : surestimation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque.
- Obstruction intraventriculaire (bourrelet septal, hyperkinésie) qui entraînerait un rétrécissement et donc une augmentation des vitesses : surestimation.
- Insuffisance aortique : une partie du sang revient dans la chambre de chasse pendant la diastole. Il est éjecté par le cœur mais ne participe pas à la perfusion des organes : le VES et différent du DC.
- Mauvaise mesure du diamètre de la chambre de chasse entraîne une importante surestimation car dans l'équation $S = \pi (d2/4)$, d est élevé au carré !
- Difficile à appliquer en cas d'arythmie.

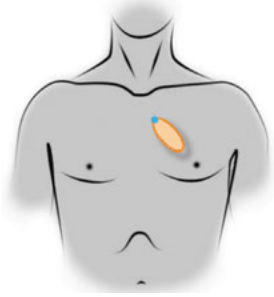
7.3. DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE SYSTOLIQUE

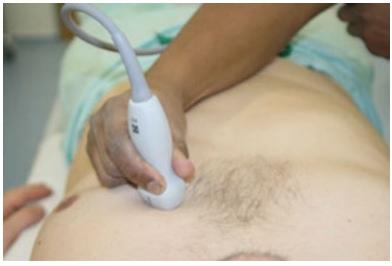
➠ Fonction ventriculaire gauche systolique globale

a) Évaluation semi-quantitative de la dysfonction VG

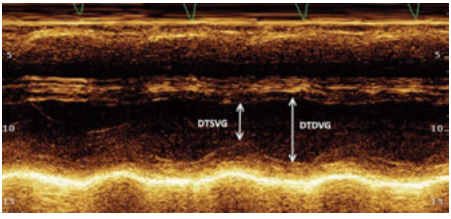
- Fraction de Raccourcissement en diamètre : vue parasternale grand axe, mode TM à hauteur du sommet des feuillets mitraux)

La sonde se place au niveau du 4e espace inter-costal sur la ligne médio-claviculaire gauche avec un axe identique à celui du cœur (environ 45° par rapport à la verticalité). Repère vers l'épaule droite du patient.





FR des diamètres = (DTDVG-DTSVG)/DTDVG

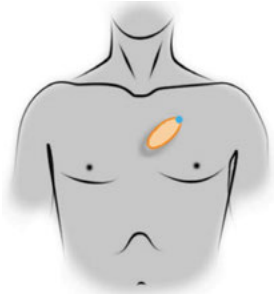


n = 25-43 %

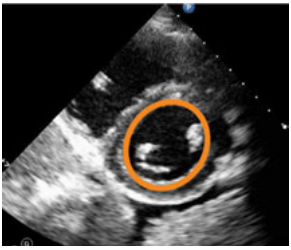
• Fraction de raccourcissement de surface : Vue 2D, parasternale petit axe, à hauteur des piliers.

Cette vue s'obtient à partir de la coupe parasternale grand axe, en pivotant la sonde de 90° dans le sens horaire (repère vers l'épaule gauche).

FR de Surface = (STDVG-STSVG)/STDVG







n = 35 – 60 %

À noter la surface du VG :

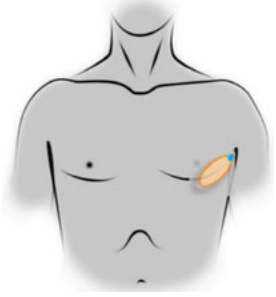
- en systole : 2,5-16,8 cm^2

- en diastole : 15,2-33,8 cm^2

• Fraction d'éjection ventriculaire gauche : vue apicale 4 cavités, méthode Simpson

La sonde doit être placée au niveau du 5e ou 6e espace intercostal, ligne médio-claviculaire, proche de l'apex du cœur, repère vers l'épaule gauche.

FEVG = (VTDVG-VTSVG)/VTDVG





À noter :

- Volume du VG en systole : 18 +/- 6 ml/m² et en diastole 55 +/- 10ml/m².
- **Attention :** le volume d'éjection n'est pas toujours la différence entre le VTDVG et le VTSVG. En effet, en cas de fuite mitrale, le volume d'éjection sera plus petit. Il faut donc vérifier en estimant l'ITV Ao.

Hyperkinésie FEVG > 70 %.

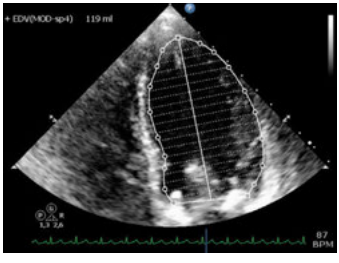
Normokinésie FEVG 55-70 %.

Hypokinésie minime FEVG 45-55 %.

Hypokinésie modérée FEVG 30-45 %.

Hypokinésie sévère FEVG < 30 %.





Limites

- FR, FRS et FEVG donnent une évaluation de la fonction systolique globale basée sur une partie seulement des parois étudiées.
- FEVG varie avec la pré-charge, la post-charge et l'élastance.
- FEVG n'est pas une mesure de la contractilité du VG. Il traduit la position d'équilibre du VG entre son volume télédiastolique, sa performance systolique et sa postcharge.

b) Dysfonction aiguë ou chronique

- Aiguë

*** Dimension DTDVG** < 53 mm (femme) et 59 mm (homme).

À noter que la mesure de la STDVG est moins précise.

Il faut quelques semaines pour que le VG se dilate.

*** Dimension de l'oreillette gauche** < 20 cm^2.

* Lorsque le VG est dilaté les cordages sont tendus : apparition d'une **insuffisance mitrale restrictive** (Carpentier III).

Donc en cas de non-dilatation de VG et de non-dilatation de l'OG on parle de dysfonction aiguë mais attention il existe 2 **exceptions** :

- HVG importante : dilatation impossible (Rao serrée ou CMHO).

- Sepsis : dilatation parfois précoce.

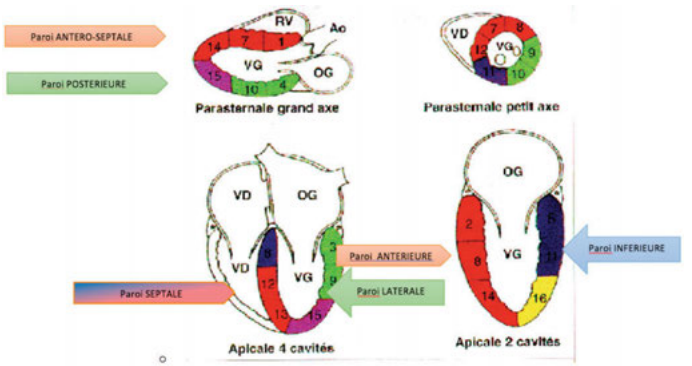
- Chronique

* DTDVG > 53-59 mm.

* OG > 20 cm^2.

* Rechercher une dysfonction ventriculaire droite associée : cœur pulmonaire chronique, HTAP, etc.

c) Analyse segmentaire du VG



Légende : Rouge : IVA, Vert : Cx, Bleue : CD, Mauve : ambiguité IVA/Cx, Jaune : ambiguité IVA/CD

Segment 1 : segment antéro-septal basal	Segment 11 : segment inférieur moyen
Segment 7 : segment antéro-septal moyen	Segment 12 : segment septal
Segment 4 : segment postérieure basal	Segment 3 : segment latéral basal
Segment 10 : segment postérieur moyen	Segment 6 : segment septal basal
Segment 13-17 : segment apical	Segment 2 : segment antérieur basal
Segment 8 : segment antérieur moyen	Segment 5 : segment inférieur basal
Segment 9 : segment latéral moyen	

À retenir

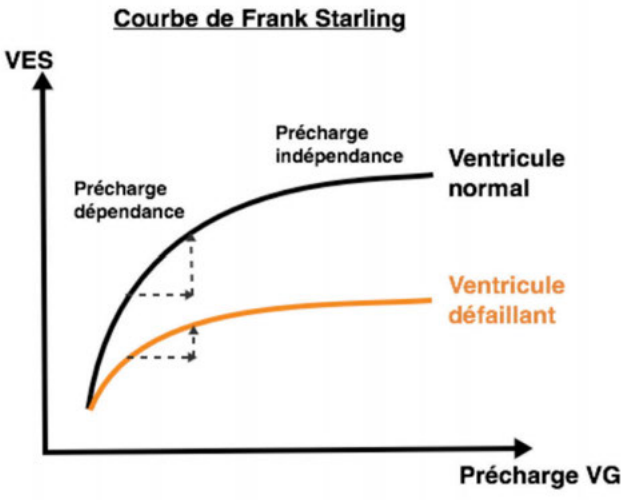
Dysfonction systolique du ventricule gauche
• Impression visuelle
• FR < 25 %
• FRS < 35 %
• FEVG < 55 %
• ITV Ao

Traitement

Si le cœur normal est dépendant de son volume télédiastolique (précharge dépendant), le cœur pathologique est très dépendant de son volume télé-systolique (inotrope et postcharge dépendant).

Il faudra donc corriger le volume d'éjection systolique (= VTDVG – VTSVG) en diminuant le VTSVG :

- Augmentation de l'inotropisme VG : inotropes (dobutamine, adrénaline) mais augmentation délétère de la fréquence cardiaque.
- Diminution de la postcharge VG : diminution de la PEEP et/ou de la pression artérielle systolique.
- Maintien d'un rythme sinusal (systole auriculaire contribue à plus de 50 % au débit cardiaque) et lutter contre la tachycardie. À noter cependant qu'au début la tachycardie est adaptative et soutient le débit cardiaque en cas de réduction du volume éjecté. Elle devient délétère si elle empêche un remplissage satisfaisant par réduction de la diastole (> 120 bpm en général mais moins si dysfonction sévère).



Même en cas de dysfonction VG sévère, une augmentation du volume télédiastolique entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique SI le VG est en zone de précharge dépendance.

7.4. ÉVALUATION FONCTION VENTRICULAIRE DROITE

➠ Morphologie et taille du ventricule droit

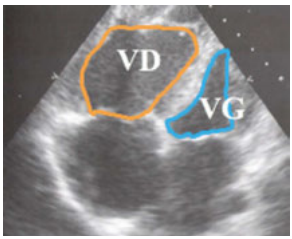
• Comparaison VD et VG en télédiastole : vue apicale 4 cavités

STDVD/STDVG

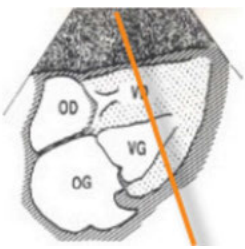
n < 0,6

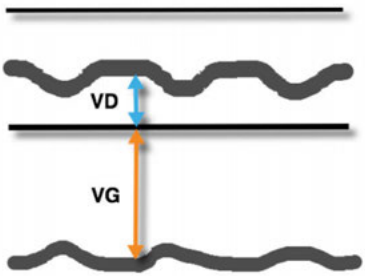
0,6 < modérément dilaté < 1

>1 sévèrement dilaté



On peut également mesurer le rapport en diamètre : DTDVD/DTSVD en parasternale grand axe.

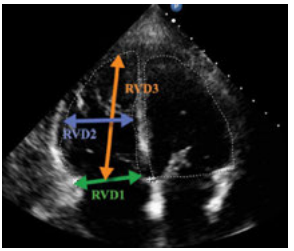




• Mesure du remodelage du VD

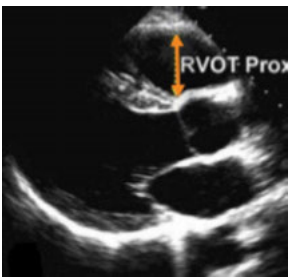
• Diamètres longitudinaux en coupe apicale 4 cavités

* RVD1 : mesure entre la tricuspide et la paroi latérale. n < 42 mm.
* RVD3 : mesure entre le milieu de RVD1 et la pointe du VD. n < 86 mm.
* RVD2 : mesure entre la paroi latérale et le SIV, perpendiculairement à RVD3 : n < 35 mm.



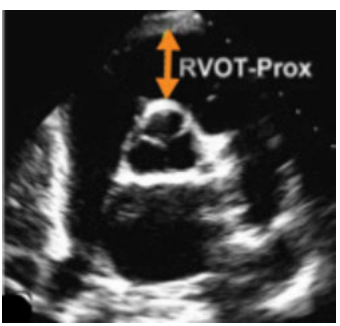
• **Diamètre de la chambre de chasse du VD (RVOT)**

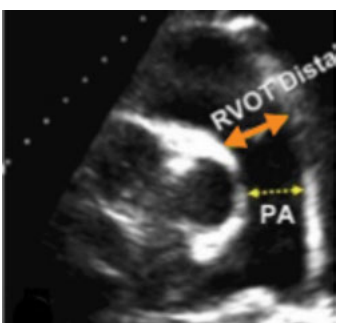
Vue parasternale grand axe : RVOT proximale grand axe = diamètre de la chambre de chasse du VD. n < 33 mm.



Vue parasternale petit axe :

• RVOT proximale. n < 35 mm.
• RVOT distale. n < 27 mm.
• Artère Pulmonaire (« AP »). n > 23 mm.





➠ Hypertrophie du ventricule droit ?

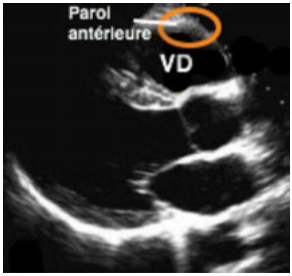
- **Mesure de l'épaisseur de la paroi du VD (au pied du QRS) en mode TM**

n = 3 à 5 mm

Hypertrophie modérée : 5 à 7 mm (aiguë)

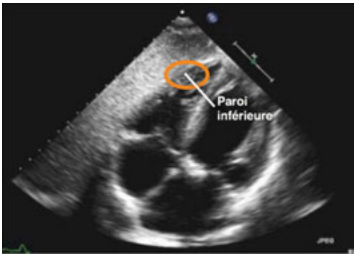
Hypertrophie sévère > 7 mm (chronique) : HTAP

- Coupe PSGA en mode TM, mesure de la paroi **antérieure** libre du VD en **télédiastole**



Coupe PSGA

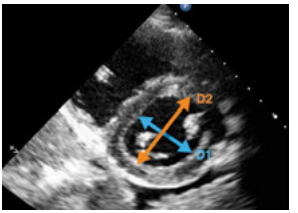
- Coupe sous-xiphoïdienne en mode TM, mesure de la paroi inférieure du VD en télédiastole.



➠ Cinétique du septum interventriculaire

On parle de septum paradoxal (ou de dyskinésie septale) lorsque le SIV s'aplatit. Cela provoque une prolongation de la systole du VD préférentiellement en télésystole et protodiastole. En effet, à ce moment, les pressions du VD sont supérieures aux pressions du VG car le VG s'est complètement vidé et rapidement les pressions du VG deviennent inférieures à la pression dans l'OG afin de créer un appel de sangs dans le VG.

• Indice d'excentricité du VG : D2/D1. n = 1

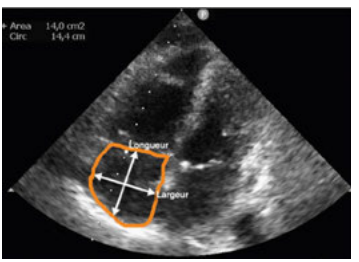


• D-Shape



➠ Oreillette droite

Mesure de la surface en coupe apicale 4 cavités (mesures à effectuer lorsque les valves sont fermées). n < 18 cm^2.



Si dilatation OD = surcharge chronique.

Longueur normale < 53 mm.

Largeur normale < 44 mm.

À noter que les mesures doivent se faire en **expiration** lorsque la post-charge est la plus faible.

➠ Cinétique segmentaire des parois du VD

➠ Fonction systolique du VD

- **FRS (VD) = (STDVD-STSVD)/STDVD**

Pathologique si < 35 %

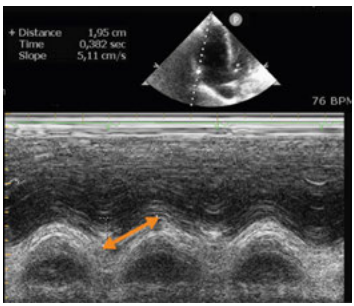


- **TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) : Vue apicale 4 cavités et mode TM**

Étude de la distance de déplacement en systole de l'anneau tricuspide. Le TAPSE mesure le mouvement antérieur de la partie latérale de l'anneau tricuspidien. n > 16 mm.

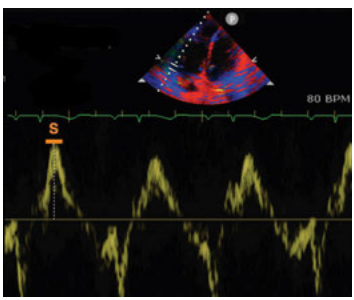
Dysfonction systolique du VD si < 12 mm.

Dysfonction systolique sévère si < 8,5 mm (= FEVD < 25 %).



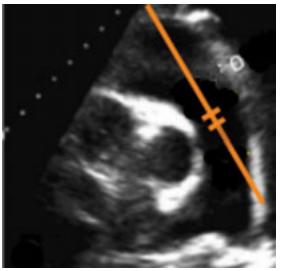
- **Onde S' : Vue 4 cavités et doppler tissulaire en pulsé**

Étude de la vitesse de déplacement de l'anneau tricuspide (vitesse maximale). n > 12 cm/s. Si S < 8,5 cm/s : FEVG < 25 %.



- **ITV pulmonaire : Vue parasternale petit axe, doppler pulsé dans la chambre d'éjection du VD. n > 18cm**

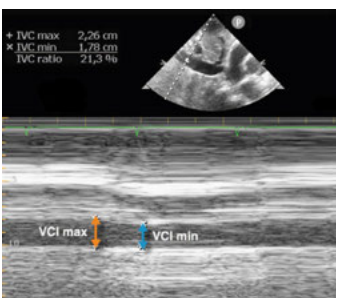
Dysfonction systolique si < 10 cm.



➠ Précharge du VD

Étude de la fonction diastolique du VD : l'évaluation de la pression de l'oreillette droite via le diamètre de la veine cave inférieure et sa variation respiratoire se fait à partir d'une coupe longitudinale sous-costale en mode TM. Le curseur doit être perpendiculaire à la VCI et la mesure se fait 1 à 2 cm avant l'abouchement dans l'OD. Les mesures doivent se réaliser en expiration au pied du QRS. Afin de ne pas confondre l'aorte avec la VCI, il faut bien visualiser l'abouchement de la veine sus-hépatique ou éventuellement réaliser un doppler pulsé.

Diamètre VCI (mm)	Variation respiratoire de la VCI (VCIexp-VCIinsp)/ VCIexp x 100 (%)	Valeur prédite de la P°OD (mmHg)
< 15 mm	> 50 %	0-5 mmHg
15-25 mm	> 50 % < 50 %	6-10 mmHg 11-15 mmHg
> 25 mm	< 50 % Absent	16-20 mmHg > 20 mmHg



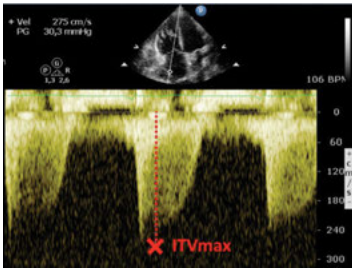
Rappel

- Diamètre isolé de la VCI en expiration : une valeur basse est un indice statistique de pression de remplissage basse (< 10-12 mm = pression dans l'OD < 5 mmHg).

- Diamètre et variation de la VCI en ventilation spontanée permet de prédire la valeur de la pression dans l'OD.
- Variation de la VCI (ou VCS) en ventilation contrôlée est une valeur prédictive à la réponse à un remplissage (indice dynamique).

Postcharge du VD : évaluation de la pression dans l'artère pulmonaire (PAP)

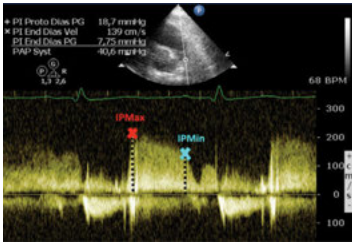
• Via l'insuffisance tricuspide (IT) : coupe apicale 4 cavités et doppler continu. Rechercher l'IT en doppler couleur puis utiliser le doppler continu sur la fuite tricuspidienne.



PAPs = 4 (VmaxIT)2 + POD

En pratique : si VmaxIT > 2,8m/s → HTAP.

• Via l'insuffisance pulmonaire (IP) : coupe parasternal petit axe valve aortique et doppler continu.



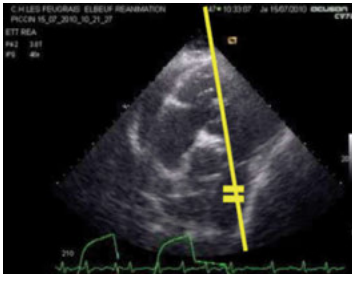
PAPmoy = 4(VmaxIP) 2 + POD

PAPd = 4(VminIP)2 + POD

PAPs = 3PAPm-2PAPd

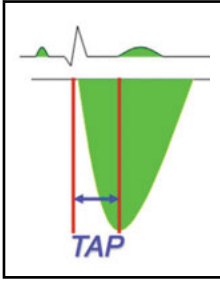
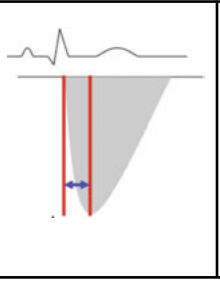
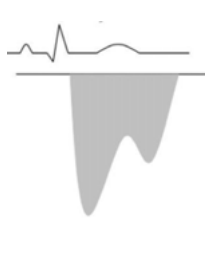
En pratique : si VmaxIP > 2,2 m/s → HTAP.

• Via flux veineux pulmonaire antérograde = Temps d'accélération pulmonaire = TAP : coupe parasternal petit axe et doppler pulsé.



TAP = 120-160 ms.

En pratique : si TAP < 90 ms → HTAP

Flux normal	HTAP modérée	HTAP sévère
→ pic mésosystolique TAP = 120 – 160 ms	→ Pic protosystolique TAP < 90 ms	→ Pic dédoublé TAP très court
		

À retenir

Dysfonction systolique du VD	Analyse de la fonction du VD
• Impression visuelle • FRS VD < 35 % • TAPSE < 12 mm (sévère si < 8,5 mm = FEVD < 25 %) • Onde S' < 11,5 cm/s (FEVD < 45 %) • ITV < 10 cm	1. Dilatation du VD 2. Fonction systolique 3. Mesure épaisseur de la paroi libre du VD et recherche septum paradoxal 4. Estimation des PAP (IT ou IP)

7.5. DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE DIASTOLIQUE

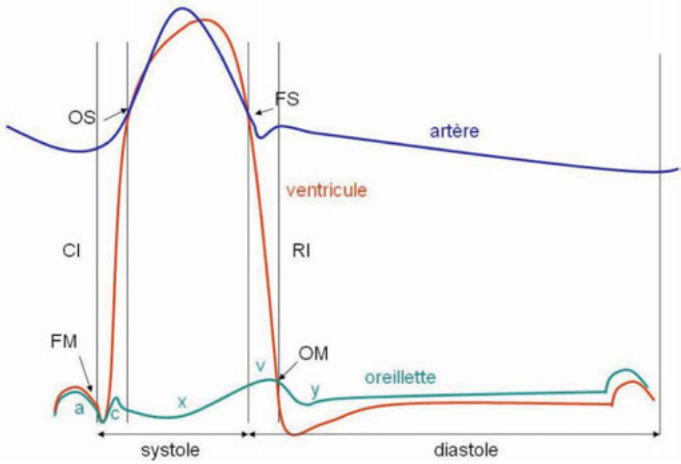
La diastole est la période au cours du cycle cardiaque ou le muscle cardiaque est en phase de relâchement. C'est pendant cette phase que survient entre autres, le remplissage qui est dépendant de la relaxation et de la compliance.

En fin de systole survient la relaxation isovolumique pendant que la valve mitrale est toujours fermée. La pression dans le ventricule gauche diminue et devient inférieure à la pression dans l'oreillette gauche. Par ce gradient de pression (et donc des conditions de charge = précharge) se produit le remplissage rapide.

Cette période de relaxation, caractérisée par la relaxation isovolumique et le remplissage rapide, est un phénomène actif de consommation d'ATP dont dépendent les pompes ioniques pour recapter le calcium vers le reticulum sarcoplasmique et correspond à environ 70 % du remplissage du VG.

Au fur et à mesure de la diminution du gradient de pression OG-VG qui survient pendant le remplissage, on assiste à une équilibration de ce gradient et le remplissage se ralentit, c'est la phase de remplissage lent qui est directement dépendante de la compliance du VG qui correspond à la capacité passive du VG à se distendre sous l'effet d'une augmentation de son volume ($C = \Delta V/\Delta P$). Après cette phase survient une contraction de l'OG dépendante des propriétés mécaniques auriculaires actives et des propriétés élastiques, passives du VG.

Cette période dépendante de la compliance : remplissage lent et contraction auriculaire gauche participent à environ 30 % du remplissage du VG.



FM : fermeture valve mitrale

FS : Fermeture sigmoïde aortique

CI : contraction isovolumique

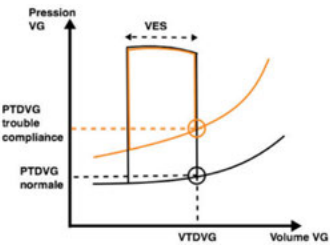
RI : Relaxation isovolumique

OS : Ouverture sigmoïde aortique

OM : Ouverture valve mitrale

RR : Remplissage rapide, RL : Remplissage lent, CA : Contraction auriculaire

Lors d'un trouble de la compliance, la pression dans le VG va augmenter (augmentation PTDVG pour un même volume) entraînant une diminution du remplissage.

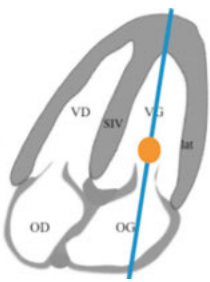


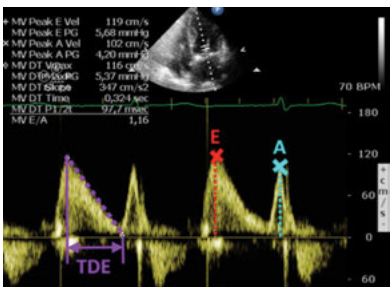
La dysfonction diastolique peut donc résulter soit d'un trouble de la relaxation, soit d'un trouble de la compliance.

Trouble de la relaxation	Trouble de la compliance
Comme son nom l'évoque, il s'agit d'une anomalie fonctionnelle des myocytes ou d'une diastole trop courte (tachycardie) ou trop précoce (augmentation des pressions de remplissage du VG). Par conséquence, le VG n'est pas assez relaxé quand s'ouvre la valve mitrale et que débute la diastole.	La paroi du VG a perdu de son élasticité (maladie de surcharge, fibrose post-infarctus) et ne peut se distendre. Il s'oppose au remplissage pendant la diastole.

Profil mitral

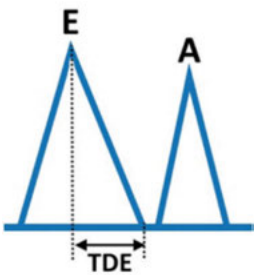
La fonction diastolique du VG s'étudie par le profil mitral obtenu en coupe apicale 4 cavités en doppler pulsé au niveau de la valve mitrale, curseur 1 cm sous la valve, dans VG.





On obtient classiquement 2 ondes positives appelées E et A :

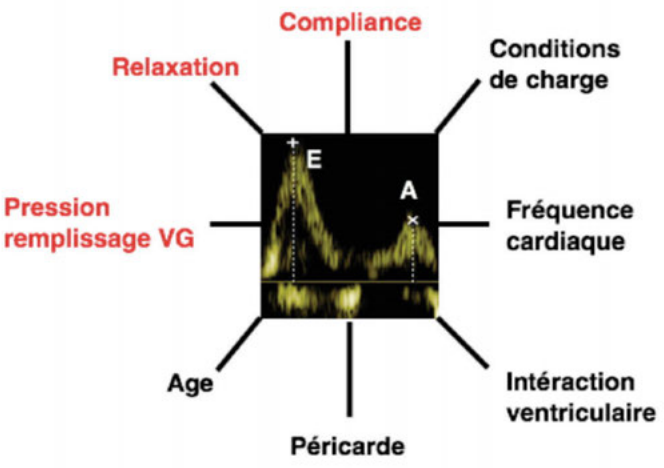
- Onde E : elle correspond à la phase de remplissage rapide du VG. Onde E = 86 +/- 16 cm/s. Sa vitesse dépend du gradient de pression entre l'OG et le VG.
- Onde A : Elle correspond au remplissage généré par la contraction de l'OG. Onde A = 56 +/- 13 cm/s.



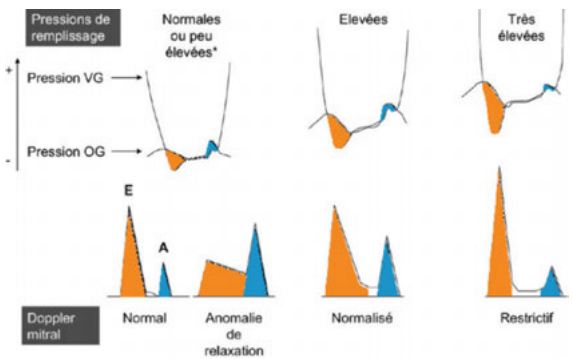
Le rapport E/A = 1 à 2 chez le sujet sain.

À noter que si la fréquence cardiaque augmente (environ > 110 bpm), l'onde E et A fusionnent et qu'il devient impossible d'interpréter le profil mitral. Cela arrive également s'il n'y a pas de systole auriculaire (ACFA, Flutter) car il n'y a plus d'onde A. Enfin, la vitesse du doppler mitral n'est pas fiable en présence d'une sténose mitrale.

Facteurs influençant le profil mitral :

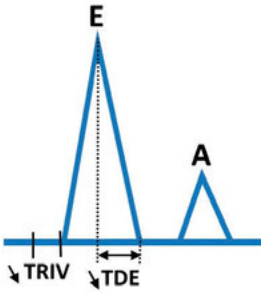


On distingue 3 profils :



Profil I : Trouble de la relaxation

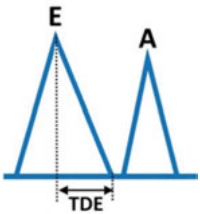
La pression dans le VG pendant la diastole ne diminue pas suffisamment donc il y a une diminution du gradient de pression OG-VG donc une diminution du remplissage rapide et donc une diminution de la Vmax de l'onde E. De plus, comme il y a un trouble de la relaxation, le remplissage est surtout dépendant de la systole auriculaire donc A > E et rapport E/A < 1.



Le TDE est augmenté > 200 ms.

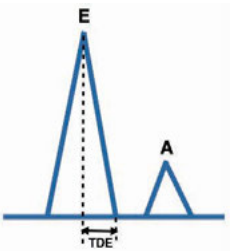
Profil II : Pseudonormal

Profil normal ou comparativement au profil I, les conditions de charge ont été augmentées, entraînant une augmentation des pressions de remplissage. Donc E > A et TDE court (150 à 220 ms) lié à l'augmentation de la précharge.



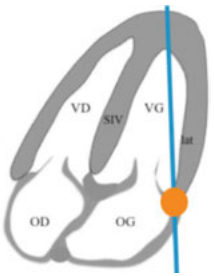
Profil III : Restrictif

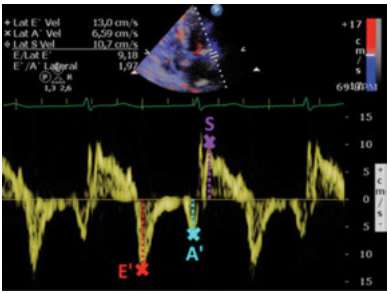
Si on continue d'augmenter les pressions de remplissage (précharge) à partir du profil II, on aboutit à cette situation où les pressions de remplissage entraînent une restriction au remplissage du VG qui est très peu compliant. L'équilibration des pressions VG-OG se fait plus rapidement donc E >> A avec un rapport E/A > 2 et un TDE très court traduisant (<160 ms) le retour à l'équilibre plus rapide par l'augmentation des pressions de charge.



Comme vu précédemment, le flux mitral est dépendant à la fois de la relaxation et de la compliance. Pour faire la part des choses il est possible d'utiliser le doppler tissulaire à l'anneau mitral : DTI mitral.

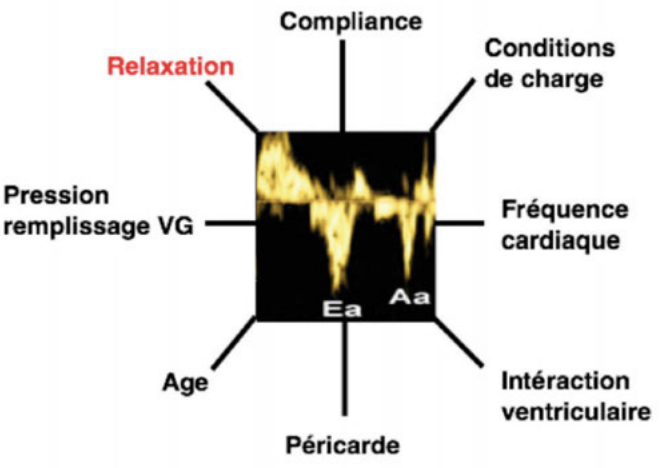
Il se réalise en mode doppler tissulaire en mettant la ligne de doppler pulsé au niveau de la partie latérale de l'anneau mitral.





On enregistre une onde Ea (également appelée E') qui reflète le déplacement de l'anneau mitral vers le VG en protodiastole. E'latéral > 15 cm/s. Il est possible de réaliser l'onde E' sur la partie médiale de l'anneau mitrale : E'med > 10 cm/s. E' moyennée (entre E' latéral et E' septal) est normalement > 9 cm/s. E' est corrélée aux propriétés de relaxation du VG et absolument pas aux conditions de charge du VG.

Facteurs influençant le doppler tissulaire à l'anneau mitral



En réalisant le rapport E/E' on élimine la part de relaxation pour garder les conditions de charge.

Un E/E'>15 correspond à une PAPO > 15 mmHg ce qui correspond à une augmentation des pressions de remplissage (précharge).

Un E/E' < 8 correspond à des pressions de remplissage basses.

Un rapport E/E' entre 15 et 8 correspond à une zone grise difficile à interpréter. En pratique on peut conclure à une dysfonction du VG si est associé :

- E/A< 0,5 et TDE > 280 ms ;

- Dilatation OG ;

- HVG ;

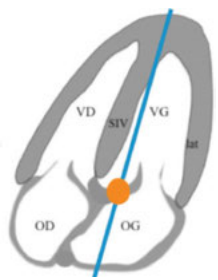
- AC/FA et dosage (NT-pro)BNP.

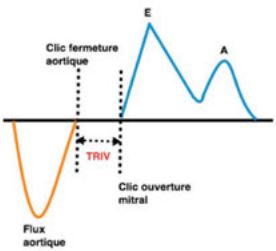
À noter que la mesure de E' n'est pas fiable en présence d'un trouble de la cinétique segmentaire de la partie du VG où s'effectue la mesure.

Temps de Relaxation Isovolumique (TRIV)

Intervalle de temps entre la fermeture de la valve aortique et l'ouverture de la valve mitrale.

Mesure en coupe apicale 5 cavités en doppler continu en plaçant le faisceau doppler en une position intermédiaire entre le flux mitral et aortique jusqu'à visualisation des 2 clics de fermeture aortique.



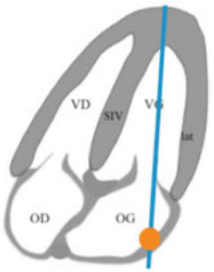


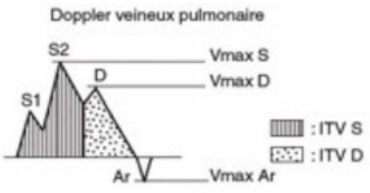
Un TRIV augmenté est caractéristique d'une augmentation de pression dans l'OG et/ou d'une PA diastolique basse.

Valeurs normales : 70-120 ms

Flux veineux pulmonaire

(apicale 4 cavités en DP au niveau de la veine pulmonaire supérieure droite en doppler couleur)





- Onde S = Onde systolique antérograde témoignant du remplissage auriculaire pendant la systole ventriculaire (valeurs normales : 53 +/- 12 cm/s).
- Onde D = Onde diastolique antérograde témoignant de l'aspiration diastolique du sang (valeurs normales : 47 +/- 11 sm/s).
- Ap = Onde télédiastolique rétrograde témoignant d'un petit reflux de sang lors de la systole auriculaire dans les veines pulmonaires.

→ Plus aucun flux auriculaire donc idéal si patient en FA.

On mesure le rapport S/D (normal > 1) et la fraction systolique via la formule ITVS/ITV(S+D).

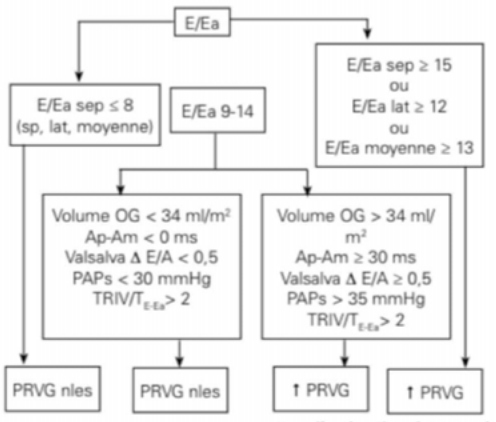
Ce rapport est normalement > 55 %. En cas de dysfonction diastolique on observe une augmentation de pression dans l'OG consécutive à une diminution de sa vidange favorisant une diminution de l'onde S (Onde S < Onde D) et donc du rapport S/D

Un rapport < 1 en rythme sinusal correspond à une augmentation des pressions de remplissage du VG en cas de dysfonction diastolique.

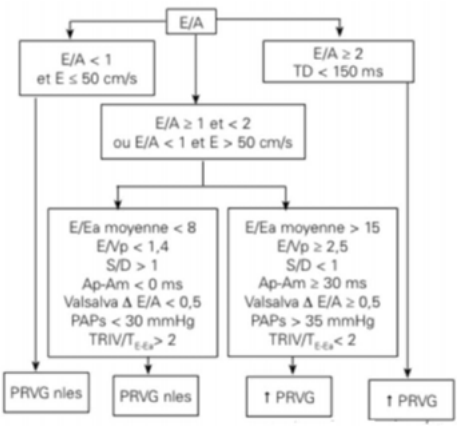
En cas de dysfonction diastolique, la gêne au remplissage ventriculaire favorise le reflux de sang vers les veines pulmonaires induisant une augmentation de l'onde Ap (normalement < 35 cm/s) qui peut devenir supérieur à l'onde A mitrale (Am).

En pratique

Algorithme diagnostique permettant l'estimation des pressions de remplissage en l'absence d'une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche :



Algorithme diagnostique permettant l'estimation des pressions de remplissage en présence d'une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche :



7.6. ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE ET TAMPONNADE

Définitions

L'épanchement péricardique est l'accumulation de liquide dans le péricarde > 50 mL. L'épanchement est responsable d'une limitation du remplissage diastolique ventriculaire : augmentation progressive de la pression intrathoracique qui augmente les pressions d'amont (PVC, POD, PVD) pour contrebalancer la pression intrapéricardique. Diminution du retour veineux et gradient de pression OD/VD) ayant comme conséquence une diminution du débit cardiaque, on parle de tamponnade (volume = 100-150 ml).

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleur thoracique augmentée par la toux ou la respiration profonde - Essoufflement - Lipothymie - Syncope - Gêne respiratoire	- Bruits du cœur assourdis - Frottement péricardique - Turgescence des veines jugulaires - Reflux hépato-jugulaire - Tachycardie - Hépatomégalie - Hypotension artérielle avec diminution de la différentielle (baisse du débit cardiaque) - Polypnée - Pouls paradoxal : chute de la PAs > 10 mmHg en fin d'inspiration (Attention, signes également présents dans l'HTAP, l'embolie pulmonaire massive, l'ARDS ou l'hypovolémie)

Causes

- Traumatisme thoracique (surtout plaie pénétrante).
- Péricardite.
- Infection bactérienne (staphyloccoque).

- Complication d'un traitement anticoagulant chez un patient porteur d'une péricardite.
- Maladies inflammatoires : lupus, rhumatisme articulaire aigu, polyartrhite rhumatoïde, syndrome de Dressler.
- Tuberculose.
- Cancer primitif ou métastatase (sein).
- Insuffisance rénale aiguë avec hyperuricémie.
- Hypothyroïdie.
- Chirurgie cardiaque.
- Dissection anévrysme de l'aorte ascendante.

➠ Diagnostics diférentiels

- IDM surtout ventriculaire droit.
- Embolie pulmonaire.
- Stade ultime d'insuffisance cardiaque droite.
- Pneumopathie.
- Épanchement pleural.
- Urgence abdominale.

➠ Examens complémentaires

Biologie sanguine :

Augmentation de la VS, CRP et hyperleucocytose.

Enzymes cardiaques et troponines peuvent également être élevées.

Électrocardiogramme :

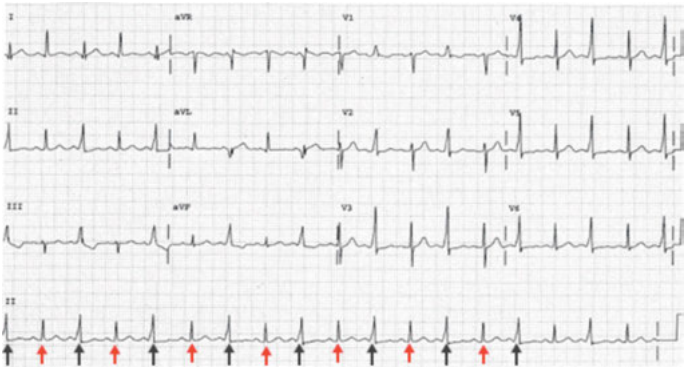
- Stade I : sus-décalage de ST à concavité supérieure n'englobant pas l'onde T diffus et sans miroir, retrouvé dans presque toutes les dérivations.
- Stade II : normalisation de ST ; l'onde T est plate.

- Stade III : normalisation de ST ; l'onde T est négative.

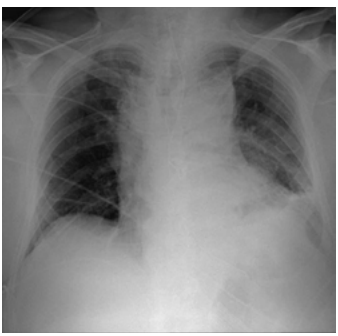
- Stade IV: L'ECG se normalise en quelques semaines.

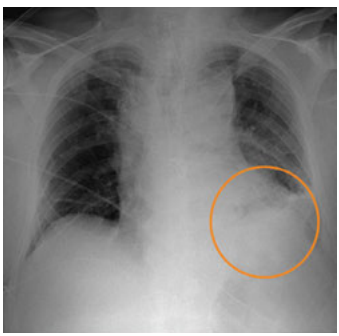
À ces troubles de la repolarisation s'associent dans 80 % des cas aux premiers stades, un sous-décalage de PQ, une tachycardie sinusale. Lorsque l'épanchement est abondant, microvoltage dans toutes les dérivations.

ECG : Aspect polymorphe des QRS (alternance électrique), tachycardie, trouble de la repolarisation



Radiographie thoracique





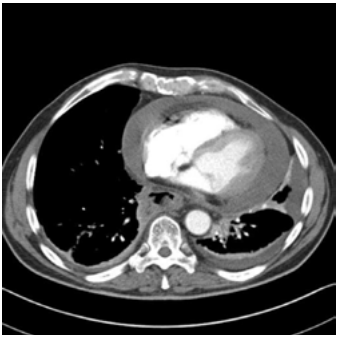
Généralement normal mais parfois comblement du cul-de-sac pleural (gauche++) +/-élargissement de la silhouette cardiaque quand l'épanchement est important.

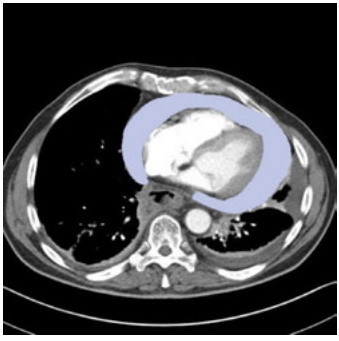
Biopsie ou analyse des liquides péricardiques :

Réalisée lorsque l'épanchement est drainé et aide au diagnostic étiologique.

Scanner thoracique :

Dans certains cas, elle permet d'affirmer l'épanchement péricardique, notamment lorsqu'il existe un doute en échographie, en raison de la mauvaise échogénicité de certains patients.

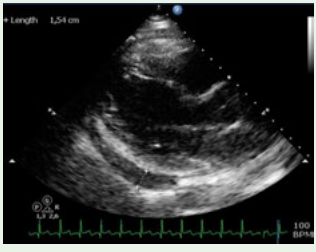


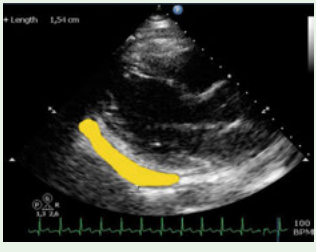


Méthode

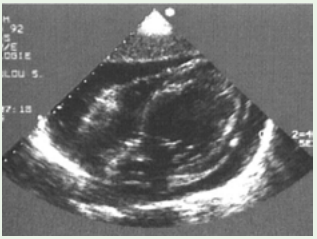
Vue para-sternale grand axe

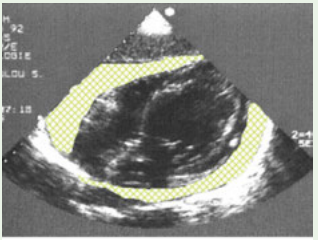
Mode 2D : Épanchement péricardique de faible abondance :



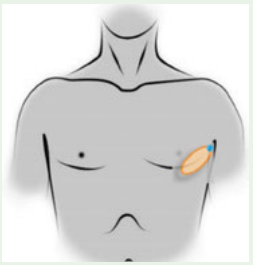


Mode 2D : Tamponnade : Épanchement péricardique circonférentiel :





Vue apicale 4 cavités





La sonde doit être placée au niveau du 5e ou 6e espace intercostal, ligne médio-claviculaire, proche de l'apex du cœur, repère vers l'épaule gauche.

Mode 2D : Tamponnade :

- Swinging Heart (= cœur dansant), hyperkinésie cardiaque. Le cœur « flotte » dans l'épanchement et se balance de gauche à droite.







- Collapsus télédiastolique prolongé de l'OD : la paroi libre de l'OD s'invagine vers le septum interatrial à chaque diastole. Signe précoce.

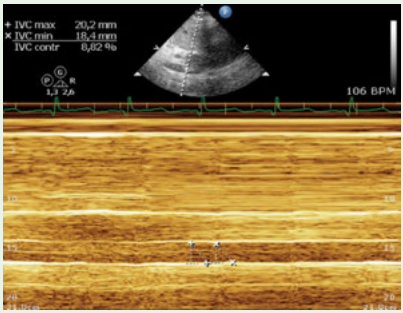
- Collapsus proto et mésodiastolique du VD : Le VD est comprimé pendant toute la diastole. Signe plus tardif mais plus spécifique.



- Septum paradoxal : augmentation inspiratoire du volume du VD (par augmentation du retour veineux) et diminution inspiratoire du volume du VG par déplacement du septum interventriculaire (SIV) et compression du VG. (PTDVD > PTDVG). Attention, fiable uniquement en ventilation spontanée. En coupe parasternale petit axe, le SIV bombe dans le VG, c'est le « D-sign »

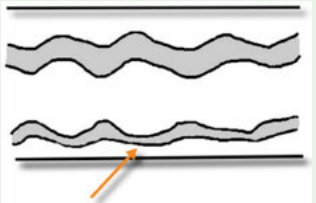


- Disparition du collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure (VCI) < 50 % et dilatation VCI permanente (augmentation PVC) avec disparition voire inversion du flux diastolique dans la VCI et veines sus-hépatiques. Attention, fiable uniquement en ventilation spontanée.



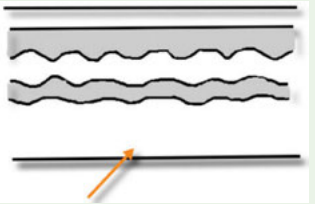
Mode TM : Quantification ! Attention, elle est très peu fiable et surtout inutile, c'est le retentissement clinique et hémodynamique qui va déterminer le degré d'urgence. Son utilité réside dans le fait qu'elle permet de suivre l'évolution de l'épanchement.

Épanchement péricardique de faible abondance :



Peu abondant, < 10 mm en diastole (souvent uniquement en postérieur) environ 300 ml

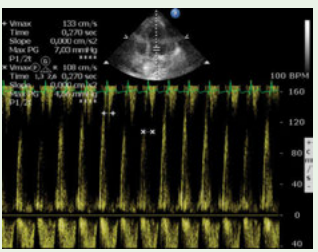
Tamponnade



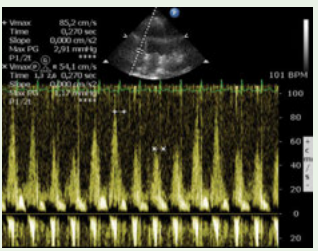
Abondant si > 20 mm : le plus souvent circonférentiel environ > 500 ml

Mode doppler continu : Tamponnade :

1/ Réduction inspiratoire de la vitesse du flux mitral et tricuspide, témoin de la variation du volume de remplissage et d'éjection en fonction des phases respiratoires.



La variation du flux mitral se calcule en mesurant la vitesse maximale du flux mitral et la vitesse minimale en Doppler pulsé au niveau de la valve mitrale.
Flux mitral = (Vit max -Vit min)/Vit max (n < 20 %).



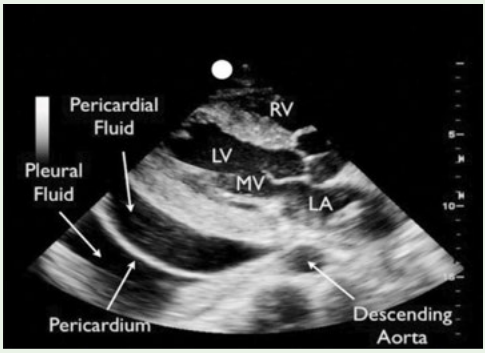
La variation du flux tricuspidien se calcule en mesurant la vitesse maximale du flux tricuspidien et la vitesse minimale en Doppler pulsé au niveau de la valve tricuspide.
Flux tricuspide = (Vit max -Vit min)/Vit max (n < 40 %).

2/ Augmentation inspiratoire du Temps de Relaxation IsoVolumétrique (TRIV) du VG.

3/ Inversion importante du rapport E/A du flux mitral et tricuspidien (Difficile à apprécier si tachycardie).

Attention aux pièges

- Un épanchement pleural gauche abondant peut mimer le même type de retentissement hémodynamique : il convient de se référer à l'aorte descendante : l'épanchement péricardique se présente comme une zone anéchogène en avant de l'aorte alors que l'épanchement pleural se situe en arrière de l'aorte.



- Éliminer une embolie pulmonaire par la mesure du gradient VD/OD car le collapsus diastolique de l'OD peut être absent si la tamponnade est associée à une HTAP ou une surcharge chronique des cavités droites.
- Éliminer un infarctus du VD ou une défaillance bi-ventriculaire.
- Un collapsus des cavités droites peut se rencontrer dans l'hypovolémie sévère.
- Un décollement péricardique isolé antérieur du VD correspond le plus souvent à des franges graisseuses (surtout chez les obèses, les diabétique et les femmes).

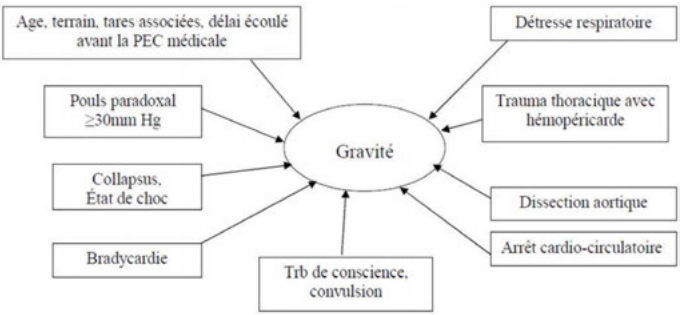
Remarque :

- C'est la vitesse de constitution de l'épanchement péricardique plutôt que son volume qui va marquer le retentissement clinique.
- Un épanchement péricardique se mesure toujours en DIASTOLE car un décollement péricardique en systole est physiologique (le péricarde contient quelque millilitre de liquide).
- Pas de doppler en ventilation mécanique.

➠ Conduite à tenir

- Hospitalisation aux soins intensifs.
- Position semi-assise.
- Voie veineuse avec remplissage : sérum salé, cristalloïdes, macromolécules 150 à 300 ml.
- Oxygénothérapie au masque.
- Monitoring de PA, scope, ECG.

- Évaluation de la gravité :



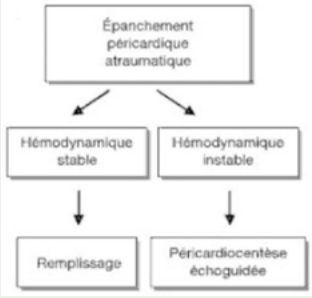
- Si mauvaise tolérance : dopamine : 5 µg/ kg / min.
- Si échec :
  * Ponction péricardique (péricardiocentèse).
  * Drainage chirurgical : si évacuation incomplète à la ponction péricardique et permet une biopsie du péricarde.
- Intubation et ventilation assistée (ventilation à faible volume courant et après ponction car risque de décompensation de la tamponnade cardiaque.

Techniques

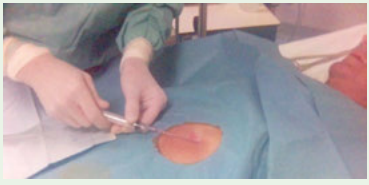
Péricardiocentèse

Indications

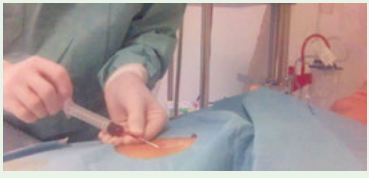
- Pour décompresser le cœur.
- Pour prélever du liquide et/ou du tissu péricardique pour une analyse chimique, microbiologique, cytologique ou histopathologique, en cas :
  . d'épanchement volumineux mais asymptomatique persistant (>1 semaine) malgré un traitement médicamenteux optimal (écho stade 3),
  . de suspicion d'épanchement péricardique purulent ou néoplasique.



Contre-indication absolue : dissection aiguë de l'aorte ascendante (type A)



Patient ½ assis : insérer sous échoguidage l'aiguille en région sous-xiphoïdienne avec un angle de 20 à 30° par rapport à l'horizontale et en prenant la direction du mammelon gauche, en avançant jusqu'au retour de sang par aspiration dans la seringue.



Reflux franc de sang, pulsatile, avec +/- sensation perte de résistance au passage du péricarde.
L'évacuation des premiers millilitres permet souvent d'améliorer rapidement l'hémodynamique

La ponction péricardique est un geste risqué avec un très gros risque de ponction du ventricule droit. Elle doit toujours être réservée aux urgences vitales. Il convient donc de toujours préférer le drainage chirurgical si l'état clinique du patient le permet.

7.7. CŒUR PULMONAIRE AIGU : EMBOLIE PULMONAIRE

Rappels

Situation ou le VD est soumis à une post-charge élevée (embolie pulmonaire et ARDS essentiellement) avec comme conséquence une dilatation du VD et adaptation de la précharge pour conserver le volume d'ejection systolique (VES).

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleur thoracique augmentée par la toux ou la respiration profonde - Essoufflement - Lipothymie - Syncope - Gêne respiratoire	- Bruits du cœur assourdis - Frottement péricardique - Turgescence des veines jugulaires - Reflux hépato-jugulaire - Tachycardie - Hépatomégalie - Hypotension artérielle avec diminution de la différentielle (baisse du débit cardiaque) - Polypnée - Pouls paradoxal : chute de la PAs > 10 mmHg en fin d'inspiration (Attention, signes également présents dans l'HTAP, l'embolie pulmonaire massive, l'ARDS ou l'hypovolémie).

Causes

Cœur pulmonaire chronique

Insuffisance ventriculaire droite secondaire à une atteinte de la structure du poumon et par l'intermédiaire d'une HTAP dont le retentissement est augmenté par l'hypoxémie.

- BPCO, emphysème.

- Cyphoscoliose, fibrose pulmonaire.
- Cardiopathie gauche : rétrécissement mitral, insuffisance mitrale.
- Cardiopathies congénitales : CIA, CIV.
- Cardiopathie de surcharge : fer, amylase.

Cœur pulmonaire aigu

Insuffisance du ventricule droit brutale par augmentation de la post-charge du ventricule droit.

- Embolie pulmonaire (+++).
- Pneumopathies aiguës étendues (SDRA = ARDS).
- Asthme.
- Décompensation BPCO.
- Nécrose du ventricule droit.
- Endocardite aiguë tricuspidienne (toxicomanie IV).

➠ Diagnostics différentiels

- Pathologie cardiovasculaire (infarctus du myocarde, tamponnade, dissection aortique).
- Pneumopathie aigüe, AOP, pleurésie.
- Bronchopneumopathie chronique.
- HTAP primitive.

➠ Examens complémentaires

Biologie sanguine

- D-dimères : VPN et sensibilité = 96,5 % donc si < 500 µg/l (seuil = âge x 10 au-delà de 50 ans) : pas d'embolie pulmonaire si probabilité clinique faible ou intermédiaire.
- Troponines : facteur de mauvais pronostic si élevées.

Gaz sanguin artériel

- Hypoxie (effet shunt, hypoventilation alvéolaire).
- Alcalose.
- Hypocapnie.

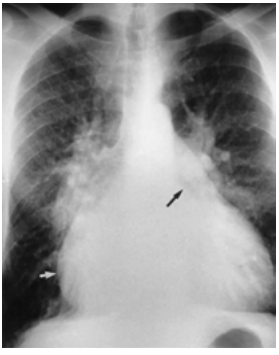
Parfois normal : Il faut mesurer le gradient alvéolo-artériel : 150-1,25 PCO2-PO2 (n < 20 mmHg).

Électrocardiogramme

ECG normal dans 15 % des cas.

- Fibrillation auriculaire.
- Déviation axiale droite.
- Tachycardie sinusale. Surcharge de l'oreillette droite et du ventricule droite. Bloc de branche droit (le plus souvent incomplet) où S1Q3T3.
- Signes d'ischémie : anomalie du ST, ondes T inversées.

Radiographie thoracique



Dilatation du ventricule droit.

Arc moyen gauche convexe en haut = témoins de l'HTAP.

Parfois épanchements pleuraux.

Échographie doppler des membres inférieurs

(Cf. chapitre TVP).

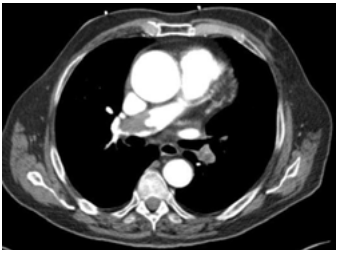
Scintigraphie ventilation-perfusion

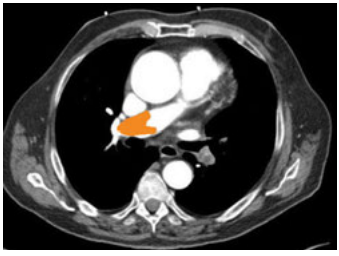
Angioscanner thoracique

Nécessite l'injection de produit de contraste iodé.

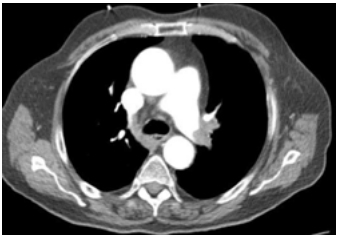
Présence d'une lacune vasculaire souvent entourée d'un liseré de produit de contraste et visible sur au moins deux coupes.

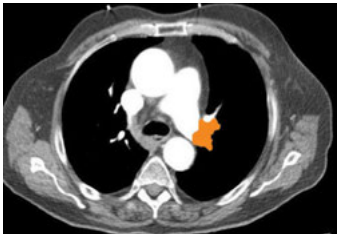
Embolie pulmonaire massive droite





Embolie pulmonaire massive gauche





Scores de probabilités de Genève et Wells

Score de Genève	Points	Score de Wells	Points
ATCD de TVP / EP	+ 2	ATCD de TVP / EP	+ 2
Rythme cardiaque > 100/min	+1	Rythme cardiaque > 100/min	+1,5
Chirurgie récente	+3	Chirurgie récente ou immobilisation	+1,5
Age : 60 – 79 ans ≥ 80 ans	+1 +2	Signes de TVP	+3
PaCO2 : < 36 mmHg 36 à 40 mmHg	+2 +1	Diagnostic autre moins probable que l'EP	3
PaO2 : < 50 mmHg 50 à 59 mmHg 60 à 69 mmHg 69 à 82 mmHg	+4 +3 +2 +1	Hémoptysie +1	+1
Atélectasie	+1	Cancer	+1
Élévation coupole diaphragmatique	+1		
Probabilité clinique d'EP :		Probabilité clinique d'EP :	
Faible	0-4	Faible	0-1
Moyenne	5-8	Moyenne	2-6
Forte	≥ 9	Forte	≥ 7

Méthode

Pour rappel, le VD travaille avec des régimes de pressions moindre que le VG. Ses parois sont donc plus fines (3-5 mm) et en cas de post-charge élevée apparaît une dysfonction du VD, une dilatation du VD (au dépend du VG) et une adaptation du VD avec hypertrophie de la paroi libre.

Attention il faut noter que l'échographie peut être normale dans 20 % des cas et que l'ETO n'est pas l'examen de choix pour l'évaluation du VD car celui-ci est très loin de la sonde.

4 signes fondamentaux :

- Surcharge diastolique (volume) : **dilatation ventriculaire droite.**
- Surcharge systolique (pression) : **septum paradoxal.**
- Conséquences ventriculaires gauches :
  . Défaut de précharge ventriculaire gauche ;
  . **Trouble de la relaxation du ventricule gauche.**
- Retentissements d'amont (veine cave inférieure).

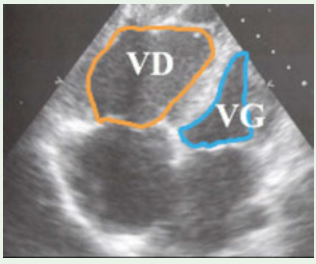
Évaluation de la surcharge diastolique (en volume) : dilatation du VD

En mode 2D vue apicale 4 cavités ou sous-costale : rapport des surfaces STDVD/STDVG par planimétrie.

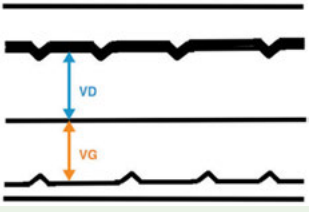
STDVD/STDVG < 0,6 : pas de dilatation.

STDVD/STDVG 0,6 – 1 : dilatation modérée.

STDVD/STDVG > 1 : dilatation sévère.

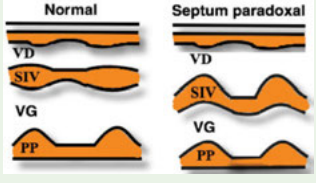


En Mode TM vue para-sternale grand axe : rapport des diamètres DTDVD/ DTDVG

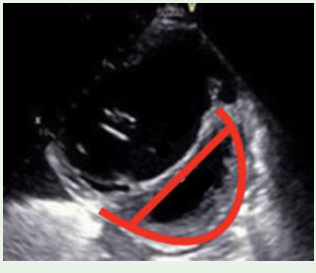


Évaluation de la surcharge systolique (en pression) : septum paradoxal

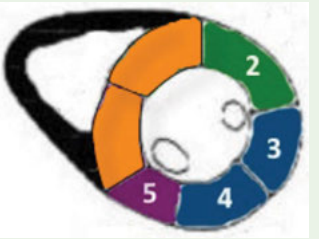
a) En mode TM vue para-sternale grand axe : aplatissement systolique du SIV par élévation de la postcharge VD puis recul diastolique du septum par surcharge volumétrique et inversion du gradient VG-VD qui se négative (P°VD>P°VG) = image en W.



b) En mode 2D vue para-sternale petit axe : Recul diastolique du SIV = « D-sign ».



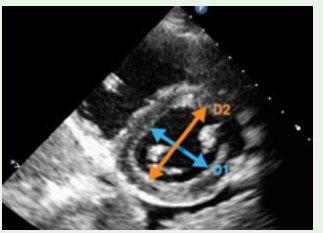
c) En mode 2D vue parasternale petit axe ou 4 cavités ou sous-costale. Hypokinésie septale.



d) En mode 2D vue para-sternale petit axe : Calcul index d'excentricité systolique :

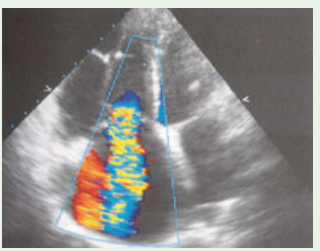
D2/D1 = 1 : normale ;

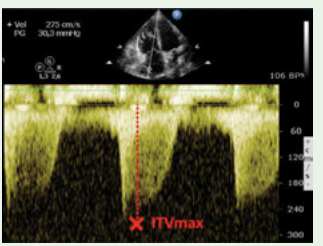
D2/D1>1 : pathologique.



e) En doppler continu vue apicale ou sous-costale : gradient de pression systolique VD/OD mesurée grâce à l'insuffisance tricuspidienne liée à la dilatation et à l'augmentation de pression des cavités droites (PAPS = 4 VmaxIT2 + POD).

Postcharge augmentée = PAPs > 35 mmHg (mais < 60 mmHg), vitesse IT > 2,8 m/s (et < 3,5 m/s). PAPmoy > 25mmHg et PAPs > 35 mmHg.



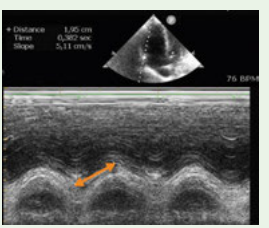


Évaluation de la dysfonction du VD

a) En mode TM coupe apicale 4 cavités :

- TAPSE < 12 mm : dysfonction VD ;
- TAPSE < 8,5 mm associé à une FEVD < 25 % : dysfonction sévère.

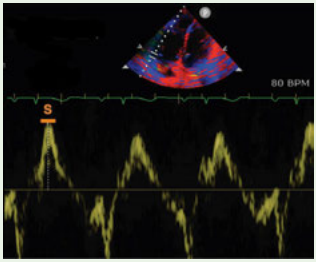
Bonne corrélation avec la FEVD.



b) Onde S (Doppler tissulaire anneau tricuspide) Coupe 4 cavités apicales, mode Doppler Tissulaire Pulsé.

Onde S < 11,5 cm/s = FEVD < 45 %

< 9 cm/s = FEVD < 30 %



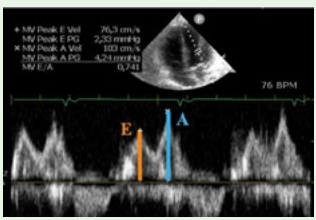
c) Fraction de raccourcissement de surface = STDVD-STSVD) / STDVD < 38 %.

En coupe apicale 4 cavités ou parasternale petit axe.



<u>Évaluation des conséquences ventriculaires gauches</u>

a) En doppler pulsé vue 4 cavités : flux mitral type I lié à l'interdépendance ventriculaire.



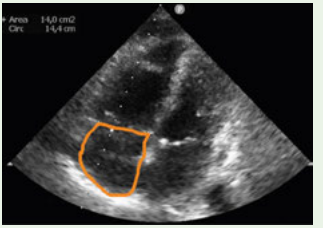
b) Défaut de précharge du VG : diminution du volume d'éjection systolique du VG.

<u>Retentissements d'amont</u>

a) En mode TM vue sous-costale : Dilatation VCI avec absence de variation respiratoire.



b) En mode 2D vue apicale ou sous-costale : dilatation de l'OD.

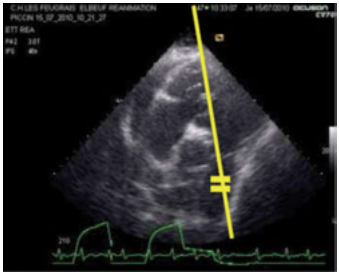


En mode 2D vue apicale ou sous-costale. Bombement du SIA vers OG et SIV vers VG en télésystole.

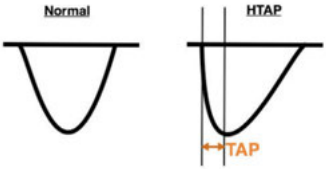
Score de probabilité échocardiographique d'embolie pulmonaire

Score de probabilité clinique élevé (score de Wells ou Genève) associé aux signes suivants :	
Critères majeurs	Dilatation aiguë du VD avec rapport des surfaces VD/VG > 0,6 Septum paradoxal (indice d'excentricité > 1) Visualisation du thrombus dans l'OD ou l'AP (rare mais pathognomonique) Signe de McConnell présent (cf. ci-dessous)
Critères mineurs	Trouble de la relaxation du VG : flux mitral inversé (rapport E/A < 1) Dilatation de la VCI avec perte de ses variations respiratoires Dilatation de l'OD et bombement du SIA de l'OD vers l'OG Caractère aigu de l'HTAP : niveau d'HTAP modéré si l'EP survient sur un VD sain (PAPs < 45-50 mmHg) et absence d'hypertrophie ventriculaire droite (épaisseur de paroi < 6 mm)

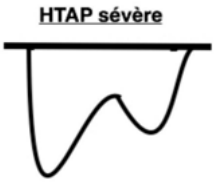
➠ Signe du « 60-60 »



a) TAP = Temps d'accélération du flux pulmonaire (Doppler Pulsé en para-sternal petit axe dans l'infundibulum pulmonaire) < 60 ms (valeurs normales entre 120 et 160 ms).



Lors d'une HTAP : le temps d'accélération est plus rapide donc le TAP diminue : pic protosystolique au lieu de mésosystolique.



Parfois lors d'une HTAP sévère et/ou post-embolique le flux d'éjection pulmonaire peut être biphasique (pic dédoublé) = encoche mésosystolique = notch.

b) Gradient IT < 60 mmHg.

➠ Signe de Mc Connell

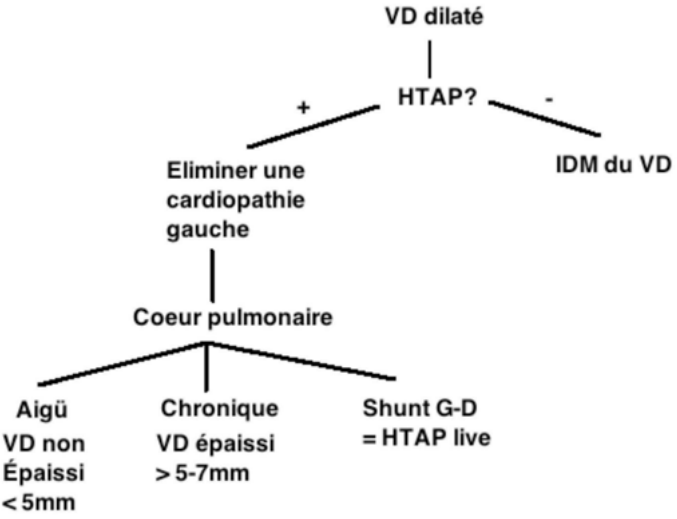
Anomalie de la contractilité segmentaire du VD :

a) Normo ou hyperkinésie de la pointe du VD

b) Hypo(a)kinésie de la paroi latérale du VD. Attention : également retrouvé dans l'infarctus du myocarde du VD → rechercher une majoration de la pression artérielle pulmonaire).

Visualisation directe des thrombus (OD, VD, AP) : seule preuve formelle d'embolie pulmonaire à l'échographie.

➠ Algorithme étiologique d'une dilatation du VD

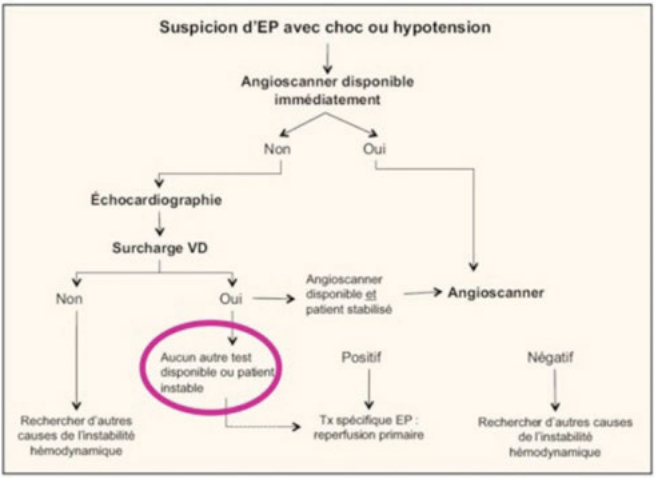


L'intérêt de l'échographie est diagnostique en cas d'embolie pulmonaire avec état de choc (haut risque de mortalité) et également pronostique pour orienter le traitement dans l'EP à risque intermédiaire fort de mortalité.

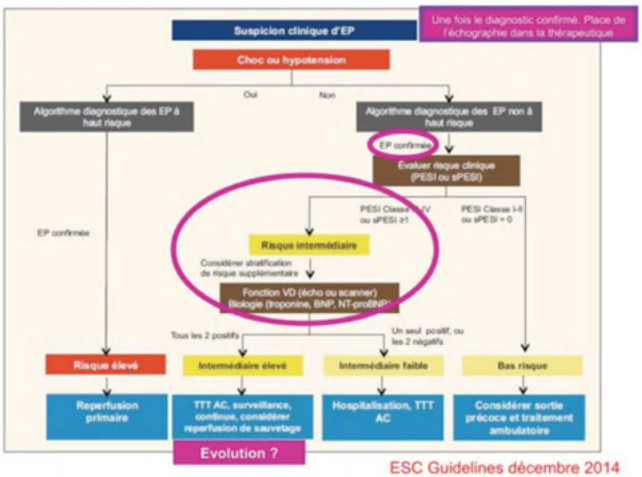
Intérêt diagnostique

En cas de choc (PAs < 90 mmHg ou chute de la PAs > 40 mmHg pendant 15 min en dehors d'une autre cause de choc) devant une haute suspicion clinique d'embolie pulmonaire + au moins UN signe échographique suivant suffit pour décider d'une thrombolyse :

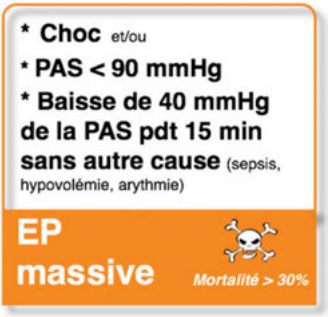
- Dilatation du VD.
- Hypokinésie septale.
- PAPs > 30 mmHg (IT).
- Signe du 60/60 ou McConnell.



Intérêt pronostique



European Society of Cardiology, Eur. Heart J., 2000 ; 21:1301-36.





➠ Attention

Un examen échographique normal n'exclut pas une embolie pulmonaire : défaut de spécificité et de sensibilité. L'échographie est normale dans 5 % des embolies pulmonaires massives.

Néanmoins, elle permet l'orientation de la thérapeutique (gravité) : thrombose de l'oreillette droite ou du ventricule droit et permet de juger de l'efficacité des thérapeutiques.

➠ Conduite à tenir

1/ Traitement de l'hypoxémie : oxygène.

2/ Anticoagulation : prévention de la récidive d'embolie pulmonaire, à débuter dès la confirmation du diagnostic ou dès que le diagnostic est évoqué en cas de probabilité intermédiaire ou élevé :

Héparine non fractionnée (HNF)	Héparine Bas Poids Moléculaire (HBPM)	Fondaparinux (Arixtra®)
80 U/kg bolus IV puis 18 U/kg/h (= 400 U/kg/j)	1 mg/kg/12 h ou 1,5 mg/kg/24h. Enoxaparine (Clexane®) Si Créatinine < 30ml/min : 1 mg/kg/24 h	Si < 50 kg : 5 mg/24 h 50-100 kg : 7,5 mg/24 h > 100k g : 10 mg/24 h CI si Créatinine < 30 ml/min

3/ *Traitement étiologique* (+++) → Fibrinolyse :

Pharmacologique

* Efficacité en moins de 2 heures
* Disponibles dans tous les centres voir en pré-hospitalier

Streptokinase :
250 000 IU en 30 min puis 100 000 IU/h/12-24h

Urokinase : 4400 IU/kg en 10min puis 4400 IU/kg/h/12-24h

rtPA : 100 mg en 2 h ou 0,6 mg/kg en 15 min (maximum 50 mg)

Altéplase (Actilyse) : 10 mg bolus IV puis 45 mg/h pendant 2 h

- Dans toutes les EP massives
- Balance bénéfice-risque dans les EP submassives

Chirurgicale

* Thrombectomie sous CEC ou à coeur battant
* Plateau technique de chirurgie cardiaque

- Si contre-indication absolue à la thrombolyse systémique
- Si échec de la thrombolyse systémique
- Mortalité de 6-8 % en cas d'EP sub-massive

Radiologique

* Thrombectomie percutanée
* Plateau techique de radiologie interventionnelle

- Si contre-indication absolue à la thrombolyse systémique
- Si échec de la thrombolyse systémique
- Alternative à la chirurgie quand celle-ci n'est pas immédiatement accessible

7.8. CARDIOMYOPATHIE ISCHÉMIQUE

Rappels

L'ischémie myocardique est due à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

Clinique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleur thoracique : rétro-sternale, prolongée, non sensible à la trinitrine, pan-radiante, possible irradiation dans le dos, la mâchoire, l'épaule, le bras, région épigastrique, angoissante et oppressante - Fatigue - Dyspnée d'effort - Diminution de l'endurance physique - Arythmies	- Parfois bruit de galop : reflète le trouble de remplissage ventriculaire - Frottement = épanchement péricardique

Causes

- Athérome coronaire
- Spasme coronaire
- Embolie pulmonaire
- Syndrome de Kounis

Facteurs de risques cardio-vasculaire

- Âge
- Sexe masculin
- Sédentarité
- Hérédité
- Tabagisme (dont passif)
- Diabète
- HTA
- Hypercholestérolémie

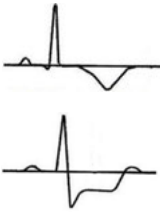
➠ Diagnostics différentiels

- Péri-myocardite.
- Crise hypertensive ; hypotension artérielle (perfusion coronarienne ↘).
- Insuffisance cardiaque.
- Dissection aortique avec dissection coronarienne.
- Embolie pulmonaire.
- Spasmes coronariens (angor de PRINZMETAL, induit par la cocaïne ou d'autres origines).
- Trauma cardiaque.

➠ Diagnostic

Biologie sanguine : dosage des troponines, CPKMB, CPK et voir la cinétique enzymatique.

Électrocardiogramme :

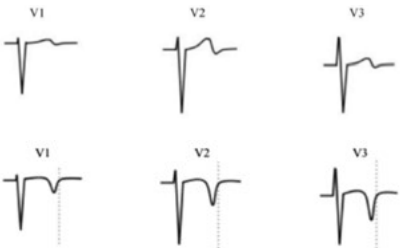
STEMI	**NSTEMI**
- Marqueurs myocardiques positifs : troponine, CK, CK-MB (CK > 2 x la norme avec une fraction des CK-MB > 6 %) - Sus-décalage > 1 mm (0.1 mV) du segment ST (> 1 mm dans 2 dérivations consécutives) - Sous-décalage > 1-2 mm du segment ST - Développement d'onde Q > 1/3 de l'amplitude de l'onde R ou durée > 40 ms - Ondes R > S en V1 (est en faveur d'un infarctus postérieur) - BBDG 	- Marqueurs myocardiques positifs : troponine, CK, CK-MB - Sous-décalage du segment ST de > 0.5 mm - Ondes T négatives - Sus-décalage transitoire du segment ST (durée < 20 min) - Parfois ECG normal 

À noter : le syndrome de Wellens = syndrome de menace de l'IVA

Ensemble de signes électrocardiographiques enregistrés au repos en l'absence de douleur angineuse chez un patient en angor instable qui correspondent à une sténose angiographiquement significative de l'IVA proximale dont la sévérité varie de 50 % à 100 %.

Wellens et collaborateurs ont décrit 2 aspects ECG comme étant des facteurs prédictifs de l'existence d'une sténose critique sur l'IVA proximale :

- 24% : ondes T bi-phasiques avec inversion terminale de T dans les dérivations précordiales V2 et V3.
- 76% : ondes T profondément inversées (> 0,2 mV) en V2 et V3, plutôt fines et symétriques.



Ces ondes T anormales peuvent également concerner V1 (2/3 des patients) et V4 (3/4 des patients), plus exceptionnellement V5 et V6. Elles ne s'accompagnent pas de rabotage de l'onde r, d'onde Q de nécrose, ou d'anomalies significatives du segment ST (segment ST isoélectrique ou moins de 1 mm de sus-décalage).

Chez ces patients en angor instable, il n'y a pas d'élévation des enzymes cardiaques ou celle-ci n'est que légère. Le tableau ci-dessous résume les signes cliniques et électrocardiographiques du syndrome de Wellens.

OU	- Ondes T symétriques et profondément inversées dans les dérivations V2 et V3, occasionnellement en V1, V4, V5 et V6
	- Ou ondes T bi-phasiques dans les dérivations V2 et V3
ET	- Segment ST iso-électrique ou élévation minime (<1mm)
	- Pas d'ondes Q précordiales
	- Histoire d'angine de poitrine
	- Signes électrocardiographiques présents en période asymptomatique
	- Enzymes cardiaques normales ou légèrement augmentées

Méthode

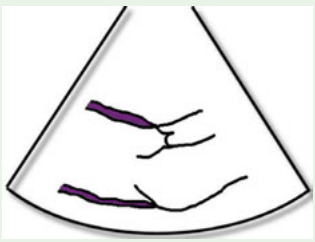
Au niveau de la zone ischémique on retrouve échographiquement :

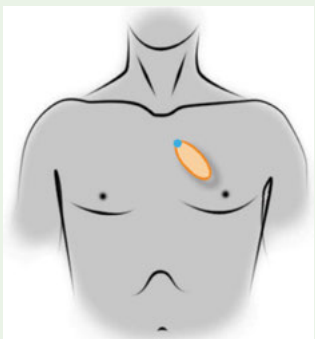
- en diastole : un trouble de la relaxation, une diminution de la compliance et une augmentation de la PTDVG ;
- puis une diminution de la contraction : hypo- ou akinésie ;
- si la zone ischémique est assez étendue, il va en résulter une véritable insuffisance cardiaque transitoire.

Vue parasternale grand axe

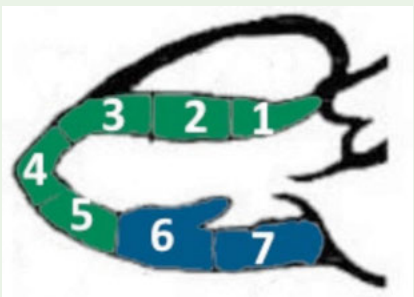
Mode 2D :

1/ Dilatation du VG et de l'OG





2/ Étude de la contractilité



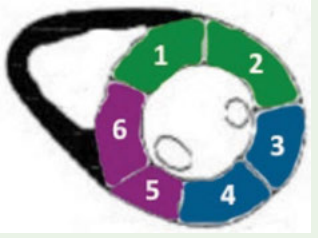
Vert : paroi antéro-septale : territoire de l'IVA

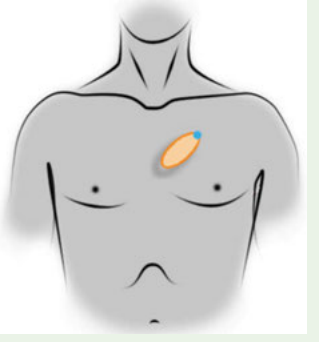
Bleu : paroi postérieure : territoire de la Cx

Vue parasternale petit axe

Mode 2D :

1/ Étude de la contractilité





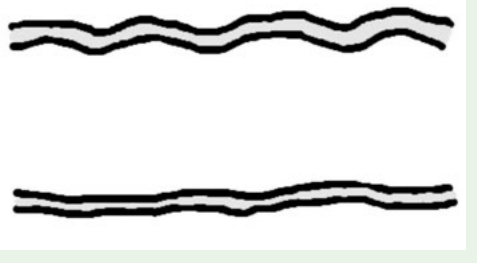
Infarctus antérieur (IVA : Vert) : permet de visualiser si absence rupture septale

Infarctus latéral (Cx : Bleu) : akinésie paroi latérale

Infarctus postérieur (CD : Mauve) : akinésie de la paroi postérieure

Mode TM :

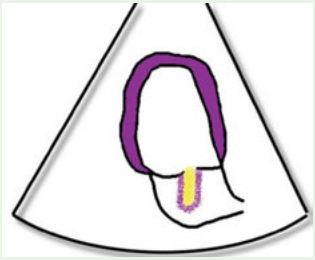
2/ Diminution de la contraction myocardique et augmentation du diamètre du VG

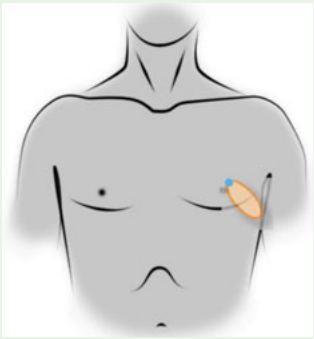


Vue apicale 2 cavités

Mode doppler couleur :

1/ Présence d'une petite insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation du VG.
2/ Étude de la contractilité.



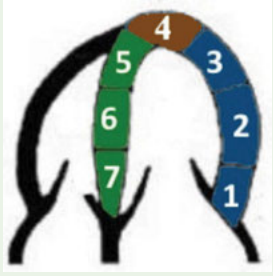




Vert : paroi inférieure : territoire de l'IVA
Bleu : paroi antérieure : territoire de la CD

Vue apicale 4 cavités

Mode 2D :



Infarctus antérieur (Vert : IVA) : Diminution de la contractilité au niveau de l'apex et permet de visualiser l'absence d'un thrombus dans la zone nécrosée.

Infarctus latéral (Bleu : Cx) : Diminution de la contractilité au niveau de la paroi latérale.

Nb : lors d'un infarctus postérieur, il peut y avoir atteinte d'un pilier de la valve mitrale entraînant une insuffisance mitrale aiguë.

Diagnostic des complications :

- **Épanchement péricardique** en phase aiguë ou à distance
- **Rupture de la paroi libre du VG**
- **Rupture septale**
- **Fuite mitrale** ischémique par rupture ou dysfonction du pilier mitral (infarctus inférieur +++)
- **Thrombus dans le VG**
- **Faux anévrysme**
- **Choc cardiogénique**

➠ Conduite à tenir

STEMI

(Sus-décalage ST : onde de Pardee, enzymes cardiaques positives)

- O2 masque haute concentration : si hypoxémie ou dyspnée.
- Morphinique titré (Mais pourrait réduit l'efficacité des antiplaquettaires).
- Aspegic 250 mg.
- Héparine 5 000 U.
- Efient® 60 mg ou Brilique® 180 mg en 1re intention ou Plavix® (4 à 8 comprimés) si > 75 ans, ATCD d'AIT/AVC ou < 60 kg).
- Si HTA/tachycardie : béta-bloquant : Séloken® titré.
- Préparer anti-arythmiques : lidocaïne (1mg/kg) et amiodarone 5 mg/kg (max 300 mg).
- Cédocard® 2 à 4 cc/h (si PA > 90 et FC > 50 et < 100).
- Envisager fibrinolyse (< 3 h) = Métalyse 0.5 mg/kg ou angioplastie (< 120 min).
- Coronarographie.

NSTEMI

(sous-décalage ST, ondes T négatives, enzymes cardiaques positives)

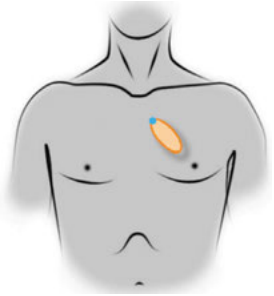
- HBPM à dose thérapeutique (1 mg/kg/12 h) ou Arixtra® 2,5 mg en sous-cutané (contre-indication si insuffisance rénale : GFR < 20 ml/min).
- Cardioaspirine 100 mg.
- Plavix® 4 cp puis 1 cp/24 h.
- Béta-bloquant si tachycardie.
- +/- dérivés nitrés.
- Coronarographie dans les 24-72 h.

7.9. DISSECTION AORTIQUE

➠ Rappels

En ETT, l'analyse de l'aorte se fait essentiellement en coupe parasternale grand axe.

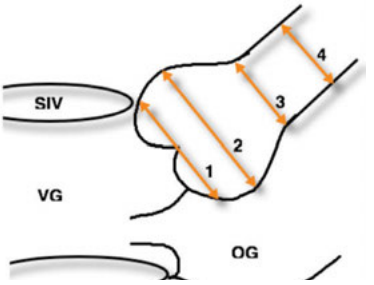
La sonde se place au niveau du 4e espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire gauche avec un axe identique à celui du cœur (environ 45° par rapport à la verticalité). Repère vers l'épaule droite du patient.



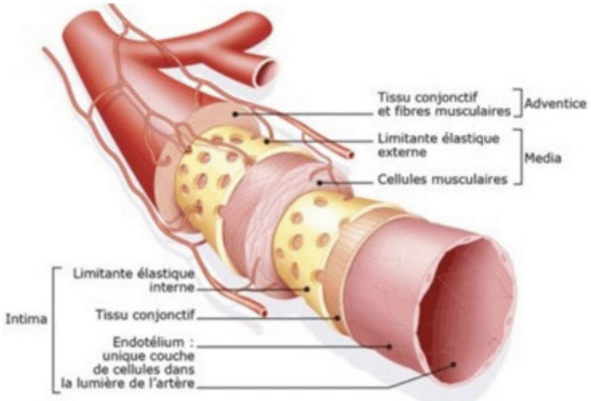


Mesures valves fermées :

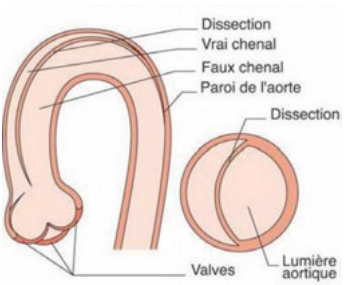
1. Anneau aortique : 19 +/- 2 mm
2. Sinus de valsalva : 28 +/- 3 mm
3. Jonction sinotubulaire : 26 +/- 3 mm
4. Aorte ascendante proximale 27 +/- 3 mm



Rappel histologique des artères :



La dissection aortique est une rupture de paroi entraînant une irruption de sang entre l'intima et la média constituant un faux chenal.



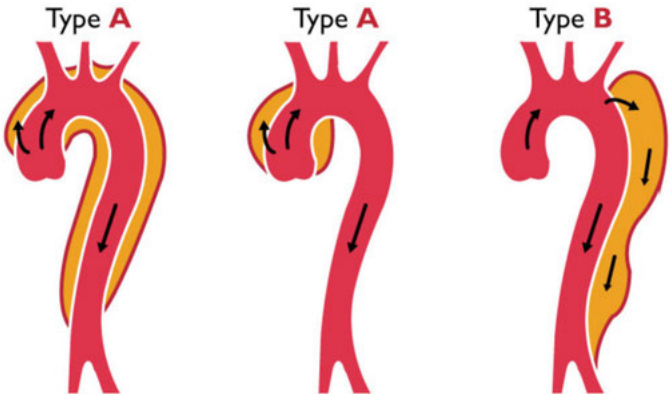
Le « faux chenal », séparé du « vrai chenal » (la lumière de l'artère) par un flap (constitué par la paroi décollée). Notons également que le faux chenal a une paroi externe plus mince que sa paroi interne (qui le sépare du vrai chenal) expliquant les possibilités de rupture dans le péricarde, la plèvre (habituellement la gauche) et plus rarement dans l'abdomen.

Le faux chenal, habituellement, augmente son diamètre avec le temps et donc sa paroi s'affine et se fragilise.

En cas de survie à long terme, l'évolution est possible vers un anévrysme susceptible des complications habituelles : compressions, fissurations, ruptures. Exceptionnellement, le faux chenal peut évoluer spontanément vers la thrombose.

L'origine des branches de l'aorte peut, ou non, être disséquée dans le même temps.

Classification de Stanfort



Le type A correspond aux dissections intéressant l'aorte ascendante, le type B aux dissections qui n'intéressent pas l'aorte ascendante intra-péricardique.

La dissection aortique survient le plus souvent après 60 ans, chez des patients hypertendus. Elle peut néanmoins survenir chez des patients plus jeunes atteints de maladie de la fibre élastique comme la maladie de Marfan ou la maladie d'Ehler-Danlos ou encore la maladie aortique annulo-ectasiante. Également lors de malformations congénitales, de coarctation aortique ou de grossesse.

Facteurs d'augmentation du stress pariétal :

- HTA.
- Dilatation aortique.
- Bicuspidie aortique.
- Antécédents de chirurgie cardiaque.
- Traumatisme.
- Prise de cocaïne.

Diagnostic différentiel

- Syndrome coronarien aigu.
- Péricardite.
- Embolie pulmonaire.
- Pneumothorax.
- Autres causes d'AVC ou d'ischémie périphérique.
- Douleurs rachidiennes ou abdominales.

Clinique

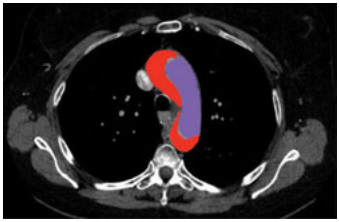
Signes fonctionnels	Signes physiques
- Douleur thoracique aiguë médio-thoracique ou interscapulaire, intense, transfixiante, en coup de poignard, irradiant vers le dos puis migrant dans la région lombaire - Sensation de « mort imminente » : syncope vagale - Hémiplégie (si occlusion de la carotide par la dissection), paraplégie (artère d'Adamkiewitz), ischémie aiguë d'un membre (artère iliaque, gauche +++), ischémie mésentérique (après 5-6 h : artère mésentérique supérieure), oligo-anurie.	- Abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques (extension de la dissection sur une artère périphérique) - Poussée d'HTA - Asymétrie tensionnelle entre les deux bras (> 20 mmHg) - Asymétrie des pouls entre les deux bras (Anisophygmie) - Frottement péricardique (si rupture intrapéricardique) - Signes d'ischémie myocardique - Souffle diastolique d'insuffisance aortique aiguë - Signes de gravité hémodynamique : collapsus cardio-vasculaire, arrêt circulatoire, tamponnade, hémothorax, hémomédiastin

Examens complémentaires

- Biologie sanguine : numération formulation sanguine ++, commande de dérivés sanguins, dosage des D-dimères, fonction rénale (urée, créatinine, GFR), coagulation.
- ECG : Il est le plus souvent normal sauf si un ostium coronarien est concerné.

- Radiographie abdominale à blanc : élargissement du médiastin, double contour de l'aorte, dédoublement du bouton aortique (pathognomonique).
- Scanner thoracique (injecté) : visualisation du double chenal sur une aorte dilatée.



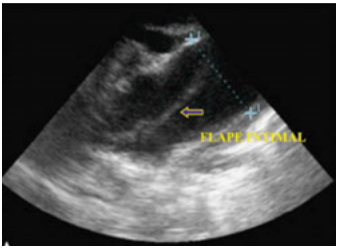


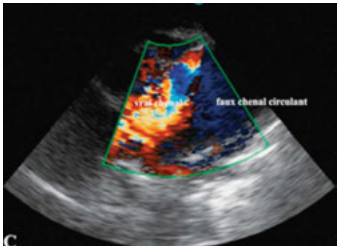
- ETO : +++ en urgence, montre le flap de dissection, l'identification de la porte d'entrée et la visualisation du mécanisme de l'insuffisance aortique
- ETT : dilatation de l'aorte ascendante ou horizontale, fuite aortique, parfois visualisation du flap intimal, épanchement péricardique. Attention, l'aorte thoracique est difficilement vue en ETT et l'examen de référence en urgence reste l'ETO.

Méthode ETT

Signes directs (Erbel, *Eur Heart J*, 2001) :

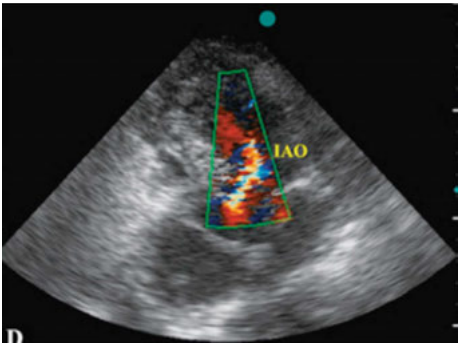
- Porte d'entrée du faux chenal.
- Faux chenal.
- Flap intimal (coupe parasternale grand axe ou apical 4 ou 5 cavités).





Signes indirects (Erbel, *Eur Heart J*, 2001)

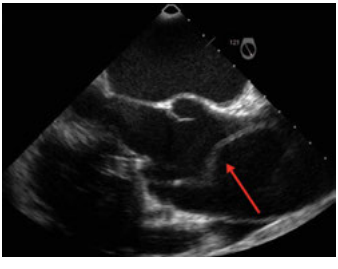
- Dilatation segmentaire de l'aorte.
- Insuffisance aortique.
- Extravasation périaortique (plèvre, péricarde, médiastin).
- Extension vasculaire.
- Trouble de la cinétique segmentaire (dissection étendue aux artères coronaires).

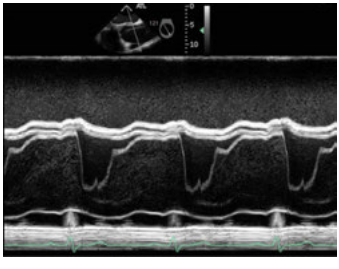


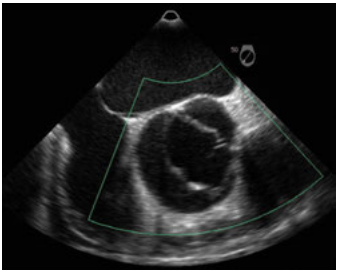
Images : Amor Bouferrouk, Soraya Boutamine, Rachid Merghit, Aziz Trichine. *Rôle de l'échocardiographie transthoracique dans le diagnostic de la dissection aiguë aortique type A de Stanford.* Sang Thrombose Vaisseaux. 2012;24(5):251-256. doi:10.1684/stv.2012.069.

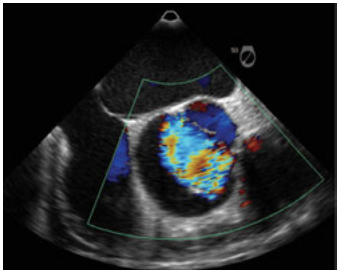
Méthode ETO

Visualisation du flap de dissection en coupe œsophage moyen, axe 120°.









Images : C. Biendel, B. Honton, DESC réa Toulouse, Mars 2008.

➠ Traitement

Médical

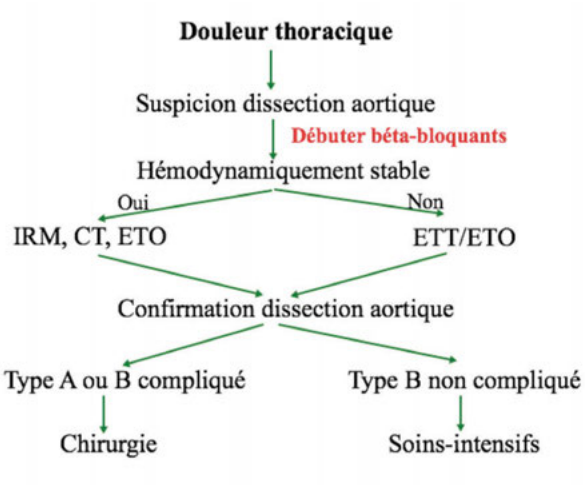
- Traitement du choc hypovolémique par remplissage de cristalloïdes puis rapidement l'hypertension réapparaît nécessitant l'utilisation d'hypotenseurs avec comme objectif une pression artérielle systolique comprise entre 100 et 120 mmHg (par exemple nicardipine en perfusion continue).
- Antalgiques de pallier III.
- Aucun effort physique .

Chirurgical

- Dissections de type A : chirurgie en urgence obligatoire : remplacement de l'aorte par une prothèse en Dacron ± correction de l'insuffisance aortique sous circulation extracorporelle ± réimplantation des coronaires (Intervention de Bentall).
- Dissection de type B : La chirurgie n'est pas systématique, son indication est portée uniquement en cas de complications.

Radiologie interventionnelle

Dans certains cas (dissection localisée, hématome disséquant sur ulcère aortique, contre-indication à la chirurgie cardiaque du fait de co-morbidités majeures), la chirurgie peut être évitée et la porte de l'entrée de la dissection obturée par la mise en place d'une endoprothèse aortique («stent») positionnée à partir d'un abord vasculaire fémoral.

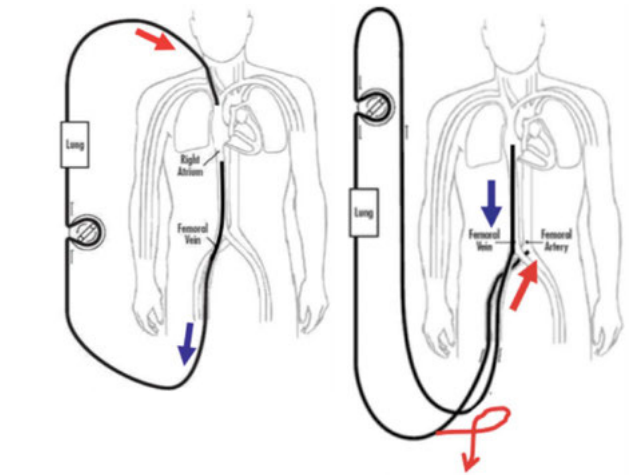

Douleur thoracique
Suspicion dissection aortique
Débuter béta-bloquants
Hémodynamiquement stable
Oui
Non
IRM, CT, ETO
ETT/ETO
Confirmation dissection aortique
Type A ou B compliqué
Type B non compliqué
Chirurgie
Soins-intensifs

7.10. ASSISTANCE CIRCULATOIRE

➠ Rappels

L'ECMO « Extracorporeal membrane oxygenation » est une technique de circulation extra-corporelle (CEC) permettant une assistance circulatoire partielle ou complète, et permet d'assurer les échanges gazeux. L'ECMO n'est pas une solution thérapeutique, elle permet une suppléance externe, d'urgence et de courte durée.

ECMO Veino-veineuse (VV) **ECMO Artério-veineuse (AV)**



➠ Cinq indications de l'ECMO

- Indications respiratoires :

  * Hypoxémie réfractaire : VV ECMO.

  * Hypercapnie réfractaire : AV ECMO.

- Indications cardiaques : VA ECMO :

  * Choc cardiogénique médical réfractaire.

  * Choc cardiogénique post-angioplastie.

* Choc cardiogénique post-cardiotomie.

* Arrêt cardiaque réfractaire.

➠ Critères d'ECMO VV

Hypoxémie réfractaire	PaO2/FiO2 < 50 mmHG pdt 3 h	Et ce malgré : 1) Ventilation protectrice VT = 6 ml/kg IBW Pplat < 30 ; Peep > 10 mmHG (PLplat > 25, ΔPL > 20) FR 35/min 2) Essai ventral > 30 min ± manœuvre de recrutement, NO, HFO, fibroscopie, curares…
	PaO2/FiO2 < 80 mmHG pdt 6 h (Murray score ≥ 3)	
Hypercapnie réfractaire	pH < 7.20 pdt > 6 h PaCO2 > 100 mmHG pdt 1 h	
2 conditions suppl.	Pathologie réversible ! Pas de fibrose	
	Durée de ventilation agressive < 7-14 j	

Paden, ASAIO J 2012: ELSO registry respi adultes: survie 55 %.

➠ Critères d'ECMO VA

Choc cardiogénique réfractaire médical	De novo	Infarctus étendu	Survie 39 % vs 0 %…
		Myocardite virale fulminante	
		Intoxication cardiotropes	
		Problème valvulaire aigu	
	Sur cardiomyopathie chronique	CM dilatée	
		CM ischémique	
		CM valvulaire	
	+ instabilité majeure ou arythmies malignes réfractaires + espoir de récupération ou greffable si résolution du MOF	Malgré ≥ 2 drogues et IABP	
Choc cardiogénique post-coro	Dissection tronc commun, IVA		
	Rupture AP		

Vogel RA, J Interv Cardiol 1995

Choc cardiogénique post-cardiotomie	Échec de sortie de CEC	Malgré ≥ 2 drogues et IABP	
	bas débit cardiaque à USI		

Arrêt cardiaque	Infarctus massif	Avec massage efficace : $EtCO_2$ > 15 mmHg, TAS > 100 mmHg (TAD > 40 mmHg) PaO2 > 60 mmHg
	Embolie pulmonaire massive	
	Hypothermie	
	Intoxication aux cardiotropes	
	Traumatisme thoracique	
	Arythmies malignes	

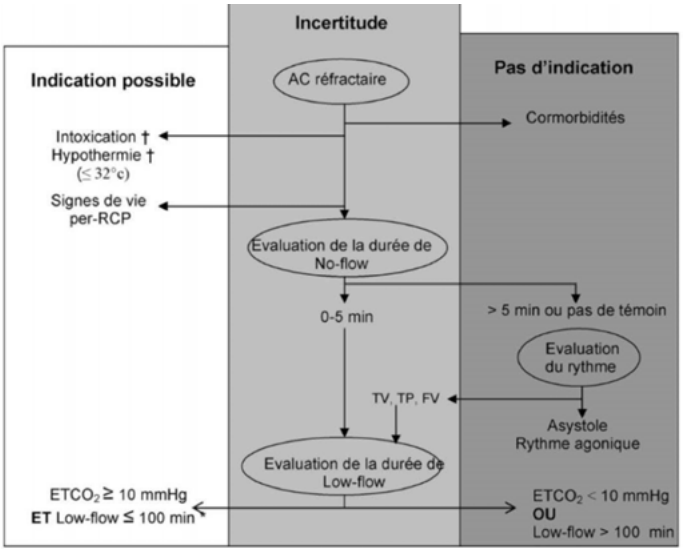
Rappels des causes de myocardites

Infectieux : - virus :	Coxsackie B, adéno, échovirus, HSV6, HIV, CMV, parvo B19, vaccin variole, EBV, influenza A et B
- Bactéries :	Staph, strepto, mycoplasma pneumoniae
- Spirochètes :	Lyme
- Parasites :	Toxoplasmose
Hypersensibilité (éosinophilies)	b-lactamines, ampho-b, indocid, lithium
Immunologique	Lupus, PAN, polymyosite, Wegener, sclérodermie, amyloïdose, sarcoïdose péri- et post-partum, RAA, Kawasaki ; Myocardite à cellules géantes
Toxique	Alcool, anthracyclines, endoxan, cocaïne et CO…

ECMO et arrêt cardiaque réfractaire

À noter que ces recommandations françaises sont applicables pour les arrêts cardiaques réfractaires intra et extrahospitaliers.

De plus, il n'est pas nécessaire d'attendre 30 min pour déclencher les opérations. De toute façon, le délai nécessaire pour mettre en œuvre une assistance circulatoire, en particulier au cours des arrêts cardiaques extrahospitaliers, fait que l'assistance circulatoire est le plus souvent mise en place au-delà de ces 30 min.



Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiques réfractaires. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 182-186.

Critères d'ECMO, pour les arrêts cardiaques réfractaires, au CHU de Liège (Belgique)

1. **No flow <3min** (max 5min): avec témoin; **et/ou signes de vie per-RCP** (pupilles réactives, respi spontanée hors gasping, mouvements spontanés);
2. **Low flow <30min** lors décision définitive (total <60min): appel dès 10min
3. **Absence de comorbidités** évidentes: gros AVC récent, néo connu, BPCO gold ≥III, cardiaque NYHA ≥III, obésité morbide, polyvasculaire, diabétique avancé, Jéhovah, …non greffable!
4. **ARCA sur FV/TV/TP initiale ou dissociation électromécanique (ex. syndrome coronaire aigu, cardiotoxiques, hypothermie<32°C)**; pas si asystolie ex. sur hypoxie ou hémorragie intracérébrale;
5. **Débit correct: ETCO2>15;** pH >7.0 (6.9 si PaCO2>80); Lactate <1800 (20mM)
6. **Tension correcte: TAS lors RCP >100 (TAD>40, PAM>60, CPP>20)** moyennant drogues
7. **Oxygénation correcte: PaO2>60** (SaO2>90);
8. **Age <65**

➠ Contre-indications de l'ECMO

ABSOLUES :

1. Lésions cérébrales irréversibles :

- No flow (asystolie) > 3 min (sauf hypothermie et intoxications) ou arrêt cardiaque sans témoin.
- Low flow (RCP) > 60 min ou inefficace (EtCO2 < 15, PaO2 < 60 et Pas < 100/ Pad < 40).
- Fenêtre neuro « aréactive », mydriase bilatérale d'emblée (avant RCP), terrain polymorbide, cause d'ARCA non cardiaque, EEG plat.

2. Néoplasie évolutive (pronostic médian < 1 an).
3. Choc septique non contrôlé si VA ECMO (noradrénaline à doses croissantes, ischémie mésentérique diffuse, neutropénie non rapidement résolutive (> 48 h). Si VV ECMO CI relative.
4. Hémorragie non contrôlée.
5. Dissection aortique, insuffisance aortique sévère si VA ECMO (≥ II/IV).

RELATIVES :

6. Âge > 70 ans (> 65 ans si ARCA, > 75ans si post-CEC)
7. Pathologie non réversible et patient non greffable :

- HTAP sévère fixée (résistance veineuse pulmonaire (RVP) > 6 UW en basal et > 3 UW après test à la dobutamine, cédocard, NO, Prostin). RVP = (PaP – PAPO)/DC.
- Hyperimmunisé : Panel Réactive Antigen (PRA) > 80 %.
- Insuffisant hépatique, diabétique terminal, polyvasculaire terminal.
- BMI > 40, > 140 Kg.

8. Contre-indication à l'héparine : AVC récent.
9. Témoin de Jéhovah, refus d'acharnement du patient.
10. Moribond : prémortem, Score SOFA > 15, MOF avancé.

Intérêts de l'échographie

- Permet le diagnostic et de poser l'indication d'assistance circulatoire.
- Guide au bon positionnement de la canule veineuse dans l'OD.
- Vérification de la bonne décharge des cavités droites après mise en place de l'assistance.
- Évaluation de la FEVG, du débit cardiaque spontané, des besoins en remplissage, des pressions droites, de la fonction diastolique du VG et surveillance des valvulopathies.
- Surveillance des complications thrombotiques veineuses et tamponnade.

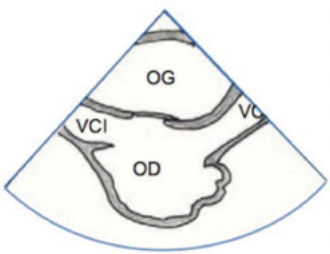
Méthode

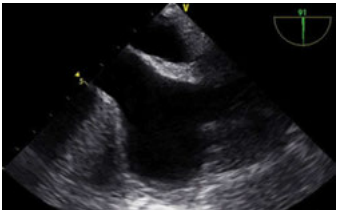
Comme vu précédemment, la canule veineuse de l'ECMO doit être bien positionnée. Son extrémité doit être au niveau de l'abouchement entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite. Si l'extrémité de la canule se trouve dans la veine cave inférieure, il y a un risque de succion de la veine par aspiration. De plus elle doit se trouver à distance du septum inter-auriculaire et de la veine cave supérieure pour éviter d'avoir une obstruction de l'extrémité lors du drainage. Son positionnement peut donc être guidée par l'échographie trans-œsophagienne.

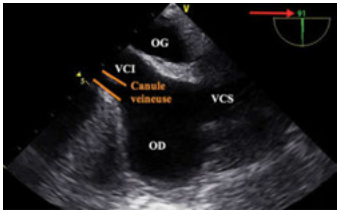
ETO

Œsophage moyen, angle entre 90 et 110°.

Visualisation de l'oreillette gauche (OG), oreillette droite (OD), septum interauriculaire (SIA), veine cave supérieure (VCS) et (veine cave inférieure (VCI).

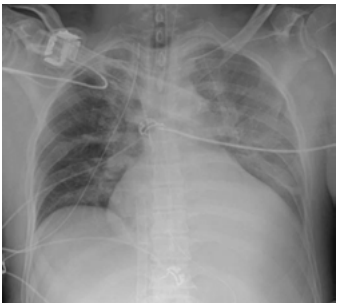


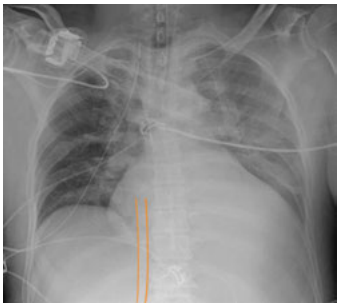




À noter que la canule veineuse peut être visualisée en ETT, coupe sous xyphoïdienne, « incidence hépatique ». La canule apparaît alors dans la veine cave inférieure sous le foie et sa progression peut être suivie jusqu'à l'abouchement de la veine cave inférieure avec l'oreillette droite.

En **radiographie thoracique**, visualisation de la canule à la jonction entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite.





➠ Traitement médical du patient sous ECMO

- Remplissage NaCl 0,9 % pour PVC > 8-10 (et pour P1 sur ECMO > -70).
- Noradrénaline pour PAM > 65 mmHg.
- Dobutamine pour SvO2 > 60 %, FC > 50 bpm et débit propre à Swan > 1L / min avec valve aortique ouverte, EtCO2 > 10.
- IABP 1/1 si présent.

- Pacemaker AAI/DDD 80/min si présent.
- Lung rest = Ventilation « ultraprotectrice » : Vt 2-3 ml/kg, FR 5-10, PEEP > 10, Pplat < 25 mmHg.

Sur l'ECMO :

- Débit 2,5-3l/min/m^2 (70 ml/kg/min) environ 5l/min :
  * VA-ECMO : pour SaO2 > 95 % et Sv02 > 70 %.
  * VV-ECMO : pour SaO2 > 80 % et Sv02 < 70 % : débit ECMO minimum = 60 % du débit cardiaque.
- Balayage 2-10 l pour PaCO2 40-50 ; Toujours ≥ 1,5 l sinon hypoxie.
- FiO2 ECMO pour SaO2 > 95 %.
- PaO2 ECMO initial > 500 mmHg : Attention si < 200 mmHg.
- P1 négative -40 à -60 mmHg ; Si > 80 mmHg risque de cavitation avec emboles et implosions.
- Delta P2in-P2out initial < 30 mmHg : Attention si > 60 mmHg.
- T°heater-cooler 37°C.
- Auscultation de la pompe, inspection des dépôts.
- Prise électrique et clamps.

Anticoagulation :

- ACT ou ACTLR (Low Range) 1x/h tant qu'instable hémodynamiquement, puis TCA/6 h.
- Héparine 5000 U/50 ml NaCl 0,9 % pour ratio x 1,5.
- Suivi de l'Antithrombine III 2x/sem : si échappement et dosage < 50 % : dose (U) = (100-Taux dosé) x Poids (Kg).
- Arrêt si saignement : toujours maintenir débit de l'ECMO > 2,0l/min.

TCA > 80	ACT+ > 200		Héparine - 200 U/h
TCA > 60	ACT+ > 160		Héparine - 100 U/h
TCA 45-60 ratio x 1.5	ACT+ 125-160	ACT LR > 180	ok
TCA < 45	ACT+ < 125	ACTLR < 180	Héparine + 100 U/h
TCA < 40	ACT+ < 12à		Héparine 1000 U + 200 U/h
TCA < 35			Héparine 2000 U + 200 U/h

➠ Variations du débit de l'ECMO

- Si le débit chute (sans modifications des rpm) : voir la PVC, voir la courbe artérielle et voir circuit.
- Si PVC basse (P1 très négatif, battement du circuit) :
  * et courbe aplatie = hypovolémie. ! Hématome inguinal ! remplir ;
  * et courbe bien pulsée : échographie pour confirmer la récupération cardiaque et le meilleur débit propre.
- Si PVC monte :
  * exclure coudure du circuit, malposition de la canule ;
  * exclure tamponnade : faire ETO.
- Si le débit monte (sans modification des rpm) : voir PVC, courbe artérielle et pli inguinal.
- Si PVC monte, courbe plate, sans hématome : faire échographie pour confirmer défaillance ventriculaire.

➠ Syndrome d'Arlequin

Patient présentant la moitié supérieure du corps cyanosé et la moitié inférieure normale. Cette situation se rencontre lors des VA-ECMO associés à une récupération de la fonction cardiaque mais en présence d'une défaillance respiratoire. On observe alors une compétition du flux propre avec celui de l'ECMO au niveau de l'aorte descendante. Les conséquences peuvent être une ischémie coronaire et/ou cérébrale.

Il convient de placer une mesure de pression artérielle invasive au niveau de l'artère radiale droite et de mettre le capteur de SaO2 également à la main droite pour avoir des valeurs interprétables.

Le traitement consiste essentiellement à convertir la VA-ECMO en VV-ECMO.

À noter qu'un syndrome Arlequin inverse existe si l'oxygénateur de l'ECMO est défaillant alors que les poumons sont sains.

➠ L'œdème Aigu Pulmonaire (OAP) sous ECMO

Il faut savoir que non seulement l'ECMO ne permet pas une bonne décharge des cavités gauches mais en plus le flux rétrograde dans l'aorte augmente la postcharge du VG et diminue la perfusion coronaire. Si la contractilité myocardique est suffisante, cela n'entraîne aucune répercussion. En revanche s'il y a une diminution significative de la contractilité on observera une dilatation du VG liée à la stase sanguine avec augmentation des pressions intramyocardiques entraînant une ischémie sous-endocardique irréversibles et un OAP.

Le traitement consiste à :

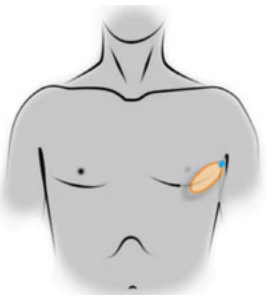
- Diminuer la postcharge du VG et améliorer la perfusion coronarienne par IABP.
- Augmenter la contractilité myocardique par des inotropes.
- Maintien d'une balance hydrique négative par diurétiques ou épuration extrarénale.
- PEEP.
- Si échec des traitements médicamenteux : mise en place d'un Impella (pompe à débit continu insérée à travers la valve aortique qui pompe le sang du VG vers l'aorte.
- Septotomie atriale.
- Canule de décharge dans une veine pulmonaire.

7.11. ÉVALUATION DES BESOINS EN REMPLISSAGE

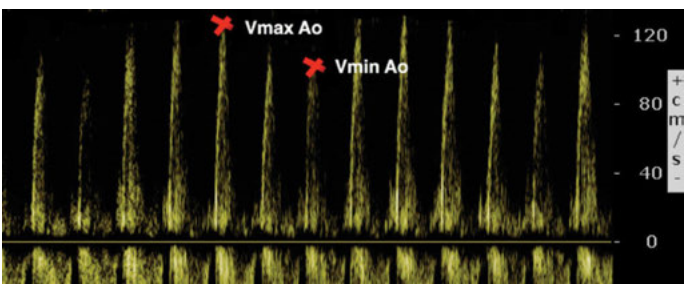
Risques du remplissage vasculaire

- Œdème interstitiel ou cellulaire : œdème aigu du poumon, œdème cérébral, œdème tissulaire.
- Troubles métaboliques : sodium, potassium.
- Troubles spécifiques au produit : allergie, hémostase, rénale, infectieux.
- Hypothermie (1L NaCL 0,0% = moins 0,25°C).
- Pression hydrostatique : saignement, hémodilution.

1/ Variation de la Vmax Aortique : doppler 5 cavités en ETT (ou transgastrique 120° en ETO).



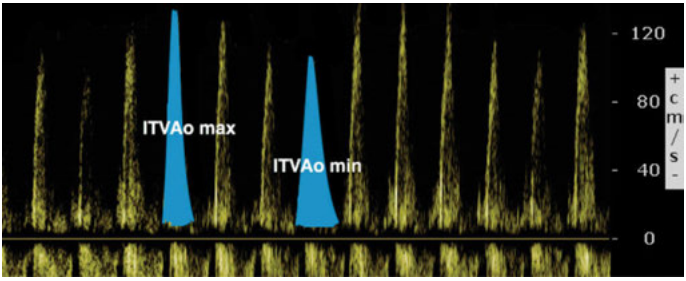
La position de la sonde est la même qu'en apicale 4 cavités. Pour visualiser la 5e cavité, à savoir la chambre de chasse du VG, il suffit d'effectuer une minime bascule tangentielle d'environ 10°, concrètement il faut horizontaliser la sonde d'échographie : « Coucher la sonde sur le patient, câble vers les pieds » Curseur vers l'épaule gauche du patient.



ΔVmax Ao (%) = [(VmaxAo –VminAo)x100]/[(VmaxAo+VminAo)/2]

Seuil = 12 % (si < 12 % non répondeur au remplissage).

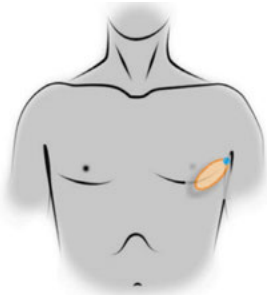
2/ Variation de l'ITV aortique



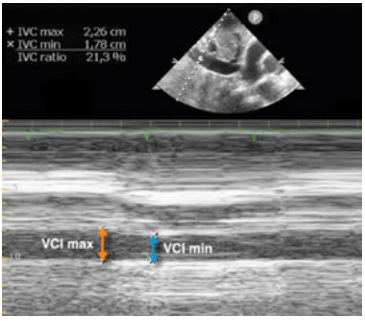
ΔITV (%) = (ITVmax-ITVmin)/[(ITVmax+ITVmin)/2]

Seuil = 12% (si < 12% non répondeur au remplissage)

3/ Variation respiratoire du diamètre la veine cave inférieure = indice de distensibilité de la VCI.



Placer la sonde en position sous-xyphoïdienne, comme pour observer le cœur, mais orienter la sonde en direction du foie et effectuer une rotation de 90°, repère vers la tête du patient.



1/ ΔVCI (%) = [(VCImax –VCImin) x100]/[(VCImax+VCImin)/2]

Seuil = 12 % (si < 12 % non répondeur au remplissage).

Attention : la mesure doit se faire en amont des veines sus-hépatiques.

2/ ΔVCI (%) = [(VCImax –VCImin)x100]/(VCImin)

Seuil = 18 % (si < 18 % non répondeur au remplissage).

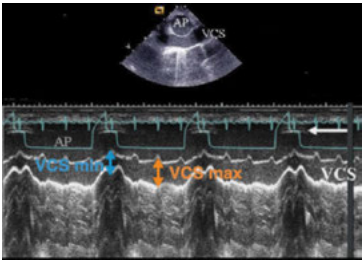
Attention la mesure doit se faire à 3 cm de l'oreillette droite.

4/ Variation respiratoire du diamètre de la veine cave supérieure

= Indice de collapsibilité de la VCS (en ETO)

Lors de l'insufflation, l'augmentation de pression peut collaber la veine cave par diminution de la pression transmurale et diminution du diamètre de la VCS.

Plus la VCS est sensible à ce collapsus respiratoire, meilleure est la réponse au remplissage.



ΔVCS (%) = [(VCSmax –VCSmin) x100]/VCSmax

Seuil = 36 % (si < 36 % non répondeur au remplissage)

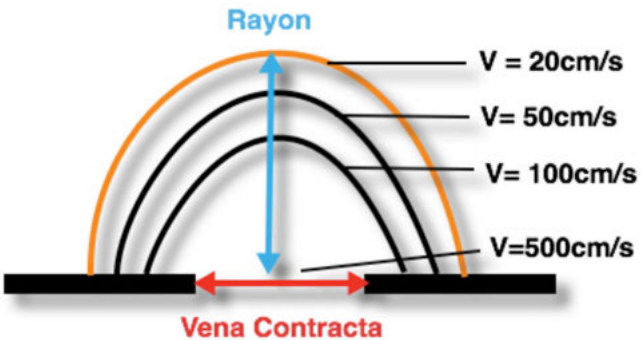
➠ Limites des indices dynamiques

- Nécessité que le patient soit en rythme sinusal régulier (sauf pour ΔVCI et ΔVCS).
- Ventilation mécanique (pas d'effort inspiratoire) : si le diaphragme travail, pression pleurale négative lors de l'inspiration donc compétition entre l'insufflation du respirateur qui augmenta la pression pleurale et la contraction diaphragmatique qui diminue la pression pleurale.
- Volume courant > 8 ml/kg.
- Fréquence respiratoire élevée (sauf ΔVCS).
- Non évalués quand présence d'une valvulopathie ou d'antécédents cardiaques.
- Ne détermine pas le volume de liquide à administrer au patient.

Si présence d'une arythmie ou d'efforts inspiratoires il peut être envisagé de réaliser un test de levers de jambes passifs en mesurant la variation du volume d'éjection systolique.

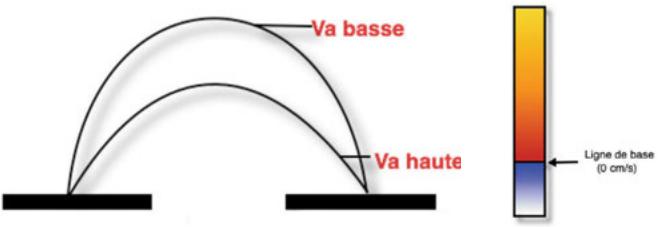
7.12. ÉVALUATION INSUFFISANCE VALVULAIRE

Pour comprendre l'évaluation d'une insuffisance valvulaire, il est impératif de comprendre le principe de la PISA : Proximal Isovelocity Surface Area = zone de convergence d'un flux passant à travers un orifice. Se crée alors une demi-sphère constituée de plusieurs hémisphères concentriques de rayon décroissant correspondant chacun à des vitesses de plus en plus grandes au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'orifice de vidange. Les globules rouges ont la même vitesse au niveau d'un hémisphère.



La vitesse d'aliasing (Va) correspond à la vitesse au niveau d'un hémisphère. Généralement entre 20 et 40 cm/s (ce qui correspond à une Va < 10 % de la Vmax du flux étudié). Elle se règle en déplaçant la ligne de base de la limite de Nyquist du spectre doppler couleur quand le jet fuit la sonde d'échographie.

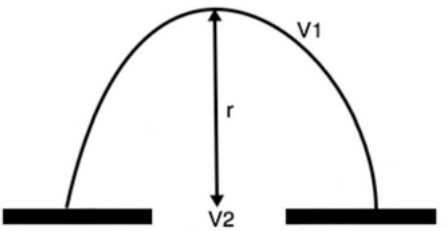
Une vitesse d'aliasing basse va surestimer la PISA tandis qu'une Va haute va la sous-estimer. Cette vitesse d'aliasing permet d'obtenir des vraies hémiphères d'isovitesse et faire disparaître le phénomène de confinement.



Il est ainsi possible de calculer la surface (Sa) de l'hémisphère à partir de son rayon (R) : Sa = 2πR2.

On peut en déduire le débit au niveau de l'hémisphère (Qa) = Sa x Va. Or selon l'équation de continuité, le débit au niveau de l'hémisphère est égal au débit qui passe à travers l'orifice (Qo) donc Qa = Qo = 2πR2 x Va et Va correspond en réalité à la vitesse maximale du flux à travers l'orifice (Mesuré en doppler continu).

Principe de conservation de masse (équation de continuité)



Flux 2 = flux 1

= S1xV1

= (2πr2)V1

Donc la surface de l'orifice régurgitant (SOR) = Qo/Vmax = (2πR2 x Va)/ Vmax.

Le volume régurgité (VR) peut être calculé en multipliant la surface de l'orifice régurgitant par l'ITV du flux à travers l'orifice : VR = SOR x ITV.

Il est également possible d'estimer la fraction de régurgitation (FR) = VR/ (VR+VES). Ou VES représente le Volume d'Ejection Systolique = surface sous-aortique x ITV sous-aortique).

En résumé

- Surface hémisphère Sa = 2πR2
- Débit hémisphère Qa = Sa x Va
- Débit orifice Qo = Qa = 2πR2 x Va
- SOR = (2πR2 x Va)/Vmax
- VR = SOR x ITV
- FR = VR/(VR+VES).

En pratique

- Faire un Zoom sur la valve à étudier
- Effectuer un doppler couleur
- Régler la vitesse d'aliasing (Va) entre 40 et 20 cm/s
- Mesurer le rayon (R) de l'hémisphère
- L'échographe calcule le débit du flux qui passe par la valve (Qo = 2πR2 x Va)
- Mesurer la Vmax en doppler pulsé à travers la valve pour que l'échographe calcule la surface de l'orifice régurgitant (SOR= (2πR2 x Va)/Vmax)
- Mesurer l'ITV en doppler pulsé pour calculer le volume régurgité (VR=SOR x ITV) et la fraction de régurgitation (FR = VR/(VR+VES)).

➠ Insuffisance mitrale

Surcharge volumétrique qui modifie les conditions de charge et la fonction du VG.

• Causes

- IM organique : - Dégénérative ++ (Barlow, dégénérescence fibro-élastique)
  - Rhumatisme articulaire aigu
- IM fonctionnelle : - ischémique ++
  - dilatation du VG

• Clinique

- Dyspnée, fatigue, OAP.
- Fibrillation auriculaire (FA) favorisée par la dilatation de l'OG.

- Souffle holosystolique irradiant en région axillaire.

- ECG : HVG, ondes P amples et bifides.

• ETT

1/ Recherche de la cause

Mode 2D

Il est fondamental de faire la différence entre une IM fonctionnelle et une IM organique.

- Observer les mouvements valvulaires (excessifs ou restreints).

- Mesurer le diamètre de l'anneau mitral.

Et penser à explorer :

- L'anneau : diamètre (dilaté si > 35 mm), calcification (PSPA, apical).

- Les valves antérieures et postérieures ; myxoïdes, fines, calcifiées, végétations.

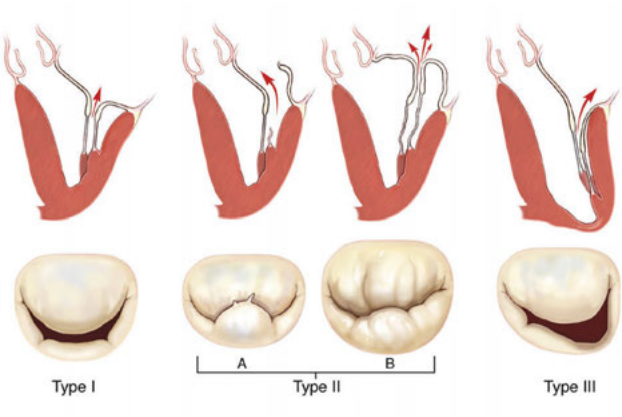
- Les cordages : épais, rétractés, fusionnés, rompus, allongés.

- Les piliers postéro-médian et antérolatéral (PSPA).

- Myocarde : cinétique segmentaire du VG.

• 2/ Recherche du mécanisme de l'insuffisance mitrale : Classification de Carpentier

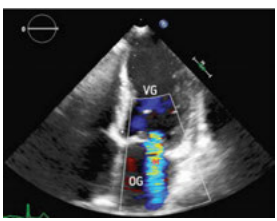
Type 1	Mouvements valvulaires normaux (perforation, IM fonctionnelle)
Type 2 (Prolapsus)	Recul du point de coaptation à hauteur ou en arrière du plan de l'anneau
Type 3 (Restrictif)	Jeu valvulaire restreint (IM rhumatismale ou ischémique)



3/ Évaluation de la sévérité de l'insuffisance mitrale

Doppler couleur (coupe PSGA ++ ou apicale 4 ou 5 cavités)

Visualisation d'un jet de régurgitation systolique de haute vélocité dans l'OG.



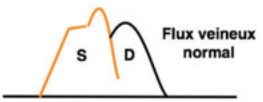
- Mesure de la **Vena Contracta** (Coupe PSGA ou apicale 4 cavités). Pour une vitesse de flux de 40-70 cm/s, une vena contracta < 3 mm correspond à une insuffisance mitrale légère. Une VC > 7 mm correspond une IM sévère.
- Mesure de la **PISA** ou **zone de convergence** (Coupe apicale 3 ou 5 cavités). Diminuer la vitesse d'aliasing entre 15 et 40 cm/s (< 10 % de la vélocité de l'IM) et mesurer le rayon de la zone de convergence. La SOR = ($2\pi R2$ x Va)/Vmax et le volume régurgité VR = SOR x ITV.

Sévérité de l'insuffisance mitrale en fonction de la Vena Contracta, de la SOR et du VR.

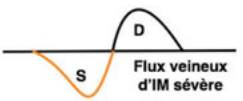
	IM minime	IM modérée	IM sévère
Vena Contracta (mm)	< 3	Intermédiaire	≥ 7
SOR (mm^2)	< 20	20 – 39	≥ 40
VR (ml)	< 30	30 – 59	≥ 60

Doppler pulsé

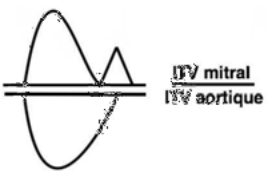
- Mesure du pic de l'onde E mitrale. Si > 1,5 m/s l'IM est sévère.



- Mesure du flux veineux pulmonaire. Si l'onde S est inversée, l'IM est sévère.



- Mesure du rapport ITV mitral/ITV aortique. Si > 1,4, l'IM est sévère.



Doppler continu

La densité du jet, un aspect triangulaire du flux ou un pic précoce sont des éléments en faveur d'une IM sévère.

4/ Rechercher les retentissements de l'IM

- Calcul de la FEVG : FEVG normale (>65 %) avec un volume d'éjection systolique diminué = dégradation de la fonction systolique.
- Mesure du DTSVG en mode TM incidence PSGA.
- Mesure Onde S en doppler tissulaire à l'anneau mitral : pathologique si S < 10,5 cm/s.

- Si OG de taille normale = IM chronique ou IM légère. Si diamètre > 40-50 mm = IM importante. Attention au risque de passage en fibrillation auriculaire.
- Évaluation HTAP.

À retenir :

Critères écho-doppler d'une IRM sévère
Vena contracta > 7 mm
SOR ≥ 40 mm2 et VR ≥ 60 ml
Onde E mitral > 1,5 m/s
Rapport ITV mitral/ITV aortique > 1,4
Onde S inversée
Diamètre OG > 40-50 mm
HTAP

➠ Insuffisance aortique

Défaut de coaptation des sigmoïdes aortiques en diastole, à l'origine d'un reflux de sang anormal de l'aorte ascendante vers le ventricule gauche.

• Causes

- Maladie annulo-ectasiante : Le plus souvent au niveau des sinus de Valsalva. La fuite est secondaire à une dilatation de l'anneau aortique provoquant une absence de coaptation des sigmoïdes.
- Atteinte valvulaire :
  - Dégénérative
  - Marfan
  - Maladie de système (Behçet, Syphilis)
  - Congénital e(bicuspidie)
  - Dystrophie (prolapsus, calcifications)
  - Rhumatisme articulaire aigü
  - Endocardite infectieuse
  - Dissection aortique

• Clinique

- Dyspnée, OAP.

- PAd > 50 mmHg, PA différentielle > 80 mmHg.

- Souffle diastolique au 3e et 4e EIC irradiant vers l'apex.

- ECG : Axe gauche, inversion onde T et sous-décalage ST aspécifique.

• ETT

1/ Recherche de la cause

Mode 2D

Défaut de coaptation des valves en diastole



Prolapsus



Dilatation aorte ascendante



Calcification de l'aorte, épaississement des feuillets valvulaires



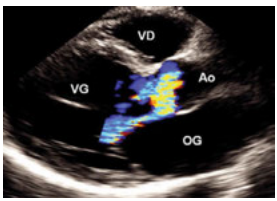
2/ Recherche du mécanisme

On utilise la classification de Carpentier adaptée aux insuffisances aortiques.

Type 1	Mobilité valvulaire normale. Dilatation de la racine aortique ou perforation valvulaire
Type 2 (Prolapsus)	Mobilité valvulaire augmentée. Prolapsus dystrophique ou déchirure d'une ou plusieurs sigmoïdes aortiques
Type 3 (Restrictif)	Mobilité valvulaire diminuée. Mouvement valvulaire restrictif suite à des lésions rhumatismales ou à des calcifications importantes

3/ Évaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique

Doppler couleur (Coupe PSGA ++ ou apicale 5 cavités)



Visualisation d'un jet de régurgitation diastolique dans la chambre de chasse du VG. À noter que la surface et la longueur du jet ne sont pas corréleés à la sévérité de l'insuffisance aortique, il dépend du gradient de pression entre l'aorte et le VG ainsi que de la compliance du VG.

- Mesure de la Vena Contracta (Coupe PSGA). Pour une vitesse de flux de 50-60 cm/s, une vena contracta < 3 mm correspond à une insuffisance aortique légère. Une VC > 6 mm correspond une IAo sévère.
- Mesure de la PISA ou zone de convergence (coupe apicale 3 ou 5 cavités). Diminuer la vitesse d'aliasing entre 20 et 40 cm/s et mesurer le rayon de la zone de convergence. La SOR = ($2\pi R2$ x Va)/Vmax et le volume régurgité VR = SOR x ITV.

Sévérité de l'insuffisance aortique en fonction de la SOR, FR et du VR.

	IAo modérée	IAo modérée à moyenne	IAo moyenne à sévère	IAo sévère
SOR (mm^2)	< 10	10-19	20-29	≥ 30
FR (%)	< 30	30 – 39	40-49	≥ 50
VR (ml)	< 30	30 – 44	45-59	≥ 60

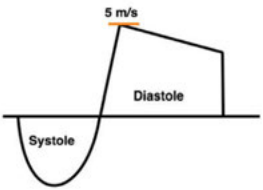
Doppler pulsé

Recherche d'une inversion du flux diastolique isthmique mesuré en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche en incidence suprasternale en utilisant le doppler pulsé.

Un effet Doppler télédiastolique < 18 cm/s correspond à une fuite modérée alors qu'elle est moyenne à sévère quand il dépasse 20 cm/s.

Doppler continu (Coupe apicale 5 cavités)

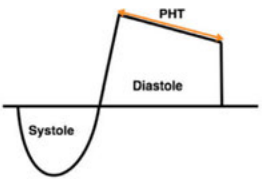
Flux diastolique positif (flux dirigé vers la sonde) commençant avec le clic de fermeture et finissant avec le clic d'ouverture de la valve aortique, holodiastolique, de haute vélocité. À son maximum en protodiastolique (5 à 6 m/s) et allant decrescendo.



Mesure du temps de demi-décroissance (PHT) qui représente le temps nécessaire au gradient de pression entre l'aorte et le VG pour diminuer de 50 %.

IAo modérée si PHT > 500 ms.

IAo sévère si PHT < 200 ms.



La PHT n'est pas un index fiable si l'IAo est associée à une dysfonction systolique du VG.

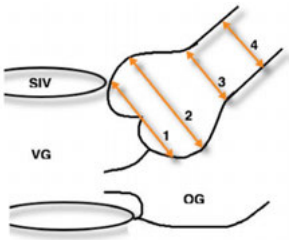
4/ Rechercher les retentissements de l'IAo

- Mesure des diamètres du VG : DTSVG en mode TM coupe PSGA.
- Mesure FEVG.
- Mesure HTAP.

5/ Rechercher des lésions associées :

Mesure des diamètres aortiques (coupe PSGA) :

1. Anneau aortique : 19 +/- 2 mm ;
2. Sinus de valsalva : 28 +/- 3 mm ;
3. Jonction sinotubulaire: 26 +/- 3 mm ;
4. Aorte ascendante proximale 27 +/- 3 mm.



À retenir :

Critères écho-doppler d'une IAo sévère
Critères écho-doppler d'une IAo sévère
Vena contracta > 6 mm
SOR ≥ 30 mm2, FR ≥ 50 % et VR ≥ 60 ml
Présence d'un flux diastolique dans l'aorte descendante
PHT < 200 ms
Dilatation du VG
Effet doppler diastolique ≥ 18 cm/s
HTAP

➠ Insuffisance tricuspidienne

Régurgitation de sang en systole du ventricule droit à l'oreillette droite.

• Causes

- Physiologique : 60 à 100 % des sujets normaux :
  - Jet fin, central, protosystolique
  - Vmax à 2 ms/s
  - Extension < 1 cm
  - Valves et cavités droites normales

- IT fonctionnelle +++ :
  - IT secondaire à la dilatation de l'anneau par surcharge volumétrique (CIA) ou barométrique (HTAP)
- IT organique :
  - Congénitale
  - Rhumatisme articulaire aigu : associé à une atteinte mitrale ou mitro-aortique.
  - Oslérienne (toxicomanie IV)
  - Traumatisme fermé du thorax ou iatrogène (biopsie, chirurgie)
  - Prolapsus tricuspidien (Associé à 40 % des prolapsus mitraux)
  - Infarctus du VD par nécrose du pilier inférieur
  - Syndrome carcinoïde
  - Tumeurs cardiaques
  - Ecstasy ou médicaments anorexigènes, dérivés de l'ergotamine
  - Radiothérapie médiastinale

• Clinique

- Œdèmes périphériques, hépatomégalie, ascite, veines jugulaires turgescentes.
- Souffle holosystolique au niveau de l'appendice xyphoïde ou sur la partie basse du bord gauche du sternum. Le souffle apparaît ou augmente lors de l'inspiration profonde (signe de Carvallo).
- Radiographie thoracique : dilatation auriculaire droite : aucune proportionnalité avec l'importance de la fuite tricuspidienne.
- ECG : HVD ou biventriculaire. FA fréquente.

• ETT :

1/ Recherche de la cause

Mode 2D : signes indirects d'IT

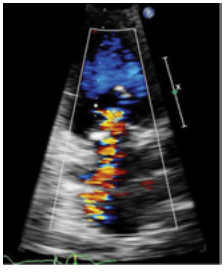
- Dilatation de l'OD (Diamètre > 50 mm).
- Valves remaniées ? Épaississement des valves, végétations, défaut de coaptation.
- Dilatation VCI (diamètre systolique > 2 cm) + disparition de la variation respiratoire.
- Dilatation du VD (en coupe apicale 4 cavités : DTDVD > 4 cm et STSVD > 35 cm^2) et de l'anneau tricuspidien > 40 mm.
- Bombement systolique du SIA dans l'OG.

2/ Recherche du mécanisme

3/ Évaluation de la sévérité de l'insuffisance aortique

Doppler couleur (Coupe PSGA ++ ou apicale 5 cavités)

Visualisation d'un jet de régurgitation mosaïque en amont du point de coaptation des valves tricuspides. IT sévère si la surface du jet est > 40 % de l'OD. Évaluation avec une limite de Nyquist entre 50 et 80 cm/s.



- Mesure de la **Vena Contracta** (Coupe PSGA). Pour une vitesse de flux entre 50 et 60 cm/s, une vena contracta > 7 mm correspond à une insuffisance tricuspidienne sévère.
- Mesure de la **PISA** ou **zone de convergence** (coupe apicale 3 ou 5 cavités). Mettre la vitesse d'aliasing à 40 cm/s et mesurer le rayon de la zone de convergence. La SOR = ($2\pi R2$ x Va)/Vmax et le volume régurgité VR = SOR x ITV.

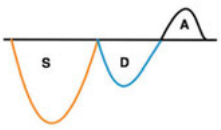
Sévérité de l'insuffisance aortique en fonction de la SOR, du rayon de la PISA, du VR et de la largeur de la vena contracta.

	IT légère	IT modérée	IT sévère
SOR (mm^2)	< 10	10-30	≥ 40
Rayon (PISA) (cm)	< 0,5	0,6-0,9	> 0,9
Vena Contracta (mm)	Pas définie	< 0,7	≥ 0,7
VR (ml)	Pas définie	< 40 mL	> 45 mL

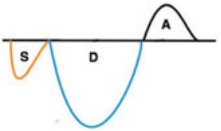
- Visualisation d'un reflux au niveau de la veine cave inférieure à l'abouchement de l'oreillette droite.

Doppler pulsé

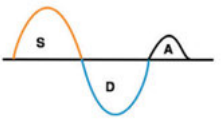
- Mesure de la Vmax du flux antérograde. Si > 1 m/s : IT sévère.
- ITV > 30 cm.
- Mesure du flux veineux sus-hépatique (FVSH) en apnée expiratoire : IT sévère si inversion de l'onde S avec vélocité en valeur absolue de l'onde S > (Onde D/2).



FVSH normal



FVSH lors IT modérée

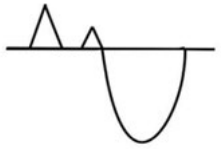


FVSH lors IT sévère

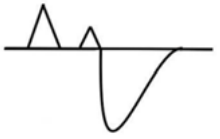
Doppler continu (Coupe apicale 5 cavités)

Reflux holosystolique à pic de vitesse mésosystolique en doigt de gant négatif.

Vmax entre 2 et 6 m/s



Si aspect triangulaire avec pente ascensionnelle très marquée et pic de vitesse protosystolique = égalisation très rapide des pressions entre le VD et l'OD traduisant une augmentation de pression dans l'OD



Si pic de vitesse télésystolique → dysfonction du VD



À retenir :

Critères écho-doppler d'une IT sévère
Critères écho-doppler d'une IT sévère
Flux tricuspide antérograde en doppler pulsé > 1 m/s
Flux d'IT laminaire (dense et triangulaire)
Inversion holosystolique du FVSH
Surface max du jet d'IT > 10 cm^2
Surface max de l'IT/Surface OD > 34 %
Vena contracta > 7 mm
R (PISA) > 9 mm (pour Va 28 cm/s)
SOR > 40 mm^2
VR > 45 ml

Sources

- H. Mouaad, N. Doghmi, M. Cherti. *Évaluation écho-Doppler d'une insuf sance aortique.* Le journal marocain de cardiologie V (2011).
- Lancellotti P et al. *European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation.* Eur J Echocard (2010) 11, 223–244.
- BARGIGGIA GS, TRONCONI L, SAHN DJ et al. *A new method for quantifica- tion of mitral regurgitation based on color flow Doppler imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice.* Circulation, 1991 ; 84 : 1 481-9.
- ENRIQUEZ-SARANO M, MILLER FA JR, HAYES SN et al. Effective mitral regurgitant orifice area : clinical use and pitfalls of the proximal isovelocity surface area method. J Am Coll Cardiol, 1995 ; 25 : 703-9.
- PU M, PRIOR DL, FAN X et al. *Calculation of mitral regurgitant orifice area with use of a simplified proximal convergence method : initial clinical application.* J Am Soc Echocardiogr, 2001 ; 14 : 180-5.
- ROSSI A, DUJARDIN KS, BAILEY KR et al. *Rapid estimation of regurgitant volume by the proximal isovelocity surface area method in mitral regurgita- tion : Can continuous-wave Doppler echocardiography be omitted ?* J Am Soc Echocardiogr, 1998 ; 11 : 138-48.
- TRIBOUILLOY CM, ENRIQUEZ-SARANO M, FETT SL et al. *Application of the proximal flow convergence method to calculate the effective regurgitant orifice area in aortic regurgitation.* J Am Coll Cardiol, 1998 ; 32 : 1 032-9.
- *AHA/ACC 2006 guidelines for the management of the patient with valvu-lar heart disease.* Circulation, 2006 ; 114 : 84-231.
- P.L. MASSOURE, S. LAFITTE, J.M. CHEVALIER, R. ROUDAUT. *Mesure pratique de la PISA.*

7.13. FATE PROTOCOLE

Introduction

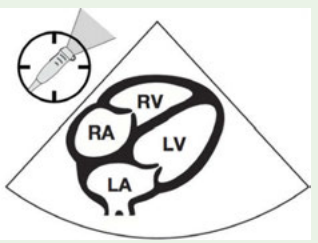
Le FATE protocole (Focus Assessed Transthoracic Echocardiography) est un guide simple et efficace pour interpréter les observations échocardiographiques dans un contexte clinique. Il permettrrait de résoudre plus de 70 % des problèmes médicaux. FATE est facile à apprendre et rapidement exécuté et peut être appliqué dans tous les scénarios cliniques possibles pré et intrahospitalier, périopératoire, aux soins intensifs et dans toutes les situations d'urgence. Le patient peut être en position couchée ou en position assise.

Le FATE de base comporte 4 coupes échocardiographiques : parasternal grand et petit axe, apicale 4 cavités, sous-costale et 1 coupe pleurale.

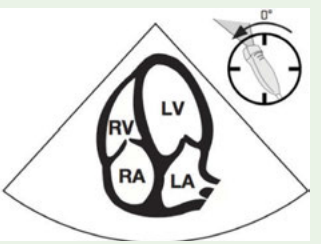
Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. Eur J Anaesthesiol. 2004;21:700-7.

Méthodes *(Protocole utilisé avec l'accord du Professeur Sloth)*

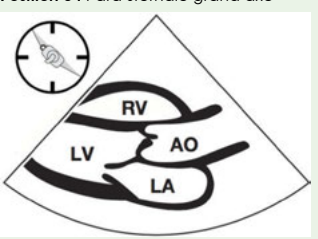
Position 1 : sous-costale 4 cavités



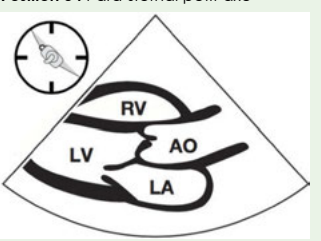
Position 2 : Apicale 4 cavités



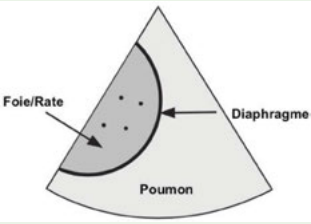
Position 3 : Para-sternale grand axe



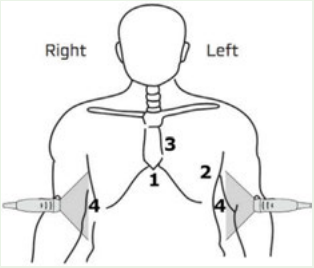
Position 3 : Para-sternal petit axe



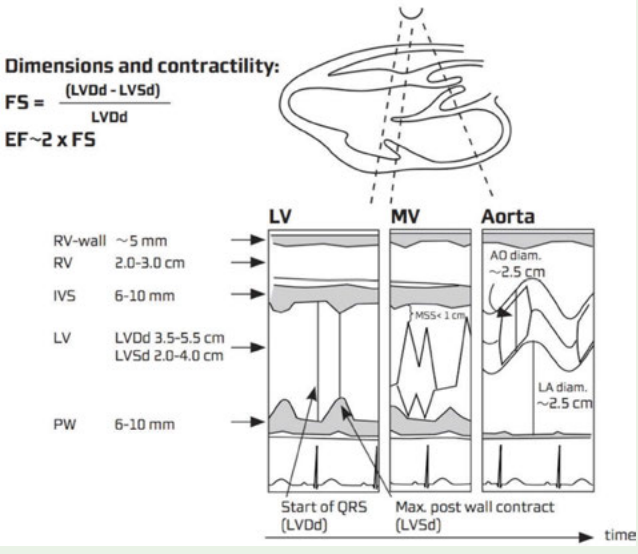
Position 4 : Coupe pleurale



FATE protocole : 4 coupes

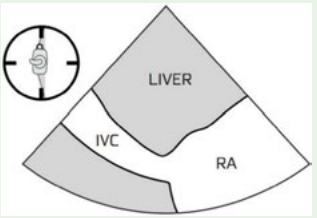


Les auteurs préconisent les valeurs suivantes :

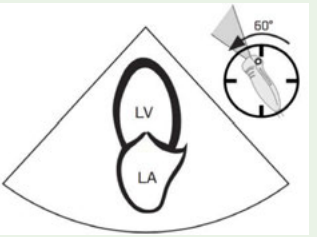


Le FATE étendu comporte 3 coupes supplémentaires et inclus l'analyse Doppler et la réalisation de mesures précises.

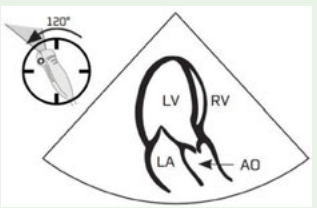
Position 1 : Coupe sous-costale : veine cave



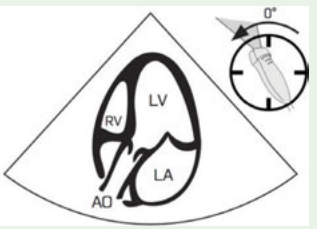
Position 2 : Coupe apicale 2 cavités



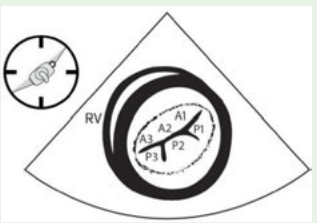
Position 2 : Coupe apicale grand axe



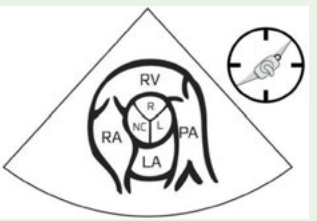
Position 2 : Coupe apicale 5 cavités



Position 3 : Coupe para-sternale petit axe sur le plan mitral



Position 3 : Coupe para-sternale petit axe sur le plan aortique



Les auteurs préconisent les valeurs suivantes :

• Fonction diastolique

CW: Peak pressure: V^2 x 4; AO < 2 m/s; PA < 1 m/s; TI < 2.5 m/s
PW: Mitral Inflow desc. time 140 - 240 ms; MAX E < 1.2 m/s; E/A >1 (Age dependent)
TVI: E/e' < 8-10; IVC < 20 mm; 50% collaps during inspiration is normal

• Fonction systolique

Ventricle		M-Mode	Normal	Mild ↓	Moderately ↓	Severely ↓
LV	Pos 3, PS long	EF (%)	≥ 55	45 - 54	30 - 44	< 30
LV	Pos 3, PS long	FS (%)	≥ 25	20 - 24	15 - 19	< 15
LV	Pos 3, PS long	MSS (mm)	< 10	7 - 12	13 - 24	> 24
LV	Pos 2, AP 4ch	Mapse (mm)	≥ 11	9 - 10	6 - 8	< 6
RV	Pos 2, AP 4ch	Tapse (mm)	16 - 20	11 - 15	6 - 10	< 6
Right and left ventricle Eye Balling use all views						

7.14. FEEL PROTOCOLE

Introduction

Le FEEL (Focused Echo Evaluation in Life support) est un algorithme d'évaluation échocardiographique utilisé lors de la réanimation cardio-pulmonaire et qui est conforme aux recommandations européennes de réanimation *Advanced Life Support* (ALS) qui recommande l'identification et le traitement de 4 causes réversibles sur 8 de l'arrêt cardiaque, en moins de 10 secondes.

Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. *Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm.* Crit Care Med. 2007 May;35(5 Suppl):S150-61.

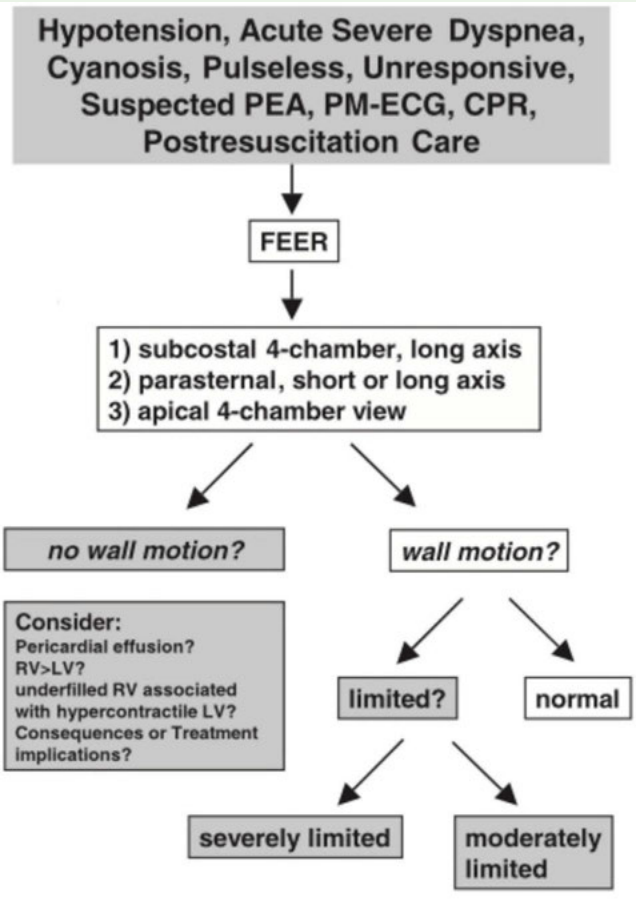
Méthodes

Le FEEL est un examen en 10 étapes. Il a été conçu pour s'intégrer à l'algorithme ALS afin d'éviter tout interruption des compressions thoraciques.

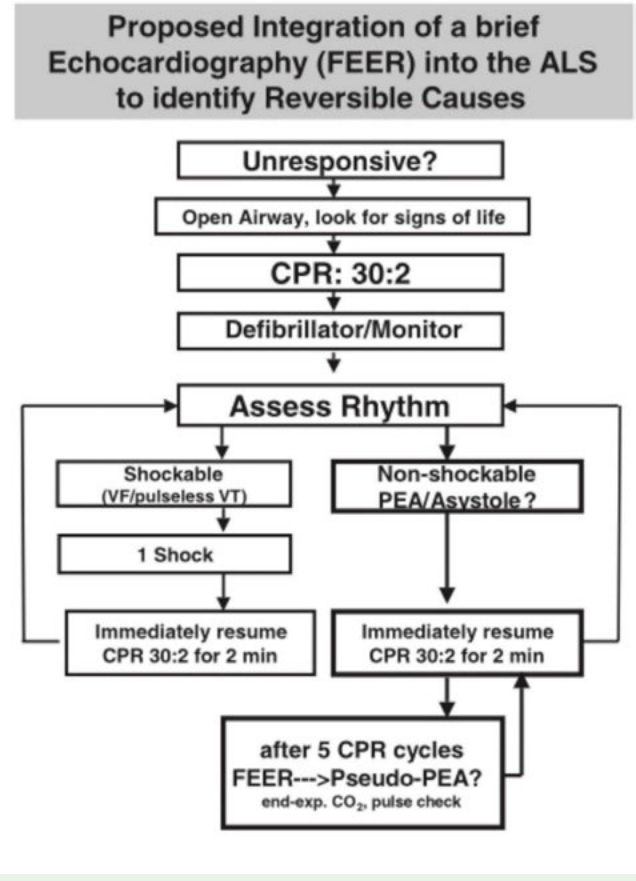
Phases	Étapes
RCP de haute qualité Préparation du matériel Information de l'équipe	1. Pratiquer sans retard une RCP de base ou avancée selon les recommandations internationales (ERC guideline) pendant au minimum 5 cycles de compression/ventilation
	2. Prévenir l'équipe de RCP : « Je vais réaliser une échographie cardiaque »
	3. Préparer (ou faire préparer) l'appareil d'échographie et le tester
	4. Adapter l'environnement (position du patient et du médecin, retirer les vêtements, etc.), se préparer à débuter l'examen.

Exécution Réalisation de l'échographie	5. Demander à l'équipe de RCP de compter 10 secondes (commencer par 0) et d'effectuer simultanément une vérification du pouls dès l'arrêt prochain de la RCP
	6. Ordonner : « Arrêter la RCP à la fin de de cycle de compressions »
	7. Poser la sonde dans la région sous-xiphoïdienne du patient pendant les dernières compressions du cycle en cours
	8. Effectuer une échographie cardiaque sous-costale grand axe aussi rapidement que possible. Si vous ne pouvez pas identifier le cœur au bout de 3 secondes, faire reprendre la RCP et répéter l'examen après 5 nouveaux cycles et/ou réaliser une incidence parasternale
	9. A la 9e seconde au plus tard, ordonner : « Reprenez la RCP » et contrôler sa réalisation.
Reprise de la RCP Interprétation et conséquences	10. Communiquer (seulement après la reprise des compressions thoraciques) les résultats de l'examen à l'équipe (par exemple, « Il existe un mouvement de paroi, le cœur se contracte », « Le cœur est immobile », « Il existe un épanchement péricardiaque », « Pas d'information concluante », « Suspicion d'embolie poulmonaire », « hypovolémie ») et en expliquer les conséquences ainsi que les procédures de prise en charge

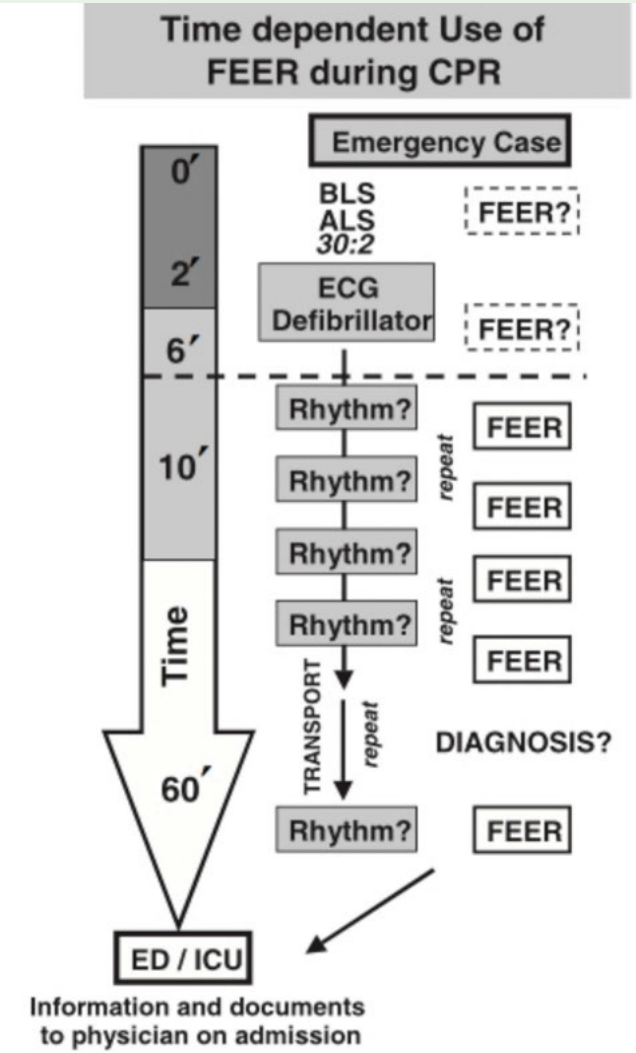
a/ Indications de l'examen FEEL et orientation diagnostique



b/ Intégration du protocole FEEL dans la séquence ALS



c/ Guide de la répétition de l'examen FEEL au cours de la réanimation



INDEX ALPHABÉTIQUE

A

Anévrisme aorte abdominale P62

Anévrisme fusiforme P67

Anévrisme sacculaire P67

Aorte P64, P65

Apicale 2 et 3 cavités P156

Apicale 4 cavités P 148

Apicale 5 cavités P156

Arlequin (syndrome) P238

Artère cérébrale antérieure P121

Artère cérébrale moyenne P121

Artère cérébrale postérieure P121

Artère hépatique P65

Artère splénique P75

Assistance circulatoire P230

Atéléctasie P52, P55

B

Bat sign p13

BLUE protocole P57

Bord de mer p14

C

Cardiomyopathie ischémique P214

Carpentier (classification) P240, P251

Carvallo (signe) P254

Chambre de chasse P142, P165

Chauve-souris p13

Choc hypovolémique P78

Cœur pulmonaire aigu P200

Consolidation pulmonaire P52

Contractilité segmentaire P141, P146, P149, P157, P170, P217

Contusion pulmonaire P55

D

Damoiseau (ligne) P19

Débit cardiaque P142, P163

Diamètre anneau aortique P142, P222

Diamètre chambre de chasse VD P174

Diamètres longitudinaux du VD P151, P174

Diamètres VG, VD SIV et PP P143

Dièse (signe) P24

Dissection aortique P222

Doppler tissulaire anneau mitral P154, P186

Doppler transcrânien P119

Douglas (cul-de-sac) P74

Drainage pleural P39

D-Shape P176

D-sign P146, P195, P205

DTDVD/DTDVG P150, P173, P1205

DTDVG et DTSVG P143

Dysfonction diastolique VG P181

Dysfonction VG P167

E

ECMO P230

Embolie pulmonaire P200

Emphysème sous cutané P234

Épaisseur paroi VD P175

Épanchement péricarique P190

Épanchement pleural P17

Estomac (échographie) P80

État de choc P130, P135

Exssudat P20

F

FALLS Protocole P130

FAST ABCDE Protocole P132

FATE protocole P258

FEEL Protocole P262

Flux diastolique isthmique P252

Flux veineux pulmonaire P153, P188, P250

Flux veineux sus-hépatiques (FVSH) P160, P256

Fonction VD P173

Fractale (signe) P56

Fraction d'éjection du VG (FEVG) P149, P168

Fraction de régurgitation P244

Fraction raccourcissement diamètre (FRD) P143, P167

Fraction raccourcissement surface (FRS) P 147, P1451, P168, P177

Fraction systolique (FS) P160

Fusées pleurales P16

G

Globe vésical P89

Gradient hépato-rénal inversé P86

Grande veine saphène P113

H

Hémopéritoine P70

Hypovolémie P97

I

Index de pulsatilité (Gösling) P123

Index de résistivité (Pourcelot) P 123

Indice d'excentricité P176

Infarctus pulmonaire P56

Insuffisance aortique P249
Insuffisance mitrale P245
Insuffisance tricuspidienne P253
Insuffisance valvulaire P243
ITV aortique P156, P163
ITV pulmonaire P178

J
Jonction sinotubulaire P222

K
Kohler (Loge de) P73

L
Lignes A p13
Lignes B P13, P16, P45
Lignes E P16, P34
Lignes Z P16
Lindegaard (indice) P124
Lithiase rénale P86
Lower BLUE-Point P57
Lung Pulse P55

M
Mc Connell (signe de) P209
Méduse (signe) P22
Mercedes (signe) P145
Morisson (Loge de) P71
Mort cérébrale P124
Myocardites P232

N
Nerf optique P126
NSTEMI P215

O
OAP P42, P239
Onde A P183
Onde Ap P188
Onde D P160, P188
Onde E P183
Onde E' P155, P186
Onde Ea P186
Onde S P1455, P188
Onde S' P177
Onde systolique annulaire mitrale (Sa) P154

P
Para-sternale grand axe P141
Para-sternale petit axe P145
Paroi postérieure VG : P144
Péricardiocentèse P199
Phlébite fémoro-poplitée P111
PHT (Temps de demi-décroissance) P252
PISA P243, 247, 251, 255
PLAPS-point P57
Plèvre P13
Pneumonie infectieuse P54
Pneumothorax P29
Point poumon P32

Ponction pleurale P26
Ponction sus-pubienne P94
Poumon flottant (signe) P22
Pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPd) P147, P179
Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs) P153, P179
Profil A P58
Profil A' P59
Profil A/B P59
Profil A/PLAPS P59
Profil B P58
Profil B' P59
Profil C P59
Profil mitral P152, P183
Profil restrictif P185
Profil pseudonormal P185
Prostate P92
Pseudo-tissulaire (signe) P56
Pyélonéphrite P88

Q

Queues de comètes P15, P32

R

Rapport E/A P183
Rapport E/E' P187
Rapport ITV mitral/ITV aortique P248
Rapport S/D P188
READ Protocol P49
Récessus inter-hépato-rénal P71
Récessus inter-spléno-rénal P73
Remodelage du VD P151
Remplissage P240
RUSH Protocole P135
RVD1, 2 et 3 P151, P174
RVOT P174

S

Score de Genève P204
Score de Wells P204
SDRA P47, P55
Septum inter-ventriculaire P144
Septum paradoxal P146, P195, P205
Signe 60-60 P210
Sinusoïde (signe) P23
Sinus de valsalva P222
Sniff test P93, P160
Sous-costale 4 cavités P158
Sous-costale VCI P159
STDVG/STDVG P173, P205
STEMI P215
Surface anneau aortique P142
Surface OD P150, P176
Surface orifice régurgitant P244, 251, 255
Swinging Heart P194
Syndrome alvéolaire P56
Syndrome interstitielle P42
Syndrome de Wellens P215

T

Tamponnade P190

TAPSE P155, P177

Temps d'accélération du flux pulmonaire (TAP) P147, P179, 209

Temps de relaxation isovolumique (TRIV) P187

Transsudat P20

Traumatisé crânien grave P126

Tronc basilaire P122, P125

Tronc coeliaque P65

Trouble relaxation P185

Tumeur pulmonaire P56

U

Upper BLUE-Point P57

Urétérohydronéphrose P83

V

Variation flux mitral P195

Variation flux tricuspidien P195

Variation ITV aortique P241

Variation VCS P242

Variation Vmax aortique P240

Vasospasme P124

Veine cave inférieure P97, P160, P241

Veine fémorale commune P113

Veine fémorale superficielle P114

Veine poplitée P115

Vena contracta P247, P251, 255

Vessie P75

Vitesse d'allasing (Va) P243

Vmax flux antérograde P256

Voie veineuse centrale P103

Volume d'éjection systolique (VES) P163

Volume régurgité (VR) P244, 251

Volume télédiastolique du VG (VTDVG) P149

Volume télésystolique du VG (VTSVG) P149

W

Wellens (syndrome) P215

X-Y-Z

Zone de convergence P247, 251, 255

LEXIQUE

AAA : Anévrysme Aorte Abdominale

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

ACI : Artère Carotide Interne

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ACP : Artère Cérébrale Postérieure

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ALS : Advanced Life Support

Ao : Aorte

AP : Artère Pulmonaire

ARDS : Acute Respiratory Distress Syndrome

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti-Vitamine K

BMI : Body Mass Index

BNP : Brain Natiuretic Peptide

BPCO : Broncho-Pneumonie Chronique Obstructive

CCVG : Chambre de Chasse du Ventricule Gauche

CD : Coronaire Droite

CEC : Circulation Extra-Corporelle

CIA : Communication Inter-Auriculaire

CIV : Communication Inter-Ventriculaire

CIVD : Coagulation Intra-Vasculaire Désséminée

CMHO : CardioMyopathie Hypertrophique Obstructive

CPA : Cœur Pulmonaire Aigü

Cx : Circonflexe

DC : Débit Cardiaque

DP : Doppler Pulsé

DSC : Débit Sanguin Cérébral

DTC : Doppler TransCrânien

DTDVG : Diamètre Télé-Diastolique du Ventricule Gauche

DTSVG : Diamètre Télé-Systolique du Ventricule Gauche

ECG : EléctroCardioGramme

ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygénation

ECMO VA : ExtraCorporeal Membrane Oxygénation Veino-Artérielle

ECMO VV : ExtraCorporeal Membrane Oxygénation Veino-Veineuse

EIC : Espace Inter-Costal

EP : Embolie Pulmonaire

ETCO2 : End Tidal CO2

ETO : Echographie Trans-Œsophagienne

ETT : Echographie Trans-Thoracique

FA : Fibrillation Auriculaire

FALLS : Fluid Administration Limited by Lung Sonography

FAST : Focused Abdominal Sonography for Trauma

FATE (protocole) : Focus Assessed Transthoracic Echocardiography)

FEEL : Focused Echo Evaluationin Life support

FC : Fréquence Cardiaque

FEVD : Fraction d'Ejection du Ventricule Droit

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FOP : Foramen Ovale Perméable

FR : Fraction de Régurgitation

FRS : Fraction de Raccourcissement de Surface

FS : Fraction Systolique

FV : Fibrillation Ventriculaire

FVSH : Flux Veineux Sus-Hépatique

GR : Globule Rouge

Hb : Hémoglobine

HBPM : Héparine Bas Poids Moléculaire

HNF : Héparine Non Fractionnée

HTA : HyperTension Artérielle

HTAP : HyperTension Artérielle Pulmonaire

HTIC : HyperTension Intra-Crânienne

HVD : Hypertrophie Ventriculaire Droite

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IABP : Intra-Aortic Balloon Pump

IDM : Infarctus Du Myocadre

IM : Insuffisance Mitrale

IP : Index de Pulsatilité

IP : Insuffisance Pulmonaire

IR : Index de Résistivité

IT : Insuffisance Tricuspide

ITV : Intégral Temps-Vitesse

IVA : Inter-Ventriculaire Antérieure

Mode TM : Mode Temps-Mouvement

MOF : Multisystem Organ Failure

NFS : Numération Formulation Sanguine

OAP : Oedème Aigu du Poumon

OG : Oreillette Gauche

PAd : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAP : Pression Artérielle Pulmonaire

PAPd : Pression Artérielle Pulmonaire Diastolique

PAPm : Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne

PAPs : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique

PAPO : Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion

PAs : Pression Artérielle Systolique

PCP : Pression Capillaire Pulmonaire

PEEP : Positive End Expiratory Pressure

PEP : Pression Expiratoire Positive

PHT : Temps de demi-décroissance

PIC : Pression IntraCrânienne

PISA : Proximal Isovelocity Surface Area

PLAPS : Postero-Lateral Alveolar &/or Pleural Syndrom

POD : Pression Oreillette Droite

PP : Pression Pulsée

PP : Paroi Postérieure

PRA : Panel Téactive Antigen

PSGA : Para-Sternale Grand Axe

PSPA : Para-Sternal Petit Axe

PTDVD : Pression TéléDiastolique du Ventricule Droite

PTDVG : Pression Télé-Diastolique du Ventricule Gauche

PTI : Purpura Thrombopénique Idiopathique

PTT : Purpura Thrombocytopénique Thrombotique

PVC : Pression Veineuse Centrale

Rao : Rétrécissement Aortique

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

RUSH : Rapid Ultrasound in SHock

RUSUCU : Réaction Urinaire, Sédiment Urinaire, Culture Urinaire

RVP : Résistance Vasculaire Périphérique

Sao : Surface anneau Aortique

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigü

SIA : Septum Inter-Auriculaire

SIV : Septum Inter-Ventriculaire

SOFA (score) : Sepsis related Organ Failure Assessment

SOR : Surface Orifice Régurgitant

STDVG : Surface TéléDiastolique du Ventricule Gauche

STSVG : Surface TéléSystolique du Ventricule Gauche

SvjO2 : Saturation Veineuse Jugulaire en Oxygène

SvO2 : Saturation Veineuse en Oxygène

TAP : Temps d'Accélération du flux Pulmonaire

TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion

TDE : Temps de Décélération de l'onde E

TP : Temps de Prothrombine

TRIV : Temps de Relaxation IsoVolumétrique

TV : Tachycardie Ventriculaire
TVP : Thrombose Veineuse Profonde
Va : Vitesse d'Allasing
VC : Veina Contracta
VCI : Veine Cave Inférieure
VCS : Veine Cave Supérieure
Vd : Vitesse diastolique
VD : Ventricule Droit
VES : Volume d'Ejection Systolique
VG : Ventricule Gauche
VJI : Veine Jugulaire Interne
Vm : Vitesse moyenne
Vmax : Vitesse maximale
VNI : Ventilation Non Invasive
VR : Volume Régurgité
Vs : Vitesse systolique
VVC : Voie Veineuse Centrale
VVP : Voie Veineuse Périphérique