

IMAGERIE PRATIQUE EN ÉCHOGRAPHIE POUR L'EXPLORATION HÉMODYNAMIQUE PÉRI-OPÉRATOIRE : TAMPONNADE, EMBOLIE PULMONAIRE

**Laurent Muller, Xavier Bobbia, Jean Emmanuel de La Coussaye,
Jean Yves Lefrant**

Unité de réanimation chirurgicale – Service d'accueil des urgences, Pôle
Anesthésie Douleur Urgences Réanimations, CHU de Nîmes

INTRODUCTION

L'échocardiographie est en 2011 un outil de référence pour exclure ou affirmer l'origine cardiaque d'un état de choc en réanimation et permettre des modifications thérapeutiques pertinentes [1-3]. La tamponnade et l'embolie pulmonaire (EP) sont des causes d'état de choc ou de détresse respiratoire aiguë dont le diagnostic clinique positif reste difficile [4-7]. Au cours de la tamponnade, l'échocardiographie est considérée comme l'examen complémentaire de référence [4, 5]. Le diagnostic positif d'EP est le plus souvent impossible en échographie mais cet examen garde un intérêt double dans cette situation. D'une part, la constatation échographique d'une thrombose veineuse proximale est un argument fort en faveur du diagnostic d'EP lorsque la probabilité clinique est forte. D'autre part, la constatation d'un cœur pulmonaire aigu (CPA) en échocardiographie est en faveur du diagnostic d'EP au cours d'un état de choc sans autre cause évidente. La performance diagnostique de l'échographie au cours de l'EP et de la tamponnade reste largement conditionnée par une analyse clinique préalable rigoureuse.

1. DIAGNOSTIC ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE DE TAMPONNADE

Le tableau clinique complet de tamponnade associant signes droits (dyspnée et turgescence jugulaire), instabilité hémodynamique et pouls paradoxal [8] (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 sévère [8]. 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 [5, 8].

1.1. 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).

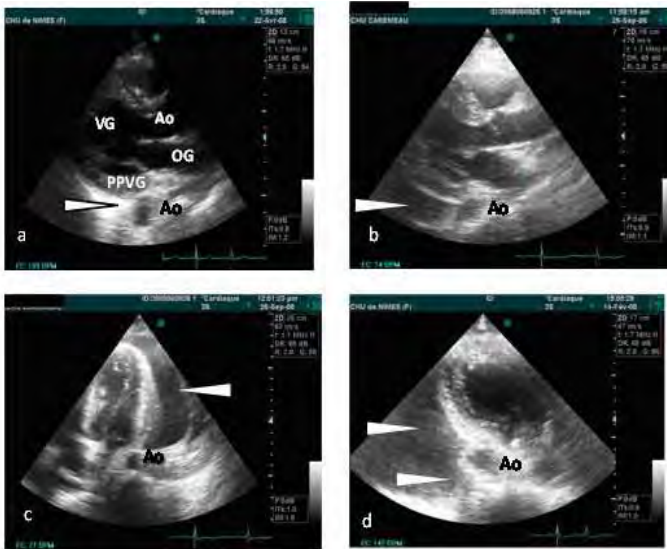


Figure 1 : diagnostic positif et différentiel d'épanchement péricardique.

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).

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 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 I, Figure 2).

Tableau I

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)



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.

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 entraîner une tamponnade. Ainsi, le diagnostic échographique de tamponnade repose sur l'association d'un épanchement péricardique à des signes de compression cardiaque.

1.2. DIAGNOSTIC ÉCHOCARDIOGRAPHIQUE POSITIF DE TAMPONNADE : L'ÉPANCHEMENT EST IL COMPRESSIF ? (TABLEAU II)

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) [9, 10]. 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). A 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 du 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.

A 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 II

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 costale.
- 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.

2. SIGNES ÉCHOGRAPHIQUES D'EMBOLIE PULMONAIRE

Chez les patients stables, les D-Dimères et l'angioscanner spiralé restent les 2 méthodes les plus performantes pour exclure ou affirmer le diagnostic positif d'EP. L'échographie cardiaque ne montre que très rarement un thrombus intracavitaire ou dans le tronc de l'artère pulmonaire, affirmant dans ce cas le diagnostic positif d'EP. Les signes échocardiographiques d'EP sont le plus souvent indirects. Il peut s'agir de signes de thrombose veineuse profonde sur l'échographie de compression veineuse 4 points des membres inférieurs et/ou de signes de cœur pulmonaire aigu en ETT.

L'exploration ultrasonographique lors d'une suspicion d'EP n'a vraiment d'intérêt que lorsque la probabilité clinique est modérée à forte [11], chez des patients instables pour lesquels un transport au scanner pourrait être risqué ou lorsque cette exploration n'est pas disponible [7, 11]. La performance diagnostique de l'échographie est augmentée quand la suspicion clinique d'EP est forte. L'évaluation de la gravité et le calcul de scores de probabilité clinique d'EP tels que les scores de Wells [12, 13] ou de Genève [14-16] révisés sont donc des préalables fondamentaux avant de privilégier l'échographie lors d'une suspicion d'EP.

2.1. ECHOGRAPHIE VEINEUSE 4 POINTS

La recherche de phlébite par un opérateur entraîné en dehors de toute situation d'urgence fait appel à l'échographie bidimensionnelle couplée au Doppler. En situation d'urgence, cette procédure peut être simplifiée. La disparition de la lumière veineuse par la compression de celle-ci avec la sonde atteste de la perméabilité veineuse (Figure 3). Ce test de compression est réalisé en échographie bidimensionnelle (2D) sur les 2 veines fémorales et 2 veines poplitées : test de compression 4 points (TCQP). Cet examen ne fait pas appel au Doppler. Il nécessite une sonde linéaire de haute fréquence, en général disponible dans les blocs opératoires et les unités de réanimation pour les blocs péri-nerveux périphériques et la pose des cathéters veineux centraux. Le positionnement de la sonde et les aspects vasculaires normaux sont rapportés dans la Figure 4.



Figure 3 : exemple de test de compression normale. La compression du site vasculaire par l'opérateur à l'aide de la sonde permet un collapsus total de la veine (V). L'artère (A) est, pour une compression moyenne, incompressible.

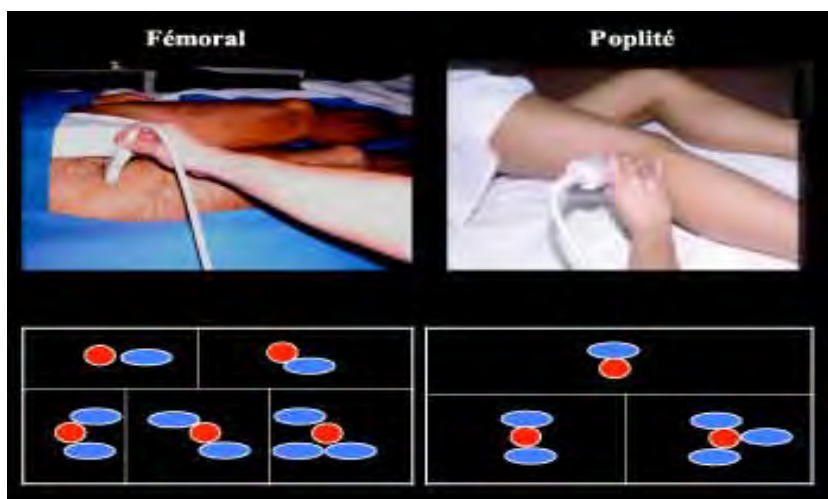


Figure 4 : positionnement de la sonde et aspects anatomiques vasculaires lors du test de compression 4 points (TCQP). Dans chacun des 2 tableaux, les cellules du haut représentent les aspects anatomiques les plus fréquents. Les cellules du bas représentent les variantes anatomiques habituelles.

La performance diagnostique de la recherche de thrombose veineuse profonde (TVP) par échographie est très différente selon que la question clinique est de faire un diagnostic de TVP sans suspicion d'EP ou de rechercher une TVP dans le cadre d'une suspicion clinique d'EP. En l'absence de suspicion d'EP (suspicion clinique isolée de TVP), l'étude de la compressibilité simple en échographie bidimensionnelle (2D) des 2 veines fémorales et 2 veines poplités (TCQP) permet le diagnostic de TVP proximale avec une sensibilité et une spécificité de 99 et 91 % par rapport à l'angiographie [17]. L'analyse Doppler associée au TCQP n'apporte aucun gain en termes de performance diagnostique [18]. Dans la mesure où seules les thromboses proximales sont emboligènes, l'étude seule des troncs profonds est utile afin de pouvoir laisser sortir un patient admis aux urgences pour suspicion clinique de TVP sans signe d'EP [18].

En résumé, le TCQP est un excellent examen pour affirmer ou infirmer le diagnostic de TVP en urgence. La simplicité de cet examen explique qu'il peut être réalisé par des praticiens urgentistes ayant reçu une formation courte (2 heures), avec une sensibilité et une spécificité de 100 et 92 %, respectivement, en comparaison avec un médecin radiologue [19].

Lors d'une suspicion clinique d'EP, la performance diagnostique de l'échographie est totalement différente. En effet, lors d'une EP confirmée, le TCQP n'est positif que dans 20 % des cas [7], du fait de la migration du thrombus. Contrairement à une suspicion clinique de TVP, l'examen des veines superficielles a, au cours d'une suspicion clinique d'EP, une importance majeure. Les thromboses veineuses superficielles (TVS) sont souvent satellites des TVP et leur présence témoigne souvent a posteriori dans le cadre de l'EP d'une TVP ayant migré [7, 20]. La constatation d'une TVS est 2 fois plus fréquente qu'une TVP lors d'une EP confirmée [7]. En particulier, les TVS au niveau des grandes et petites veines saphènes sont fréquemment observées lors d'une embolie

pulmonaire confirmée. L'examen échographique veineux réalisé par un opérateur entraîné a alors une importance certaine.

En résumé, une échographie de compression veineuse 4 points normale ne permet en aucun cas d'éliminer le diagnostic d'EP. A contrario, lorsque la suspicion clinique d'EP est forte, un examen TCQP positif peut permettre de confirmer le diagnostic (20 % des cas).

2.2. SIGNES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES D'EMBOLE PULMONAIRE (TABLEAU III, FIGURE 5)

Seules les embolies pulmonaires massives ont un retentissement cardiaque visible en échocardiographie [7, 21]. L'ETT est en général suffisante. L'ETO est indiquée en cas de non échogénicité ou de pansements thoraciques, en l'absence de pathologie œsophagienne sévère. La visualisation d'un thrombus auriculaire droit en ETT et/ou dans le tronc de l'artère pulmonaire en ETO est une éventualité rare mais possible qui signe formellement le diagnostic. Dans la majorité des cas, l'embolie pulmonaire massive se manifeste sous forme d'un cœur pulmonaire aigu dont les 2 signes échocardiographiques sont la dilatation du ventricule droit associée à un septum paradoxal [22]. Le caractère aigu est signé par l'absence d'épaississement de la paroi libre du VD et le niveau modéré d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), en général inférieur à 50 mmHg de systolique. Un VD sain est en effet incapable de tolérer sans asystolie une augmentation aiguë de PAP systolique dépassant 50 mmHg. Des niveaux d'HTAP supérieurs doivent faire suspecter une HTAP chronique. Le diagnostic échocardiographique d'HTAP aiguë associée à une HTAP chronique est extrêmement difficile voire impossible.

Tableau III

Signes échocardiographiques d'EP massive : signes de cœur pulmonaire aigu. EP = embolie pulmonaire, OD = oreillette droite, VD = ventricule droit, OG = oreillette gauche, VG = ventricule gauche, VCI = veine cave inférieure, AP = artère pulmonaire, SIA = septum interauriculaire, HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

Score de probabilité clinique élevé (Score de Wells [12] ou Genève [14, 15]) associé aux signes suivants :

Critères majeurs :	<ul style="list-style-type: none"> • Dilatation aiguë du ventricule droit 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 : hypokinésie latérale du VD avec hyperkinésie de la pointe
Critères mineurs:	<ul style="list-style-type: none"> • Trouble de 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).

- 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 validée [23].
- 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, on parle de « D Sign » [24]. Cet aspect est visible en télésystole et en protodiastole [22, 25-26]. 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 (V_{max}) 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 ses variations respiratoires (Tableau IV).

- Signe de McConnell : dans les EP massives avec défaillance ventriculaire droite, une hypokinésie de la paroi latérale du VD associée à une cinétique de la pointe du VD conservée ou hyperkinétique serait assez spécifique d'EP massive [27].
- 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.

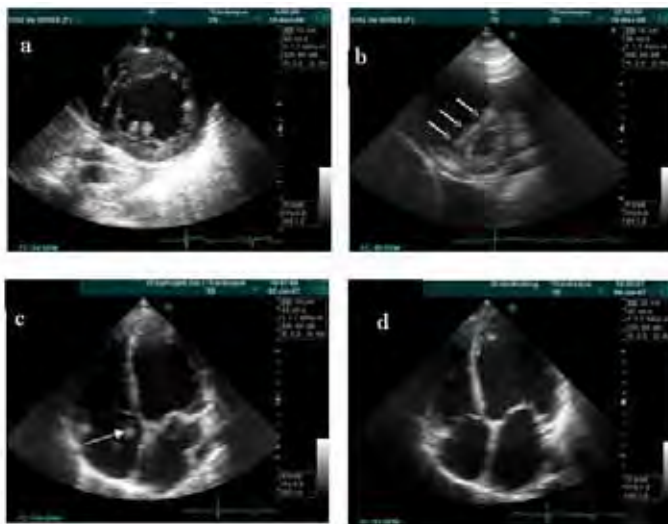


Figure 5 : signes échocardiographiques en mode bidimensionnel de cœur pulmonaire aigu au cours de l'embolie pulmonaire. 5a: coupe petit axe normale, le VG est un disque parfait. 5b : Septum paradoxal : le VG n'a plus une forme de disque mais de lettre « D » : signe du « D » (flèches). 5c : coupe apicale 4 cavités montrant une dilatation aiguë du VD au cours d'une embolie pulmonaire, le rapport VD/VG visuel est égal à 1. Il existe en outre un thrombus visible dans l'OD qui signe le diagnostic (Flèche). 5d : Après fibrinolyse, 48 heures plus tard chez le même patient, disparition du thrombus et de la dilatation du VD (rapport VD/VG de l'ordre de 60 %).

Tableau IV

Evaluation 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 [28]

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
Elevé : > 25	< 50	16-20
	Absentes	> 20

CONCLUSION

L'échocardiographie est l'examen paraclinique de référence pour confirmer le diagnostic clinique de tamponnade. Avec une méthodologie rigoureuse, ce diagnostic est simple en dehors des tamponnades localisées. Au cours de l'embolie pulmonaire, l'échographie n'a d'intérêt que si la probabilité clinique est forte chez un malade instable ne pouvant bénéficier d'un angioscanner spiralé. Depuis 2009, le diagnostic ultrasonographique de tamponnade, d'embolie pulmonaire et de thrombose veineuse profonde proximale fait partie du champ des compétences échocardiographiques des réanimateurs [3].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ: Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest* 2004;126:1592-7
- [2] 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
- [3] Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, Oropello J, Vieillard-Baron A, Axler O, Lichtenstein D, Maury E, Slama M, Vignon P: American College of Chest Physicians/La Societe de Reanimation de Langue Francaise statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest* 2009;135:1050-60
- [4] Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK: Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA* 2007;297:1810-8
- [5] Wann S, Passen E: Echocardiography in pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:7-13
- [6] Agnelli G, Becattini C: Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*;363:266-74
- [7] Konstantinides S: Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008; 359:2804-13
- [8] Fowler NO: Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation* 1993;87:1738-41
- [9] Spodick DH: Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-90
- [10] Spodick DH: Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150-3
- [11] Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G: Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331:259
- [12] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, Turpie AG, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J: Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-20
- [13] van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, Kramer MH, Kruip MJ, Kwakkel-van Erp JM, Leebeek FW, Nijkeuter M, Prins MH, Sohne M, Tick LW: Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295:172-9
- [14] Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A: Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001;161:92-7
- [15] Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A: Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165-71
- [16] Jimenez D, Yusen RD: Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *Curr Opin Pulm Med* 2008;14:414-21
- [17] Lensing AW, Prandoni P, Brandjes D, Huisman PM, Vigo M, Tomasella G, Krekt J, Wouter Ten Cate J, Huisman MV, Buller HR: Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med* 1989;320:342-5
- [18] Bernardi E, Camporese G, Buller HR, Siragusa S, Imberti D, Berchio A, Ghirarduzzi A, Verlato F, Anastasio R, Prati C, Piccioli A, Pesavento R, Bova C, Maltempo P, Zanatta N, Cogo A, Cappelli R, Bucherini E, Cuppini S, Noventa F, Prandoni P: Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;300:1653-9
- [19] Jang T, Docherty M, Aubin C, Polites G: Resident-performed compression ultrasonography for the detection of proximal deep vein thrombosis: fast and accurate. *Acad Emerg Med* 2004;11:319-22
- [20] Passman MA, Moneta GL, Taylor LM, Jr., Edwards JM, Yeager RA, McConnell DB, Porter JM: Pulmonary embolism is associated with the combination of isolated calf vein thrombosis and respiratory symptoms. *J Vasc Surg* 1997;25:39-45
- [21] Goldhaber SZ: Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002;136:691-700
- [22] Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, Dubourg O, Jardin F: Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med* 2001;27:1481-6

- [23] 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
- [24] Lodato JA, Ward RP, Lang RM: Echocardiographic predictors of pulmonary embolism in patients referred for helical CT. *Echocardiography* 2008;25:584-90
- [25] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F: Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310-9
- [26] Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF: An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:918-27
- [27] McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT: Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-73
- [28] Wong SP OC: Echocardiographic findings in acute and chronic pulmonary disease. In: *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia : WB Saunders Company 2002:739-760