

Échographie du patient choqué

Laurent Muller, Claire Roger, Jean-Yves Lefrant

Service des réanimations, CHU Nîmes

POINTS ESSENTIELS

- Au cours d'un état de choc, l'échocardiographie augmente la performance diagnostique de l'examen clinique. Une formation en 6 mois comprenant 100 examens, dont 30 encadrés, par un médecin diplômé en échocardiographie est requise pour permettre l'analyse de la plupart des causes d'état de choc.
- Une vitesse de l'onde E effondrée ($< 0,7$ m/s) associée à une ITV sous aortique basse (< 14 cm) et/ou à un collapsus de la veine cave inférieure sont des bons critères pour administrer un remplissage vasculaire.
- Lorsque ces critères ne sont pas réunis, il faut suivre la variation d'ITV sous aortique sous remplissage. Tant que cette valeur augmente de 15 % après une expansion volémique de 250 à 500 ml, il est licite de poursuivre le remplissage.
- Le rapport E/E' est surtout utile pour le diagnostic d'hypervolémie et de surcharge pulmonaire. Une valeur > 15 doit conduire à arrêter le remplissage vasculaire et envisager une déplétion volémique.
- Une valeur de l'onde E' < 8 cm/s signe une dysfonction diastolique sévère qui est un facteur indépendant de mortalité.
- L'évaluation visuelle de la fonction systolique du ventricule gauche est équivalente, voire supérieure aux méthodes quantitatives.
- Une vasoplégie doit être évoquée et traitée en cas d'ITV élevé (> 20 cm) et de pression artérielle basse (< 65 mmHg).
- L'échocardiographie permet le diagnostic de tamponnade et indique une ponction péricardique en cas d'épanchement péricardique associé aux signes suivants : collapsus des cavités droites, dilatation majeure de la veine cave inférieure, *Swinging-heart*, variations respiratoires des vitesses du flux mitral, septum paradoxal inspiratoire.
- La défaillance ventriculaire droite aiguë se manifeste par une dilatation du ventricule droit en coupe apicale 4 cavités, associée à un septum paradoxal en coupe petit axe. Les deux causes les plus fréquentes sont l'embolie pulmonaire et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique au cours du SDRA, particulièrement lorsque la pression téléinspiratoire dépasse 28 mmHg.
- Lorsqu'aucune des causes précédentes n'est retrouvée, il faut envisager une valvulopathie grave. L'avis d'un cardiologue est alors souhaitable.

Introduction

Au cours d'un état de choc, après un examen clinique et un interrogatoire rigoureux, l'échocardiographie est probablement le premier examen complémentaire à mettre en œuvre. L'échocardiographie est le principal examen échographique réalisé en réanimation¹. Elle améliore la performance diagnostique clinique, en particulier au cours des états de choc¹. Elle permet d'identifier dans près de 100% des cas une défaillance myocardique majeure², ignorée par l'examen clinique dans 40% des cas³. Elle est à l'origine de 50% à 60 % de modifications thérapeutiques, médicales ou chirurgicales^{1,2,4}. L'échocardiographie permet enfin de limiter le nombre d'examens complémentaires tels que des radiographies ou des scanners thoraciques, tout en limitant de nombre de recours à des avis de cardiologie, sans aggravation du pronostic^{1,5}. Malgré ces résultats encourageants, deux études observationnelles récentes portant sur près de 3000 patients montrent que l'échocardiographie n'est utilisée que dans moins de 10 % des épreuves d'expansion volémique^{6,7}. Le manque de formation des réanimateurs et l'absence d'étude montrant un impact favorable sur la mortalité sont deux éléments d'explication qui plaident pour la poursuite d'études d'impact pronostique. L'inclusion de l'apprentissage de l'échocardiographie dans le cursus des internes d'anesthésie réanimation est faisable et souhaitable⁸. Il est démontré qu'au cours d'un stage de réanimation de 6 mois durant lequel l'apprenant réalise plus de 100 examens, dont 30 encadrés par un expert, il est possible de faire atteindre à un médecin en formation un niveau lui permettant d'analyser la majorité des causes et des mécanismes d'état de choc⁹. Si l'échographie transœsophagienne (ETO) est réputée pour sa qualité d'imagerie, elle est toutefois limitée par les contraintes liées à la stérilisation, par son caractère invasif, par son inutilité chez des patients non sédatisés et par la difficulté à obtenir une intégrale temps-vitesse en coupe transgastrique profonde. Le caractère non invasif et répétable de l'ETT, associé à une qualité croissante des sondes, explique que l'ETT est le mode d'échocardiographie utilisé en réanimation dans plus de 90% des cas, contre moins de 10% pour l'ETO¹. Les nouvelles sondes d'ETO miniaturisées représentent une voie d'avenir intéressante¹⁰. Il est inutile de réaliser une ETO lorsque l'échogénicité transthoracique est satisfaisante, sauf en cas de doute sur un diagnostic d'endocardite, de valvulopathie complexe, ou de cardiopathie emboligène.

Lorsque l'on réalise une échocardiographie chez un patient en état de choc, il est important d'adopter une démarche diagnostique graduée et méthodique. Le péricarde étant l'enveloppe la plus externe, il est logique de commencer par éliminer une tamponnade. Si ce diagnostic est éliminé, il faut ensuite évaluer la volémie. Si la volémie est normale (ou après sa normalisation), il faut rechercher une vasoplégie. Si ces trois diagnostics sont éliminés, il convient de rechercher une

défaillance ventriculaire gauche ou droite. Enfin dans les rares cas où l'ensemble de ces explorations est normale, il faut rechercher une valvulopathie sévère décompensée imposant une sanction chirurgicale. L'intervention d'un cardiologue est alors impérative.

États de choc : Définition

L'état de choc est un syndrome qui reflète l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer une perfusion tissulaire normale. La défaillance circulatoire se traduit par une hypotension. La chute de la perfusion tissulaire se traduit par des signes cliniques (confusion mentale, troubles de conscience, dyspnée, oligurie, marbrures en cas de choc avec bas débit cardiaque, absence de marbrures en cas de choc vasoplégique) et un signe biologique majeur : l'acidose lactique. Il est admis que l'ensemble de ces éléments doit être réuni pour porter le diagnostic d'état de choc (**Tableau 1**)¹¹.

On définit classiquement un état de choc comme étant cardiogénique (infarctus du myocarde, myocardite), hypovolémique (saignement, déshydratation), distributif (vasoplégie septique ou anaphylactique) ou obstructif (embolie pulmonaire, tamponnade). Ces quatre défaillances peuvent cependant coexister au cours d'un état de choc quelle qu'en soit sa cause. L'échocardiographie permet de faire la part de ces quatre mécanismes et permet d'adapter la thérapeutique symptomatique.

Il faut toujours garder à l'esprit que l'échocardiographie ne permet que de faire le diagnostic du mécanisme de la défaillance circulatoire. Le diagnostic étiologique reste clinique et anamnestique. La mise en œuvre d'un traitement étiologique (angioplastie, antibiothérapie, chirurgie d'hémostase ou de contrôle du sepsis, drainage péricardique) doit rester un souci constant. L'échocardiographie ne doit pas retarder la mise en œuvre du traitement étiologique.

Tableau 1 : Définition d'un état de choc¹¹.

Hypotension artérielle

- Pression artérielle systolique < 90 mmHg
- Pression artérielle moyenne < 65 mmHg
- Chute de 40 mmHg par rapport à la valeur de base, si connue

Signes cliniques d'hypoperfusion tissulaire (cellulaire)

- Troubles de conscience
- Oligurie
- Dyspnée
- Marbrures (peuvent manquer si vasoplégie), moiteur des extrémités

Signe biologique d'hypoperfusion tissulaire (cellulaire)

- Hyperlactacidémie > 2 mmol/l
-

Diagnostic échocardiographique de tamponnade

Le tableau clinique complet de tamponnade associant signes droits (dyspnée et turgescence jugulaire), instabilité hémodynamique et pouls paradoxal¹² (triade de Beck) est assez rare chez les patients de réanimation. En particulier, le pouls paradoxal peut manquer en cas de dysfonction ventriculaire gauche sévère, de tamponnade localisée à l'oreillette droite, de ventilation mécanique, de communication atriale, d'hypertension artérielle pulmonaire sévère, d'insuffisance aortique sévère¹². L'échocardiographie permet de visualiser l'épanchement péricardique, d'en évaluer l'importance et d'accumuler les arguments en faveur de son caractère compressif, définissant la tamponnade^{12,13}.

Diagnostic et quantification échographique d'un épanchement péricardique

Le diagnostic d'épanchement péricardique repose sur la constatation d'une image hypoéchogène entourant le cœur, le plus souvent vide d'écho, avec redistribution posturale et feuillet pariétal immobile lorsque l'épanchement est significatif. L'échographie transthoracique (ETT) est dans l'immense majorité des cas suffisante. Les coupes les plus intéressantes pour le diagnostic d'épanchement sont les coupes parasternale grand axe (PSGA), apicale et sous-costale (**Figure 1**). Généralement libre, un épanchement péricardique peut être cloisonné et réaliser une tamponnade par compression localisée d'une cavité cardiaque, pour un volume modéré. Ceci est rare, mais doit être suspecté dans des cas de tuberculose et surtout après chirurgie cardiaque. Dans cette situation spécifique, l'échographie transœsophagienne (ETO) peut être utile. Il s'agit en général d'hématomes localisés comprimant l'oreillette droite (OD) ou gauche (OG). En coupe PSGA, le repère fondamental est celui de l'aorte thoracique descendante apparaissant comme une structure arrondie hypoéchogène située sous le cœur, à la jonction du ventricule gauche (VG) et de l'OG (**Figure 1a**). La ligne de réflexion péricardique se trouve entre l'aorte thoracique descendante et le VG. Ainsi, un épanchement péricardique aura pour limite la zone située entre l'aorte thoracique descendante, l'OG et le VG. La connaissance de ces éléments permet d'éviter le principal piège diagnostique qui est l'épanchement pleural gauche. Dans ce cas, l'épanchement passe en arrière de l'aorte thoracique descendante (**Figure 1d**). La quantification du volume de l'épanchement péricardique peut être réalisée de façon semi-quantitative en utilisant le mode TM à partir d'une coupe PSGA en positionnant la ligne TM au ras de l'extrémité distale des feuillets mitraux. Les épanchements péricardiques sont habituellement classés au plan quantitatif en 4 stades (**Tableau 2, Figure 2**). La constatation d'un épanchement péricardique important ne suffit cependant pas à affirmer la tamponnade. Le péricarde est une tunique peu extensible en situation aiguë mais qui peut se laisser distendre lors d'un processus d'épanchement chronique. Ainsi, une tamponnade peut survenir pour

un faible volume d'épanchement si le processus est rapide et pour un volume plus important si le processus est chronique. Toutefois, pour un volume donné (faible ou élevé), la compliance du péricarde reste faible ce qui signifie que toute augmentation brutale (même minime) de volume peut entrainer une tamponnade. Ainsi, le diagnostic échographique de tamponnade repose sur l'association d'un épanchement péricardique à des signes de compression cardiaque.

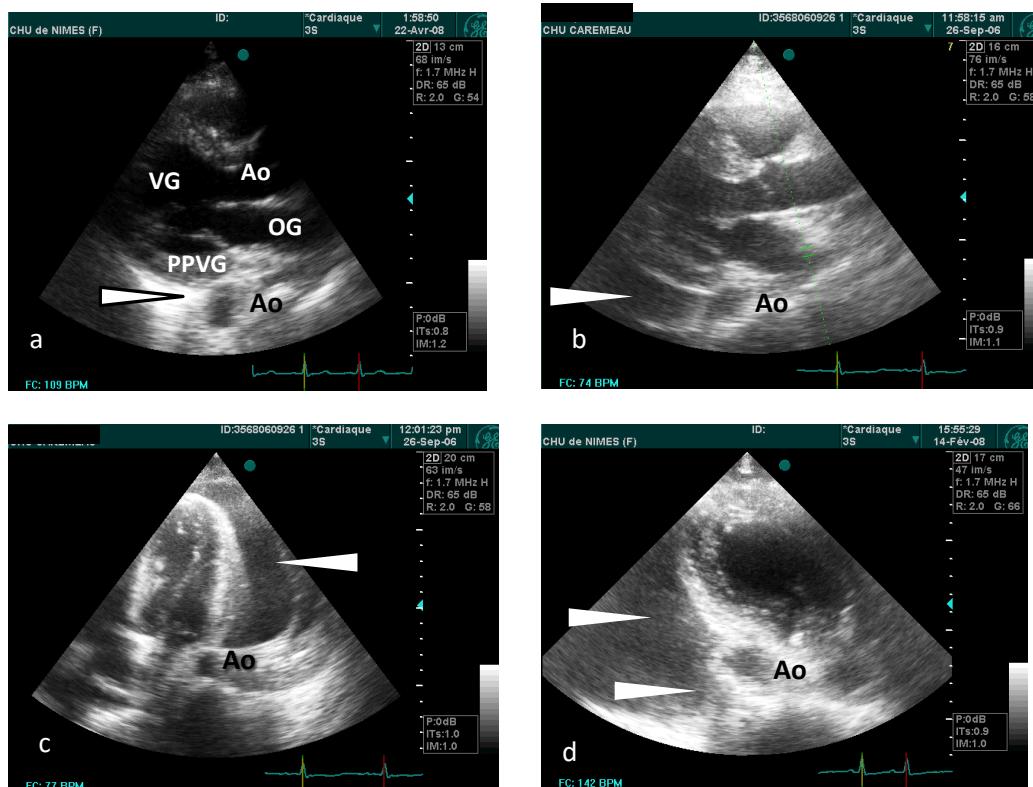
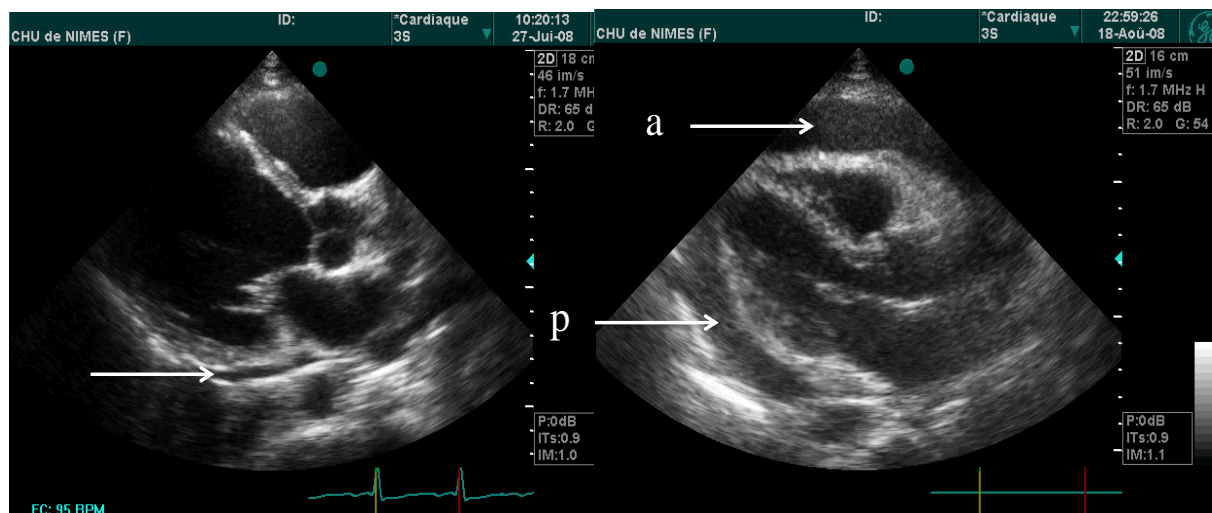


Figure 1 : Diagnostic positif et différentiel d'épanchement péricardique. a : échographie normale, coupe parasternale grand axe (PSGA). Le péricarde postérieur normal est hyperéchogène. Sa limite postérieure est située entre l'aorte thoracique descendante (Ao) et la paroi postérieure du ventricule gauche (PPVG) (flèche). b : épanchement péricardique (flèche) en coupe PSGA dont la limite postérieure est située entre l'aorte thoracique descendante (Ao) et la paroi postérieure du VG. c : épanchement péricardique en coupe apicale 4 cavités, là encore, l'aorte thoracique descendante est un repère fondamental. d : épanchement pleural gauche (flèches). L'épanchement est dans ce cas situé en arrière de l'aorte thoracique descendante (Ao).

Tableau 2 : Quantification des épanchements péricardiques : évaluation semi-quantitative en coupe PSGA, mode TM ou bidimensionnel. *PSGA = coupe parasternale grand axe, TM = temps-mouvement*

- *Grade 1* : Décollement systolique postérieur < 10 mm avec cinétique du péricarde pariétal postérieur conservée en TM. (Volume estimé < 100 ml)
- *Grade 2* : Décollement systolique postérieur < 10 mm avec péricarde pariétal postérieur rectiligne en TM. (Volume estimé 100 ml)
- *Grade 3* : Décollement systolo-diastolique < 10 mm en diastole et décollement antérieur. (Volume estimé 100 – 500 ml)
- *Grade 4* : Décollement systolo-diastolique > 10 mm en diastole et décollement antérieur. (Volume estimé > 500 ml)



Minime

Majeur

Figure 2 : Exemples d'épanchement péricardique minime (image de gauche) et majeur (image de droite). A gauche, l'épanchement est uniquement postérieur (flèche) et son épaisseur n'est que de quelques millimètres. Cet épanchement est estimé à moins de 100 ml. A droite, épanchement antérieur (flèche a) et postérieur (flèche p) et son épaisseur est de l'ordre de 15 à 20 mm. Le volume estimé dépasse 500 ml. Ce patient présentait par ailleurs des signes de tamponnade. Le volume de liquide drainé était de 700 ml.

**Diagnostic échocardiographique positif de tamponnade : l'épanchement est il compressif ?
(Tableau 3)**

Le caractère compressif d'un épanchement (tamponnade) est affirmé par la compression d'une ou plusieurs cavités cardiaques (coupes apicales), le plus souvent l'oreillette et/ou le ventricule droit, plus tardivement et rarement l'oreillette gauche (25% des cas)^{14,15}. Cette compression varie en fonction du cycle cardiaque. La tamponnade survient lorsque la pression péricardique excède celle des cavités cardiaques. Du fait du bas régime de pression droit, les cavités droites sont les plus précocement affectées. La compression auriculaire droite (au cours de la systole ventriculaire, qui correspond à la relaxation auriculaire) est le premier signe de tamponnade. On observe par la suite une compression diastolique de la chambre de chasse du ventricule droit (VD). La compression des cavités droites est bien visualisée en coupe sous-costale ou apicale 4 ou 5 cavités. Lors d'un épanchement péricardique important, on peut observer un mouvement pendulaire systolo-diastolique du cœur dans l'épanchement appelé « *swinging heart* », suffisant à lui seul pour porter le diagnostic de tamponnade. Ce phénomène explique l'alternance électrique observée sur l'électrocardiogramme (ECG). À ces variations au cours du cycle cardiaque s'associent des variations respiratoires des images échographiques et des flux Doppler. A l'inspiration, les pressions intrathoraciques et péricardiques diminuent et le remplissage cardiaque droit augmente. L'augmentation brutale du volume ventriculaire droit entraîne une augmentation de pressions péricardiques et un déplacement du septum interventriculaire. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une compression inspiratoire ventriculaire gauche (septum paradoxal inspiratoire) responsable d'un effondrement inspiratoire de débit ventriculaire gauche. L'analyse des flux Doppler montre une variabilité respiratoire des flux aortique et mitral (diminution inspiratoire des vitesses), associée à un septum paradoxal inspiratoire, correspondant au phénomène de pouls paradoxal observé en clinique.

À ces signes de compression cardiaque s'associe une dilatation majeure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) (> 25 mm) avec disparition des variations respiratoires du diamètre de cette dernière (coupe sous-costale). Un contraste spontané peut être observé dans la veine cave ou dans les cavités droites, témoin indirect du bas débit.

Tableau 3.- Signes échocardiographiques de tamponnade et coupes permettant leur étude.

OD = oreillette droite, VD = ventricule droit, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, VCI = veine cave inférieure.

Tamponnade = épanchement péricardique associé à un ou plusieurs des signes suivants :

- Compression systolique de l'OD puis diastolique du VD, plus rarement de l'OG et du VG. Coupes apicales et sous costaux.
 - Diminution inspiratoire des vitesses des flux aortique et mitral en ventilation spontanée : *pouls paradoxal échographique*. Coupes apicales.
 - Septum paradoxal à l'inspiration en ventilation spontanée. Coupes apicales et parasternale petit axe.
 - Mouvements pendulaires systolo-diastolique du cœur dans l'épanchement : « *Swinging heart* ». Coupes apicales et sous costale.
 - Dilatation majeure de la VCI (> 25 mm) avec absence de variations respiratoires du diamètre de cette dernière. Coupe sous costale.
-

Évaluation échocardiographique de la volémie

L'échocardiographie permet le croisement de plusieurs indices qui aboutissent à un véritable diagnostic du statut volémique. Une démarche en 3 étapes est souhaitable afin de ne pas se perdre dans les nombreux indices proposés :

1. Évaluation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque
2. Utilisation de manœuvres de prédiction de la réponse à l'expansion volémique
3. Épreuve de remplissage vasculaire graduée.

L'association d'une échographie pleuropulmonaire à l'échocardiographie (concept d'échographie thoracique) augmente la performance diagnostique de chacune des deux techniques.

Réponse à l'expansion volémique : définition en échocardiographie

Le but du remplissage vasculaire est d'augmenter le débit cardiaque ou le volume d'éjection systolique. En échocardiographie, l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique représente indirectement le volume d'éjection systolique (VES). Le VES est le produit de l'ITV sous-aortique par la surface de la chambre de chasse ventriculaire gauche. La mesure de cette dernière est difficile. L'ITV sous-aortique peut être utilisée en lieu et place du VES ou du débit cardiaque^{16,17}. L'ITV sous-aortique est une mesure facile dont la variabilité intra opérateur est inférieure à 10%¹⁰. Pour ces

raisons, en échocardiographie, une réponse positive à l'expansion volémique est définie par une augmentation de 10 à 15 % de l'ITV sous-aortique¹⁶⁻¹⁸.

Évaluation de la volémie par utilisation conjointe des pressions de remplissage et du débit cardiaque.

Le profil mitral est le premier pas dans l'analyse des pressions de remplissage. Il donne une idée grossière du niveau de remplissage du ventricule gauche. Le profil mitral est corrélé aux pressions de remplissage télédiastoliques du ventricule gauche (PTDVG) (**Figure 3**). Il est également corrélé aux valeurs de *Brain Natriuretic Peptide* (BNP)¹⁹. A l'état normal, le rapport E/A est compris entre 1 et 1.5 et la vélocité de l'onde E mitrale comprise entre 0.7 et 1 m/s. Lors d'une hypovolémie l'onde E diminue (< 0,7 m/s) et le rapport E/A s'inverse²⁰⁻²². Lors d'une hypervolémie (insuffisance cardiaque congestive), l'onde E est supérieure à 1.0 m/s et le rapport E/A supérieur à 2^{21,23}. En dehors de ces situations caricaturales qui ne représentent qu'un nombre limité de patients (importante zone grise) (Figure 3), le profil mitral reste difficilement exploitable, car il dépend également de la fonction diastolique du patient.

Le rapport E/E' est basé sur l'idée que la vélocité de l'onde E dépendant des pressions de remplissage et de la fonction diastolique alors que l'onde E' ne dépendant théoriquement que de la fonction diastolique, le rapport des deux valeurs reflète les pressions de remplissage²⁰. En cas de rapport > 10, les pressions de remplissage sont élevées, dans le cas contraire elles sont basses²⁰. Des études récentes montrent que ce concept, valable en cardiologie, n'est pas applicable en réanimation. Chez les patients critiques, comme l'onde E, l'onde E' est dépendante des pressions de remplissage^{24,25}. En hypovolémie, le rapport E/E' est donc peu affecté (baisse concomitante des vélocités de l'onde E et de l'onde E') et constitue un indice médiocre d'hypovolémie²⁴. Une étude récente montre que le rapport E/E' des patients répondeurs au remplissage est comparable à celui des non-répondeurs²⁴. Dans cette étude, la valeur du rapport E/E' est basse pour les répondeurs comme pour les non répondeurs, de l'ordre de 6,5. A contrario, une valeur élevée de rapport E/E' (> 15) reste un excellent critère pour affirmer que la PTDVG est élevée (> 15 mmHg) et que le remplissage expose à une surcharge pulmonaire²⁶. En résumé, le rapport E/E' ne doit pas être utilisé pour diagnostiquer une hypovolémie mais plutôt pour détecter les patients à risque d'œdème pulmonaire lorsque le profil mitral (ondes E et A) est dans la zone grise (Figure 3).

On peut enfin coupler le profil mitral à l'ITV sous aortique pour confronter les valeurs de PTDVG et de débit cardiaque et appliquer les lois classiques de l'hémodynamique comme cité dans le **tableau 4**.

Tableau 4. Utilisation conjointe du profil mitral et le l'ITV pour prédire la réponse à l'expansion volémique au cours d'un état de choc. ITV = Intégrale temps vitesse		
	Profil hémodynamique classique	Profil échocardiographique
Hypovolémie	Pressions basses + débit bas	$E < 0.7$ $E/A < 1$ $ITV < 14$ cm
Défaillance cardiaque gauche	Pressions hautes + débit bas	$E < 0.7$ $E/A < 1$ $E/E' > 15$ $ITV < 14$ cm
Vasoplégie	Pressions normales ou hautes + débit haut	$E = 0.7 - 1$ $E/A = 1 \text{ à } 2$ $ITV > 20$ cm

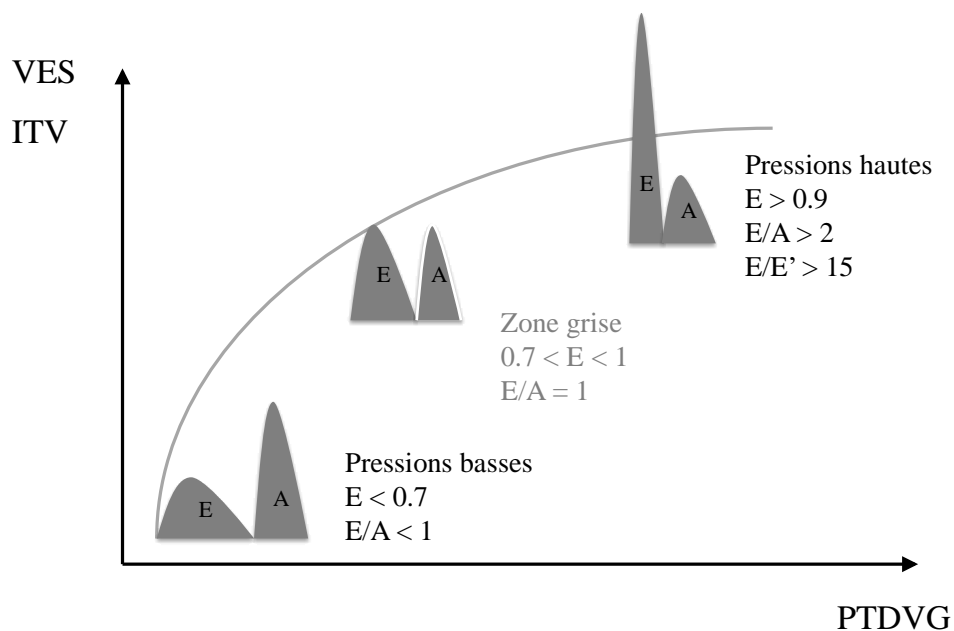


Figure 3. Utilisation du flux mitral pour prédire la réponse à l'expansion volémique. Courbe de Frank – Starling reliant la PTDVG et le VES. PTDVG = pression télédiastolique du ventricule gauche. ITV = intégrale temps vitesse. VES = volume d'éjection systolique. D'après^{19,21-23,27}

Utilisation de manœuvres visant à prédire la réponse à l'expansion volémique :

Variations respiratoires des veines caves (Tableau 5)

Il s'agit du seul indice dynamique exploitable en échographie. La variation respiratoire du pic de vélocité aortique, comparable aux variations respiratoires de la pression pulsée a été décrite en échocardiographie²⁸ mais n'est pas utilisable en pratique clinique compte tenu de l'absence de mesure automatisée. L'évaluation des variations respiratoires de la veine cave peut paraître simple, mais trois situations distinctes doivent être bien comprises : 1. variabilité respiratoire de la veine cave supérieure, 2a. variabilité respiratoire de la veine cave inférieure en ventilation contrôlée, 2b. variabilité respiratoire de la veine cave inférieure en ventilation spontanée.

1. *L'évaluation de la veine cave supérieure (VCS)* n'est possible qu'en ETO. Le diamètre de la VCS connaît des variations (collapsibilité inspiratoire) lors de la ventilation mécanique²⁹. Il est ainsi démontré, que, comme pour le VVS, chez des patients en choc septique sous ventilation mécanique, un index de collapsibilité ($cVCS = [\text{diamètre maximum VCS} - \text{diamètre minimum VCS}] / \text{diamètre maximum VCS}$) supérieur à 36% prédit (sensibilité et spécificité de 90% et 100%) une augmentation significative du débit cardiaque après remplissage vasculaire³⁰. Lorsque la valeur du $cVCS$ est < 36 %, une réponse à l'expansion volémique est peu probable. Cette dernière assertion n'est plus vraie si le volume courant est inférieur à 8ml/Kg, ce qui est le cas chez la majorité des patients³¹.

2. *L'évaluation de la veine cave inférieure (VCI)* se fait par ETT en coupe sous-costale.

2a. *En ventilation contrôlée*, il existe une distension inspiratoire de VCI (maximum à l'insufflation et minimum à l'exsufflation, par obstacle au retour veineux liée à l'insufflation en pression positive). Un indice de distensibilité de la VCI ($dVCI$) est alors calculé grâce à la formule $[dVCI = (\text{diamètre maximum VCI} - \text{diamètre minimum VCI}) / ((\text{diamètre maximum VCI} + \text{diamètre minimum VCI}) / 2)]$. Cette formule, plus complexe que celle utilisée pour la VCS, aboutit à un seuil critique non plus de 36% mais de 12%. Le message clinique reste le même. Cette différence de seuil (36 vs 12 %) n'est due qu'au type de formule mathématique. Il n'existe pas de preuve qu'une des deux formules soit supérieure à l'autre²². Un $dVCI$ supérieur à 12% prédit une augmentation significative du débit cardiaque après remplissage vasculaire avec une sensibilité et une spécificité de 90%^{32,33}. *A contrario*, une valeur de $dVCI < 12\%$ classe bien les patients non répondeurs. Cette dernière assertion n'est plus vraie si le volume courant est inférieur à 8ml/Kg, ce qui est le cas chez la majorité des patients³¹. Le diamètre absolu de la veine cave inférieure n'a d'intérêt que s'il est inférieur à 12 mm. Dans ce cas, une réponse positive à l'expansion volémique peut être attendue³². Pour les valeurs supérieures, le diamètre absolu de la VCI ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique³².

2b. *En ventilation spontanée*, il existe une collapsibilité inspiratoire de la veine cave inférieure. En théorie, il n'est pas logique d'utiliser un indice dynamique en ventilation spontanée. Pourtant, de nombreuses publications montrent que cet indice est utilisé au quotidien en ventilation spontanée²².

Ceci est acceptable dans la mesure où c'est plus la course diaphragmatique liée à l'effort inspiratoire que le volume courant qui est à l'origine de la variabilité respiratoire de la VCI³⁴. La formule utilisée dans la littérature est habituellement : $cVCI = \frac{[\text{diamètre maximum VCS} - \text{diamètre minimum VCS}]}{\text{diamètre maxi VCS}}$. Le seuil critique attendu est de 40%²². Lorsque le cVCI dépasse 40%, la réponse à l'expansion volémique est probable. Cependant, à la différence de ce qui est observé en ventilation contrôlée, un cVCI < 40% en ventilation spontanée ne permet pas de prédire la réponse à l'expansion volémique²².

	Ventilation contrôlée	Ventilation spontanée
cVCS (max-min/max)	> 36 % = répondeur < 36 % = non répondeur Risque de faux négatifs si Vt < 8ml/Kg	Non applicable
dVCI (max-min)/ ((max+min)/2)	> 12 % = répondeur < 12 % = non répondeur si Vt > 8ml/kg Risque de faux négatifs si Vt < 8 ml/Kg.	Non applicable
cVCI (max-min/max)	Non applicable	> 40 % = répondeur < 40 % = réponse non prévisible
VCS = veine cave supérieure. VCI = veine cave inférieure. Max = diamètre max de la veine cave. Min = diamètre min de la veine cave. d = distensibilité. c = collapsibilité. Répondeur = augmentation de 15 % du débit cardiaque après expansion volémique.		

Épreuve de lever passif de jambes (LPJ)

Le LPJ est basé sur l'idée que l'élévation des membres inférieurs mobilise un volume sanguin veineux d'environ 300 ml, contenu dans les veines des membres inférieurs et dans le compartiment splanchnique³⁵. Une augmentation de 15 % de l'ITV sous-aortique après LPJ classe bien les répondeurs¹⁶. Cette épreuve est utilisable en ventilation spontanée ou contrôlée. Le LPJ est très populaire, mais 3 précautions doivent être rappelées, car elles sont assez mal connues. Premièrement, cette épreuve se juge sur l'ITV (VES) et non sur la pression artérielle. Deuxièmement, il est préférable de mesurer la pression veineuse centrale (PVC) au cours de cette manœuvre. Si la

PVC n'augmente pas de plus de 2 mmHg au cours du LPJ, il faut craindre que le volume sanguin mobilisé soit inférieur à 300 ml (hypovolémie profonde), ce qui expose à des faux négatifs³⁶. Troisièmement, le LPJ ne doit être réalisé qu'avec un lit électrique, à partir de la position semi assise recommandée chez le patient de réanimation. Dans cette manœuvre, le lit électrique bascule le patient en conservant la position demi assise. En fin de manœuvre, le tronc est horizontal et les jambes surélevées. Cette bascule concomitante du tronc et des membres inférieurs permet de recruter à la fois le contenu veineux des membres inférieurs et celui du secteur splanchnique. Une erreur courante consiste à réaliser cette technique chez un sujet en décubitus dorsal chez lequel une élévation manuelle des jambes est réalisée par un opérateur³⁷. Dans ce cas, seul le secteur veineux des membres inférieurs est recruté et il existe un risque élevé de faux négatifs par non recrutement du volume veineux splanchnique.

Épreuve de remplissage vasculaire graduée sous contrôle de l'ITV

En dehors des situations d'hypovolémie cliniquement évidente, et si un doute persiste malgré l'évaluation de la PTDVG, le PLG et l'étude de la veine cave, il est important de titrer l'expansion volémique sur la valeur de l'ITV³⁸. Deux approches peuvent être utilisées : le « minifluid » challenge et les épreuves de remplissage graduées.

Épreuve « minifluid » (Figure 4)

Dans l'épreuve « minifluid », une augmentation de 10% d'ITV sous aortique après la perfusion de 100 ml de soluté en une minute permet de prédire une augmentation de 15 % du débit cardiaque après 500 ml de solutés chez des patients en état de choc intubés et ventilés. En d'autres termes, la perfusion de 100 ml en une minute permet de prédire l'effet de la perfusion de 500 ml de solutés en limitant les risques d'un remplissage indu¹⁷. Cette manœuvre peut être répétée.

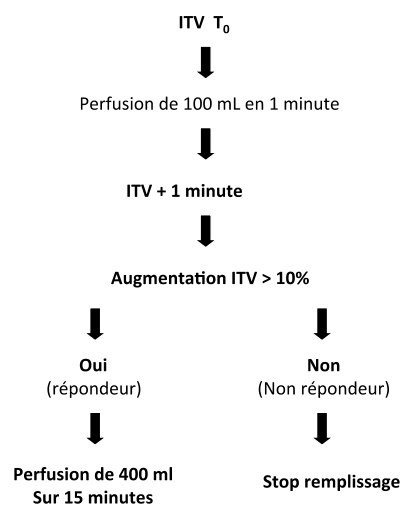


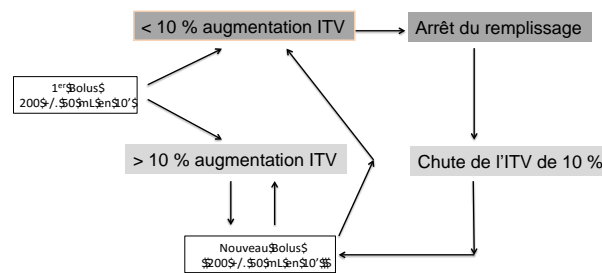
Figure 4. Épreuve de « minifluid » challenge. ITV = Intégrale temps vitesse

Épreuves de remplissage graduées (Figure 5)

Une autre approche consiste à réaliser des bolus répétés de 250 ml toutes les 10 à 15 minutes. Tant que l'ITV augmente de 10 à 15%, le RV est poursuivi. Lorsque l'ITV n'augmente plus, le remplissage doit être stoppé³⁸.

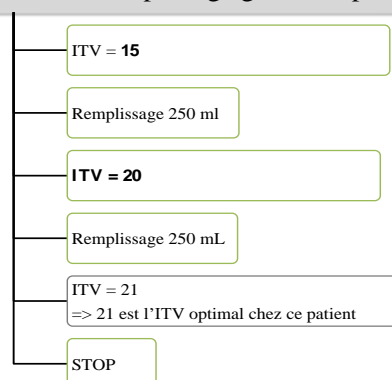
Couplage échocardiographie et échographie pleuropulmonaire : Concept d'échographie thoracique.

L'association d'une échographie pleuropulmonaire à l'échocardiographie (concept d'échographie thoracique) augmente la performance diagnostique de chacune des deux techniques. L'association d'un profil mitral évocateur de PTDVG élevée à des lignes B bilatérales permet de prédire le risque d'œdème pulmonaire avec une aire sous courbe ROC de 0.97³⁹. Cette approche doit donc permettre de stopper une épreuve de remplissage lorsque la limite de réserve de précharge est atteinte.



5a

Épreuve de remplissage graduée : principe



5b

Figure 5. Principes de l'épreuve de remplissage graduée. 5a : Algorithme SFAR. 5b. Exemple d'utilisation de l'épreuve de remplissage graduée. ITV = Intégrale temps vitesse

Évaluation échocardiographique de la volémie : synthèse (Figure 6)

L'algorithme proposé en figure 6 permet au clinicien une approche graduée des pressions de remplissage et de la volémie. Aucune étude n'a pour l'instant démontré que cette technique influence favorablement le pronostic en termes de durée d'hospitalisation, de morbidité et de mortalité.

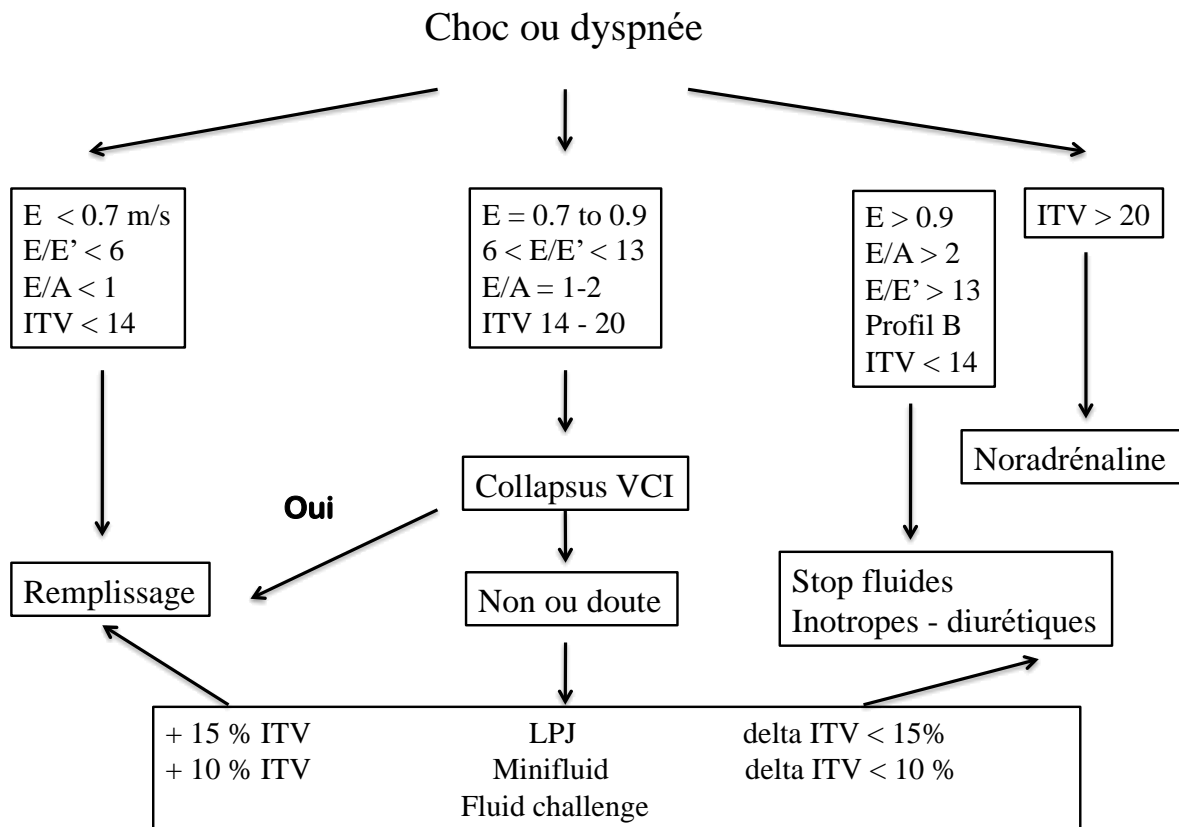


Figure 6. Proposition d'algorithme d'utilisation de l'échocardiographie pour guider le remplissage vasculaire. ITV = Intégrale temps vitesse. LPJ : lever passif de jambes. VCI : veine cave inférieure.

Diagnostic de vasoplégie

La vasoplégie est fréquente, voire quasi constante, au cours d'un état de choc. Elle est due à la réponse inflammatoire systémique, classique au cours du choc septique, mais qui est également décrite au cours des chocs cardiogéniques et hémorragiques.

Le diagnostic est simple : une hypotension artérielle moyenne (< 65 mmHg) et diastolique (< 40 mmHg) associée à une ITV normale voire élevée (> 20 cm) est une vasoplégie.

Évaluation de la fonction ventriculaire

Fonction ventriculaire gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) doit en théorie être chiffrée par les méthodes classiques de cardiologie : méthode de Simpson, de Teicholz... En pratique, ces mesures sont difficiles et peu reproductibles⁴⁰. L'évaluation visuelle de la FEVG doit être préférée⁴¹. Une altération visuelle sévère de la FEVG (< 30 %) associée à une valeur d'ITV basse (< 10 cm) alors que la volémie est normalisée impose le recours aux inotropes ou à l'assistance circulatoire. L'onde S (systolique) recueillie en Doppler tissulaire à l'anneau mitral est simple à recueillir et est bien corrélée à la FEVG : une valeur > 10 cm/s correspond à une FEVG normale⁴². Une valeur comprise entre 6 et 8 cm/s correspond à une FEVG comprise entre 30 et 45 %. Une valeur < 6 cm/s correspond à une FEVG < 30 %⁴³. L'outil de quantification de la fonction systolique le plus prometteur est la technique de *strain*, évaluée par la technique d'échographie de suivi des marqueurs acoustiques (*Speckle tracking*)⁴⁴. Le *strain* permet de suivre et de quantifier l'importance du déplacement de plusieurs régions du myocarde. Il permet à ce titre une quantification globale mais également régionale de la fonction systolique. Cette technique reste encore coûteuse et du domaine de la recherche. Son automatisation permet une simplification de la mesure qui semble limiter la variabilité inter et intra opérateur. La valeur normale du *strain* longitudinal en coupe apicale est de -18% ⁴⁴. Une valeur inférieure à 13 % est associée à une surmortalité au cours du choc septique⁴⁵.

L'évaluation de la fonction diastolique du VG est également importante. Son marqueur le plus accessible est l'onde E'. Une valeur de E' < 8 cm/s est un facteur indépendant de mortalité⁴⁶.

Fonction ventriculaire droite

La défaillance ventriculaire droite aiguë (cœur pulmonaire aigu : CPA) est due à une augmentation aiguë de post charge du ventricule droit. Il a deux causes principales : l'embolie pulmonaire massive et la vasoconstriction pulmonaire hypoxique au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Au cours du SDRA, le CPA survient dans 20% des cas environ et impose de limiter la pression motrice en dessous de 18 mmHg et la pression de plateau téléinspiratoire en dessous de 28 mmHg⁴⁷. Les deux signes principaux de CPA sont la dilatation du ventricule droit et le septum paradoxal.

La dilatation du ventricule droit est appréciée en coupe 4 cavités en ETT comme en ETO. La coupe sous-costale en ETT est acceptable. En figeant l'image en télédiastole, il est possible de tracer et de mesurer la surface télédiastolique de chaque ventricule. A l'état physiologique, le rapport des surfaces VD/VG est inférieur à 0,6. On parle de dilatation modérée lorsque ce rapport est compris entre 0,6 et 1 et de dilatation majeure lorsque ce dernier dépasse 1. La mesure quantitative de ce rapport des surfaces est fastidieuse. Pour les opérateurs entraînés, une évaluation visuelle semi-quantitative du rapport VD/VG en trois niveaux (non dilaté, modérément dilaté ou dilatation majeure) est validée⁴¹.

La mesure de l'épaisseur de la paroi libre du VD en coupe apicale ou sous costale est physiologiquement inférieure à 6 mm. Une dilatation du VD associée à une épaisseur normale du VD est en faveur d'une dilatation aiguë. Une dilatation du VD associée à une hypertrophie de la paroi libre du VD est en faveur d'une dilatation chronique.

La recherche d'un septum paradoxal (SP) est réalisée en coupe parasternale petit axe en ETT et transgastrique petit axe en ETO. Le SP est une dyskinésie septale du VG liée à la dilatation aiguë du VD. Sur ces coupes, le VG apparaît comme un disque parfait à l'état physiologique. Lors d'un SP, il existe un aplatissement septal faisant perdre son aspect discoïde au VG. D'un point de vue didactique, le VG prend alors la forme de lettre D majuscule : « *D Sign* ». Le SP peut être quantifié par l'indice d'excentricité (IE). L'IE est le rapport des 2 diamètres orthogonaux du VG en coupe petit axe. Plus précisément, il s'agit du rapport du plus grand sur le plus petit diamètre. A l'état physiologique, le VG étant un disque parfait, ce rapport est égal à 1. Lors d'un SP, ce rapport dépasse 1. Le SP est plus difficilement visible en coupe apicale, sous forme d'une compression longitudinale du VG prenant l'aspect d'un « doigt de gant ».

Le niveau d'HTAP est mesuré grâce au flux d'insuffisance tricuspидienne, quasiment toujours présent en cas d'HTAP. La vitesse maximale de cette fuite (Vmax) donne, grâce à l'équation de Bernoulli simplifiée, le gradient de pression (ΔP) entre le VD et l'artère pulmonaire (AP) : $\Delta P = 4 (V_{max})^2$. En ajoutant la pression de l'oreillette droite (POD) à ce gradient, on obtient la pression de l'artère pulmonaire systolique (PAPs).

$$PAPs = \Delta P + POD$$

La POD est mesurée par la pression veineuse centrale si le patient est porteur d'une voie veineuse centrale dans le territoire cave supérieur ou estimée par la mesure du diamètre de la VCI et de ces variations respiratoires (**Tableau 6**).

La dilatation de la VCI avec perte des variations respiratoires de son diamètre reflète l'élévation des pressions droites lors d'une EP massive. Elle est en général associée à une dilatation de l'OD et à un bombement du septum interauriculaire de l'OD vers l'OG.

Un trouble de relaxation ventriculaire gauche sur le flux de remplissage mitral complète le tableau échocardiographique, avec une inversion du rapport des vitesses des ondes E et A.

Tableau 6 : Évaluation semi-quantitative de la pression de l'oreillette droite (POD) à partir du diamètre et des variations respiratoires de la veine cave inférieure (VCI) en ventilation spontanée.

Diamètre de la VCI (mm)	Variations respiratoires de la VCI (%)	Valeur de POD (mmHg)
Bas : < 15	100	0-5
Normal : 15-25	> 50	6-10
	< 50	11-15
Élevé : > 25	< 50	16-20
	Absentes	> 20

Conclusion

L'échocardiographie permet une évaluation hémodynamique complète au cours des états de choc (**Figure 7**). Sa rapidité de mise en œuvre, son caractère non invasif et sa capacité à améliorer la performance de l'examen clinique expliquent sa large diffusion. Son impact sur le pronostic reste toutefois à démontrer.

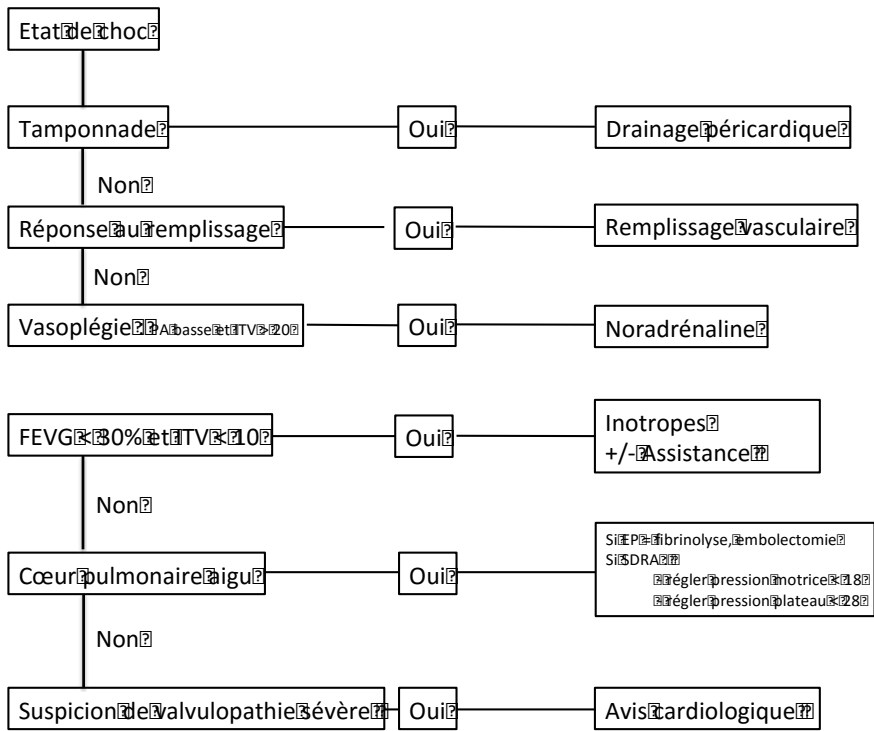


Figure 7 : Schéma général d'utilisation de l'échocardiographie au cours des états de choc. PA : pression artérielle. ITV : intégrale temps-vitesse. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche. SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Références

1. Zieleskiewicz L, Muller L, Lakhal K, Meresse Z, Arbelot C, Bertrand PM, Bouhemad B, Cholley B, Demory D, Duperret S, Duranteau J, Guervilly C, Hammad E, Ichai C, Jaber S, Langeron O, Lefrant JY, Mahjoub Y, Maury E, Meaudre E, Michel F, Muller M, Nafati C, Perbet S, Quintard H, Riu B, Vigne C, Chaumoitre K, Antonini F, Allaouchiche B, Martin C, Constantin JM, De Backer D, Leone M: Point-of-care ultrasound in intensive care units: assessment of 1073 procedures in a multicentric, prospective, observational study. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1638-47
2. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ: Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest* 2004; 126: 1592-7
3. Bossone E, DiGiovine B, Watts S, Marcovitz PA, Carey L, Watts C, Armstrong WF: Range and prevalence of cardiac abnormalities in patients hospitalized in a medical ICU. *Chest* 2002; 122: 1370-6
4. Orme RM, Oram MP, McKinstry CE: Impact of echocardiography on patient management in the intensive care unit: an audit of district general hospital practice. *Br J Anaesth* 2009; 102: 340-4
5. Oks M, Cleven KL, Cardenas-Garcia J, Schaub JA, Koenig S, Cohen RI, Mayo PH, Narasimhan M: The effect of point-of-care ultrasonography on imaging studies in the medical ICU: a comparative study. *Chest* 2014; 146: 1574-7
6. Boulain T, Boisrame-Helms J, Ehrmann S, Lascarrou JB, Bougle A, Chiche A, Lakhal K, Gaudry S, Perbet S, Desachy A, Cabasson S, Geneau I, Courouble P, Clavieras N, Massanet PL, Bellec F, Falquet Y, Reminiac F, Vignon P, Dequin PF, Meziani F: Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units. *Intensive Care Med* 2015; 41: 248-56
7. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, Della Rocca G, Aldecoa C, Artigas A, Jog S, Sander M, Spies C, Lefrant JY, De Backer D: Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1529-37
8. Ramsingh D, Rinehart J, Kain Z, Strom S, Canales C, Alexander B, Capatina A, Ma M, Le KV, Cannesson M: Impact assessment of perioperative point-of-care ultrasound training on anesthesiology residents. *Anesthesiology* 2015; 123: 670-82
9. Charron C, Vignon P, Prat G, Tonnelier A, Aegerter P, Boles JM, Amiel JB, Vieillard-Baron A: Number of supervised studies required to reach competence in advanced critical care transesophageal echocardiography. *Intensive Care Med* 2013; 39: 1019-24
10. Begot E, Dalmay F, Etchecopar C, Clavel M, Pichon N, Francois B, Lang R, Vignon P: Hemodynamic assessment of ventilated ICU patients with cardiorespiratory failure using a miniaturized multiplane transesophageal echocardiography probe. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1886-94
11. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A: Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795-815
12. Fowler NO: Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation* 1993; 87: 1738-41
13. Wann S, Passen E: Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 7-13
14. Spodick DH: Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349: 684-90
15. Spodick DH: Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003; 289: 1150-3
16. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL: Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1125-32
17. Muller L, Toumi M, Bousquet PJ, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suehs C, de La Coussaye JE, Molinari N, Lefrant JY: An increase in aortic blood flow after an infusion of 100 ml colloid over 1 minute can predict fluid responsiveness: the mini-fluid challenge study. *Anesthesiology* 2011; 115: 541-7

18. Pinsky MR, Teboul JL: Assessment of indices of preload and volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 235-9
19. Lubien E, DeMaria A, Krishnaswamy P, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Gardetto N, Wanner E, Maisel AS: Utility of B-natriuretic peptide in detecting diastolic dysfunction: comparison with Doppler velocity recordings. *Circulation* 2002; 105: 595-601
20. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA, Evangelisa A: Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10: 165-93
21. Dokainish H, Nguyen J, Sengupta R, Pillai M, Alam M, Bobek J, Lakkis N: New, simple echocardiographic indexes for the estimation of filling pressure in patients with cardiac disease and preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography* 2010; 27: 946-53
22. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, Quintard H, Leone M, Zoric L, Lefrant JY: Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care* 2012; 16: R188
23. Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainy JM: Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 362-7
24. Mahjoub Y, Benoit-Fallet H, Airapetian N, Lorne E, Levrard M, Seydi AA, Amennouche N, Slama M, Dupont H: Improvement of left ventricular relaxation as assessed by tissue Doppler imaging in fluid-responsive critically ill septic patients. *Intensive Care Med* 2012; 38: 1461-70
25. Quintard H, Muller L, Philip I, Lena P, Ichai C: Influence of acute preload changes on mitral annulus velocity measured by tissue Doppler echocardiography in critically ill patients. *J Clin Ultrasound* 2012; 40: 419-23
26. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, Tajik AJ: Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-94
27. Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W: Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 383-9
28. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL: Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; 119: 867-73
29. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F: Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 2001; 95: 1083-8
30. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F: Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1734-9
31. Charbonneau H, Riu B, Faron M, Mari A, Kurrek MM, Ruiz J, Geeraerts T, Fourcade O, Genestal M, Silva S: Predicting preload responsiveness using simultaneous recordings of inferior and superior vena cavae diameters. *Crit Care* 2014; 18: 473
32. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL: The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1834-7
33. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A: Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1740-6
34. Gignou L, Roger C, Bastide S, Alonso S, Zieleskiewicz L, Quintard H, Zoric L, Bobbia X, Raux M, Leone M, Lefrant JY, Muller L: Influence of Diaphragmatic Motion on Inferior Vena Cava Diameter Respiratory Variations in Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 2016
35. Monnet X, Teboul JL: Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008; 34: 659-63
36. Lakhil K, Ehrmann S, Runge I, Benzekri-Lefevre D, Legras A, Dequin PF, Mercier E, Wolff M, Regnier B, Boulain T: Central venous pressure measurements improve the accuracy of leg

- raising-induced change in pulse pressure to predict fluid responsiveness. *Intensive Care Med* 2010; 36: 940-8
37. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X: Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 2009; 35: 85-90
38. Vallet B, Blanloeil Y, Cholley B, Orliaguet G, Pierre S, Tavernier B: Guidelines for perioperative haemodynamic optimization. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013; 32: e151-8
39. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, Ruiz J, Mora M, Fourcade O, Genestal M, Silva S: Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU. *Chest* 2014; 146: 1586-93
40. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Ohlin H, During J, Ersson A, Ihrman L, Willenheimer R, Chew MS: Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care* 2011; 15: R200
41. Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, Peyrouset O, Jardin F: Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med* 2006; 32: 1547-52
42. Dalen H, Thorstensen A, Vatten LJ, Aase SA, Stoylen A: Reference values and distribution of conventional echocardiographic Doppler measures and longitudinal tissue Doppler velocities in a population free from cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3: 614-22
43. Duzenli MA, Ozdemir K, Aygul N, Altunkeser BB, Zengin K, Sizer M: Relationship between systolic myocardial velocity obtained by tissue Doppler imaging and left ventricular ejection fraction: systolic myocardial velocity predicts the degree of left ventricular dysfunction in heart failure. *Echocardiography* 2008; 25: 856-63
44. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, Stoylen A: Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 176-83
45. Chang WT, Lee WH, Lee WT, Chen PS, Su YR, Liu PY, Liu YW, Tsai WC: Left ventricular global longitudinal strain is independently associated with mortality in septic shock patients. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1791-9
46. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Landesberg G, Benedetto U, Foex P, Cecconi M: Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2015; 41: 1004-13
47. Mekontso Dessau A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, Brun-Buisson C, Vignon P, Vieillard-Baron A: Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 2016; 42: 862-70