

Échocardiographie et stratégie diagnostique de l'état de choc

Astrid Quessard, Julien Amour

Département d'Anesthésie-Réanimation, Institut de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83 boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris Cedex 13, France

Auteur correspondant : astrid.quessard@psl.aphp.fr

Points essentiels

- En répondant en quelques minutes à des questions ciblées, l'échocardiographie est une aide déterminante à la prise en charge des patients en état de choc.
- Le diagnostic de tamponnade repose sur l'échocardiographie, qui objective immédiatement un épanchement circonférentiel anéchogène comprimant les cavités cardiaques.
- Les signes d'embolie pulmonaire grave sont classiquement la dilatation des cavités droites, le septum paradoxal, et dans de rares cas, la visualisation directe du thrombus.
- L'hypovolémie sévère se caractérise par la visualisation de cavités ventriculaires hyperkinétiques, associées à collapsus téléstolique ventriculaire gauche, voire un collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure chez les patients en ventilation spontanée.
- En dehors des situations d'hypovolémie extrême, l'étude de la variabilité respiratoire des diamètres des veines caves, l'étude de la variabilité du débit cardiaque ou du volume d'éjection systolique après épreuve du lever de jambe passif, donnent des indices utiles pour évaluer la réserve de précharge.
- L'observation d'une hypokinésie ventriculaire gauche associée à une baisse du débit cardiaque, calculé à partir de la mesure de l'intégrale temps-vitesse sous-aortique, oriente vers la dysfonction ventriculaire gauche systolique.
- La dysfonction ventriculaire gauche diastolique à fraction d'éjection préservée est révélée à partir de l'étude des indices évaluant des pressions de remplissage du ventricule gauche.
- La dysfonction cardiaque droite a pour principaux signes échographiques une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit.
- Au stade précoce du choc septique, l'échocardiographie objective des cavités ventriculaires hyper- ou hypokinétiques, alors que le débit aortique calculé apparaît normal, voire supra-normal.

1. INTRODUCTION

L'échocardiographie est devenue en quelques années un examen incontournable de la prise en charge des patients en état de choc. Non invasive, peu coûteuse, et reproductible au chevet des malades, elle est considérée aujourd'hui comme un outil de diagnostic et de monitoring hémodynamique déterminant en médecine d'urgence et en réanimation [1-6].

Moyennant une courbe d'apprentissage relativement courte, l'échocardiographie peut conduire à une évaluation hémodynamique approfondie et complète, permettant de détailler les différentes composantes des états de choc (hypovolémique, cardiogénique, distributif, obstructif) [3, 7, 8]. Une approche plus focalisée de l'examen, ou « Goal-directed echocardiography », a été élaborée pour évaluer rapidement, à partir de quelques coupes échocardiographiques de référence, les fonctions ventriculaires gauche et droite, identifier des anomalies valvulaires majeures, détecter un épanchement péricardique, et guider le remplissage vasculaire. Effectuée en seulement quelques minutes, l'échocardiographie « focalisée » répond à des questions ciblées dans un contexte clinique déterminé. Elle oriente le diagnostic étiologique et guide la prise en charge thérapeutique [1-6].

2. SEMIOLOGIE ECHOCARDIOGRAPHIQUE DES ETATS DE CHOCS

2.1. CHOC HYPOVOLEMIQUE

Dans le choc hypovolémique, l'échocardiographie permet d'objectiver une hyperkinésie ventriculaire pouvant aller jusqu'au collapsus télésystolique, évocateur d'une hypovolémie profonde (**Figure 1**). En échocardiographie transthoracique (ETT), l'enregistrement en mode temps-mouvement (TM) de la variabilité du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) contribue à l'évaluation de la volémie. La VCI est visualisée dans son trajet intrahépatique en coupe sous-costale droite, et son diamètre doit être mesuré à 1 cm de son abouchement dans

l'oreillette droite (OD). Une VCI inférieure à 10 mm, ou collabée en fin d'inspiration chez le patient en ventilation spontanée, signe une hypovolémie sévère [9, 10].

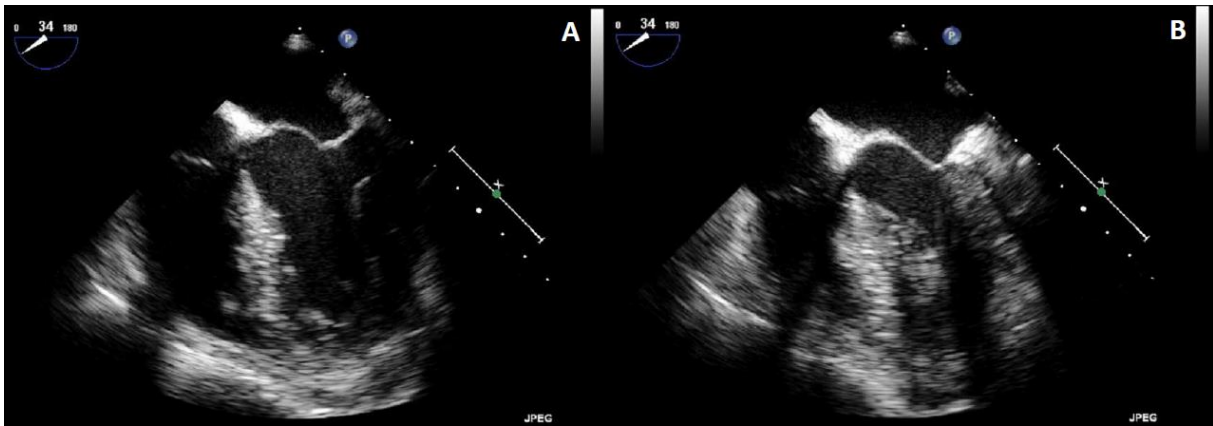


Figure 1 : Indices échocardiographiques d'hypovolémie. A : coupe médio-oesophagienne à 0° en ETO objectivant des cavités ventriculaires de petite taille en télédiastole. B : même coupe chez le même patient, visualisant un collapsus télésystolique du VG.

En revanche, en ventilation spontanée en dehors de cette situation extrême, les variations respiratoires des veines caves ne peuvent pas être utilisées pour prédire la réponse au remplissage [11].

La précharge-dépendance a été définie cliniquement comme une augmentation du débit cardiaque $\geq 15\%$ après une épreuve d'expansion volémique [12]. Chez le patient en ventilation mécanique, de nombreux indices statiques et dynamiques de précharge ventriculaire ont été développés. On pourra notamment citer la variabilité respiratoire du diamètre des veines caves, la variabilité respiratoire du volume d'éjection systolique, du pic de vitesse aortique, et d'autres paramètres, testés dans des populations relativement hétérogènes de patients en état de choc [6].

L'indice de variabilité respiratoire de la VCI (DVCI) a été défini chez des patients en choc septique, sous ventilation mécanique, selon la formule suivante : $DVCI (\%) = (D_{maxVCI} - D_{minVCI}) / [(D_{maxVCI} + D_{minVCI})/2] \times 100$, où D_{maxVCI} et D_{minVCI} sont respectivement les diamètres maximal et minimal de la VCI au cours d'un cycle respiratoire. Ce paramètre est prédictif de la réponse hémodynamique liée au remplissage vasculaire : une

valeur seuil de 12% permet de différencier les répondeurs et des non-répondeurs avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 92 % [13].

De la même manière, chez des patients en choc septique, sous ventilation mécanique et parfaitement adaptés au respirateur, l'index de collapsibilité de la veine cave supérieure (VCS) permet d'apprécier la volémie [14]. Son calcul nécessite de réaliser une échocardiographie transœsophagienne (ETO) pour mesurer le diamètre de la VCS selon son axe longitudinal sur la coupe médio-œsophagienne à 90°, et analyser ses variations respiratoires en mode bidimensionnel ou TM. L'index de collapsibilité de la veine cave supérieure (VCS) est défini par la différence entre son diamètre maximal à l'expiration ($D_{\max VCS}$) et son diamètre minimal ($D_{\min VCS}$) à l'insufflation, rapporté à son diamètre maximal ($D_{\max} - D_{\min}/D_{\max}$). Un index supérieur à 36% identifie les patients qui seront répondeurs au remplissage vasculaire avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 100% [14]. La simple appréciation visuelle de la variabilité respiratoire de la VCS (classée en majeure, modérée et inexistante) a été récemment décrite comme un indice fiable pour apprécier l'information fournie par ce vaisseau sur la réserve de précharge [15].

La technique du lever de jambe passif (LJP), qui mime un remplissage vasculaire de 300 ml, combinée à la mesure de la variabilité du volume d'éjection systolique ou du débit cardiaque, fournit, chez les patients en ventilation mécanique ou ventilation spontanée, des indices plus robustes et utiles pour évaluer la précharge-dépendance [16, 17]. Ainsi, il a été décrit, chez les patients en ventilation spontanée, qu'une augmentation de 12% de l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique était prédictive d'une augmentation de 15% du débit cardiaque après LJP, avec une sensibilité et une spécificité de 63% et 89% respectivement [16].

2.2. CHOC CARDIOGENIQUE

L'échocardiographie est un outil essentiel pour le diagnostic de choc cardiogénique. Elle permet d'évaluer les modifications fonctionnelles et structurales liées à la décompensation cardiaque. Il est important de souligner que les valeurs normales des indices de fonction ventriculaire, classiquement définies chez le patient non critique, ne peuvent pas être extrapolées au patient en état de choc, sous inotropes, sous ventilation mécanique, voire sous assistance circulatoire [3].

2.2.1. DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

Le choc cardiogénique peut résulter d'une altération de la fonction contractile du ventricule gauche (VG) mais également d'une anomalie de la fonction de relaxation en présence d'une fonction contractile normale. La dysfonction systolique sévère ventriculaire gauche peut être aisément identifiée à l'échocardiographie, qui révèle alors, dès les premières acquisitions bidimensionnelles, une baisse visuellement significative de la fraction d'éjection systolique du VG (FEVG). Sa mesure est facile à réaliser en utilisant la méthode Simpson biplan, en coupes apicales 2 et 4 cavités. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche sera habituellement jugée modérée pour des valeurs de FEVG comprises entre 30 et 50%, ou sévère pour des valeurs inférieures à 30%. L'ITV sous-aortique est un autre indicateur pertinent de la fonction systolique ventriculaire gauche, dont la mesure au Doppler pulsé est aisée à partir de la coupe apicale 5 cavités en ETT (ou sur la coupe transgastrique profonde à 0°, voire sur la coupe transgastrique transpilier à 140° en ETO), en appliquant la fenêtre de tir dans la chambre de chasse du VG (CCVG), juste sous la valve aortique (**Figure 2**). Ses valeurs normales sont comprises entre 14 et 20 cm. Le volume d'éjection systolique (VES) du VG peut être obtenu en multipliant l'ITV sous-aortique par la surface de la CCVG, calculée à partir de son diamètre (D) sur la coupe parasternale grand axe en ETT, (ou sur la

coupe médio-œsophagienne à 120° en ETO). On a donc la formule : $VES = ITV \text{ sous-aortique} \times \pi D^2/4$. Le débit cardiaque est alors calculé en multipliant le VES par la fréquence cardiaque.

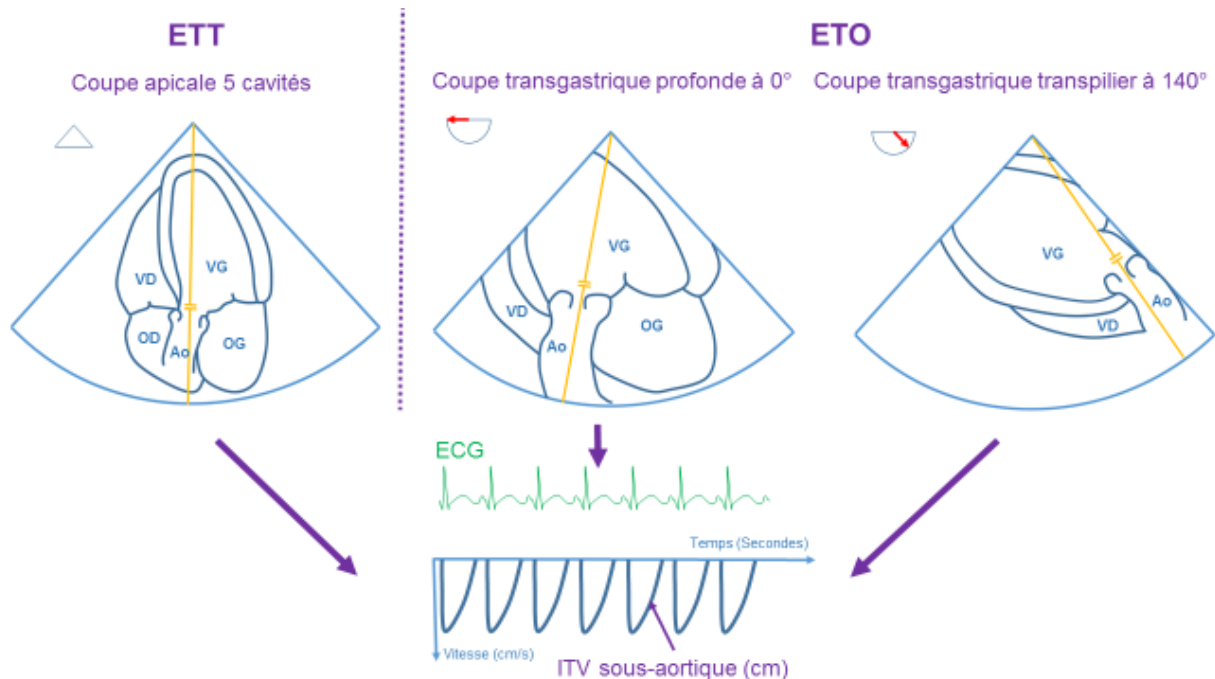


Figure (2) : Coupes en échocardiographie transthoracique (ETT) et transoesophagienne (ETO) permettant la mesure de l'Intégrale temps-vitesse sous-aortique (ITV sous-aortique). Le trait orange représente le tir Doppler pulsé avec la fenêtre de mesure (2 tirets orange) située dans la chambre de chasse du ventricule gauche. ECG : électrocardiogramme. OD : oreillette droite. VD : ventricule droit. OG : oreillette gauche. VG : ventricule gauche. Ao : aorte.

L'échocardiographie peut également révéler des anomalies morphologiques orientant le diagnostic étiologique du choc cardiogénique, telles des pathologies valvulaires, notamment mitrale par rupture de pilier, ou une atteinte de la cinétique segmentaire en rapport avec une cardiopathie ischémique sous-jacente. L'observation d'une dilatation du VG, - mesurée par une augmentation de ses diamètres télédiastolique et télésystolique en incidence parasternale grand axe en ETT, ou de ses volumes télédiastolique et télésystolique en Simpson biplan -, suggère une atteinte cardiaque évoluée et chronique, telle que la cardiomyopathie décompensée. Des cavités cardiaques de dimension normale témoignent d'une dysfonction

cardiaque aiguë, dont l'étiologie pourra être la myocardite fulminante, ou l'infarctus du myocarde (IDM), ou une atteinte toxique [18].

Le syndrome coronarien aigu est l'étiologie la plus fréquente du choc cardiogénique. La défaillance circulatoire aiguë apparaît lorsque plus de 40% du myocarde fonctionnel est atteint [3]. L'analyse de la cinétique segmentaire du VG, et la recherche des complications aiguës de l'IDM (communication interventriculaire, anévrisme et faux anévrisme, rupture de paroi libre, rupture de pilier, épanchement péricardique) orientent vers ce diagnostic [3, 5, 6].

La rupture septale apparaît échographiquement comme une perte de continuité de la partie musculaire du septum interventriculaire (SIV), à l'origine d'un shunt gauche – droit (ou bidirectionnel), révélé au Doppler couleur. Elle touche la portion apicale des infarctus antéro-septaux avec nécrose transmurale. L'atteinte de la portion basale du SIV, qui survient en cas d'infarctus inférieur (**Figure 3**), est beaucoup plus rare et présente un pronostic plus péjoratif, en raison des difficultés de réparation chirurgicale, de son extension fréquente au ventricule droit (VD) et de son association éventuelle à une régurgitation valvulaire mitrale [19]. La mesure des dimensions exactes du défaut septal nécessitera généralement l'acquisition de plusieurs incidences en coupe apicale 4 cavités pour les défauts septaux, sous-costale pour les défauts basaux, et parfois des acquisitions en incidences modifiées, telle la coupe apicale 4 cavités modifiée, inclinée vers le sinus coronaire, pour les défauts postérieurs [20].

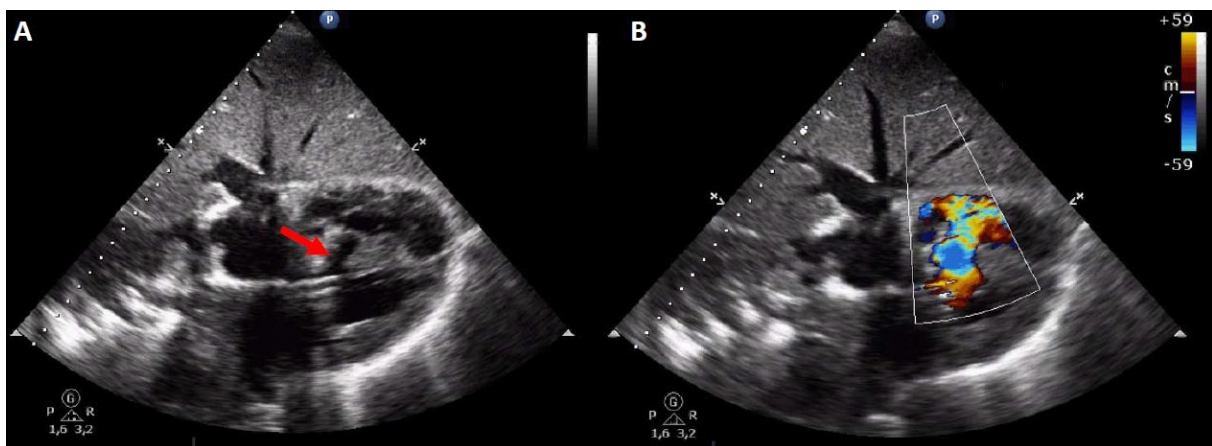


Figure 3 : Communication interventriculaire compliquant un infarctus inférieur. A : coupe sous-xyphoïdienne objectivant le défaut septo-basal (flèche). B : coupe sous-xyphoïdienne mettant en évidence le shunt gauche - droit au Doppler couleur.

La rupture de paroi libre survient le plus fréquemment sur le VG, elle aboutit le plus souvent à un arrêt cardio-circulatoire, ou à un état de collapsus sévère dont l'issue est rapidement fatale sans intervention rapide. Le diagnostic échographique est le plus souvent indirect, par la mise en évidence d'un épanchement péricardique volumineux et compressif, hyperéchogène et hétérogène du fait de son caractère hématique. La rupture myocardique est généralement révélée par une brillance intra-murale liée à l'œdème et l'hémorragie, ou par la progression du flux Doppler couleur à travers la paroi rompue. Ces signes sont toutefois très difficilement visualisable. L'épreuve de contraste peut dans certains cas révéler un passage de bulles dans le péricarde, à travers une zone infarctée akinétique, parfois le siège d'une expansion précoce [20].

Le faux anévrisme du VG traduit une rupture du myocarde circonscrite par un péricarde adhérent ou une cicatrice fibreuse. Sa paroi est très fine, constituée d'épicarde et d'adhérences péricardiques cicatricielles qui recouvrent un thrombus organisé, mais elle ne contient pas de tissu myocardique contrairement à l'anévrisme vrai. Cette enveloppe est fragile, massivement dyskinétique, et peut rompre à tout instant [20].

L'anévrisme vrai du VG est une complication tardive de l'IDM, et correspond à une expansion – dilatation de la zone infarctée (**Figure 4**), avec perte du parallélisme des bords et déformation de la cavité ventriculaire en systole et en diastole. L'échocardiographie révèle la poche dyskinétique, au sein de laquelle un thrombus peut s'être développé [20].

Au cours du choc cardiogénique compliquant l'IDM, la découverte au Doppler couleur d'une insuffisance mitrale (IM) modérée est généralement consécutive au remodelage ventriculaire secondaire à la nécrose myocardique, associé à une dilatation annulaire, et comporte une restriction valvulaire par traction sur les cordages. L'observation d'une IM

massive doit en revanche faire rechercher une rupture de pilier, qui survient dans moins de 1% des nécroses myocardiques, et qui, généralement, ne complique pas un IDM étendu [20]. Les acquisitions bidimensionnelles montrent le plus souvent une fonction systolique globale du VG visuellement normale, voire une hyperkinésie ventriculaire gauche, associée à une expansion systolique de l'oreillette gauche (OG), qui traduisent en réalité la sévérité de l'IM. Sur une coupe en incidence parasternale petit axe en ETT ou une coupe transgastrique transpilier à 0° en ETO, on peut visualiser la disparition d'un pilier. Les incidences apicales révèlent l'existence d'un prolapsus d'un des feuillets mitraux. Le pilier rompu, encore attaché à la valve mitrale par des cordages, apparaît sous la forme d'une masse d'échogénicité égale au myocarde, visible dans le VG en diastole, et chassée en systole dans l'OG [3].

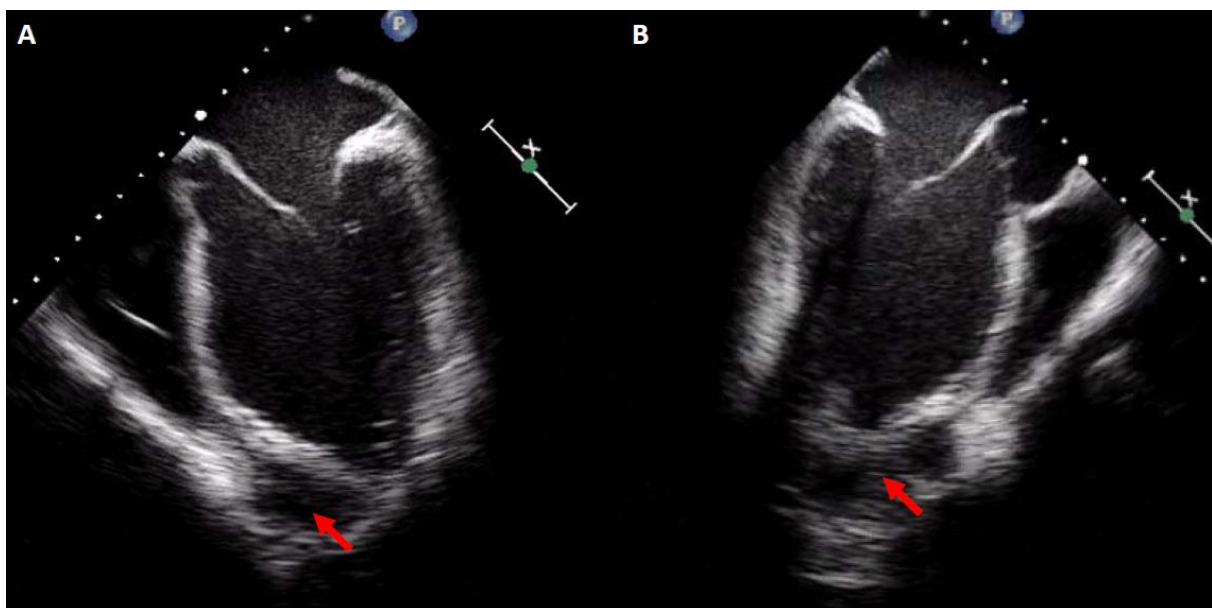


Figure 4 : Anévrysme ventriculaire gauche apical compliquant un IDM. A : coupe médio-œsophagienne à 0° en ETO objectivant l'anévrysme partiellement thrombosé (flèche). B : coupe médio-œsophagienne à 120° en ETO visualisant l'anévrysme thrombosé (flèche).

L'étude de la fonction diastolique et des pressions de remplissage du VG (PRVG) est réalisable en échocardiographie à partir du Doppler pulsé en mode spectral centré sur le flux mitral (ondes A et E), et en mode tissulaire positionné à la jonction de l'anneau mitral et des parois latérale et septale (ondes A' et E'). On obtient alors des indices hémodynamiques dont

l'interprétation ne sera validée qu'en rythme sinusal, en l'absence de tachycardie excessive, ou de valvulopathie gauche significative.

Chez les patients présentant des troubles de la relaxation ($E/A < 1$), et un pic de vélocité de l'onde E < 50 cm/s, les PRVG sont habituellement normales. En cas de profil restrictif ($E/A \geq 2$, temps de décélération de l'onde E < 150 cm/s), les PRVG sont souvent élevées. Chez les malades ventilés, ou dont le rapport E/A est compris entre 1 et 2, l'enregistrement d'autres paramètres Doppler est recommandée pour déterminer les pressions de remplissage [21].

La dysfonction ventriculaire gauche à FEVG préservée, qui correspond en grande partie à la dysfonction diastolique du VG, est difficile à révéler. Elle représente pourtant plus de 50% des décompensations cardiaques [22]. Son diagnostic est fait à partir de l'observation de signes cliniques d'insuffisance cardiaque, et l'interprétation de certains indices échocardiographiques, résumés dans la **figure 5** [23, 24]. Chez les patients présentant une dyspnée aiguë, la dysfonction diastolique à FEVG préservée implique presque exclusivement une augmentation des PRVG, avec une élévation du rapport E/E' septal ≥ 15 ou E/E' latéral ≥ 12 [21]. Pour des valeurs du rapport E/E' comprises entre 9 et 14, d'autres indices échocardiographiques doivent être analysés (**Figure 6**). Il faut souligner que le rapport du pic de vélocité mitral E sur La vitesse de propagation (V_p) du flux de remplissage ventriculaire gauche, mesurée en mode TM couleur, centré sur la valve mitrale en coupe apicale 4 cavités, n'est pas validé pour estimer les PRVG si la FEVG est normale [21].

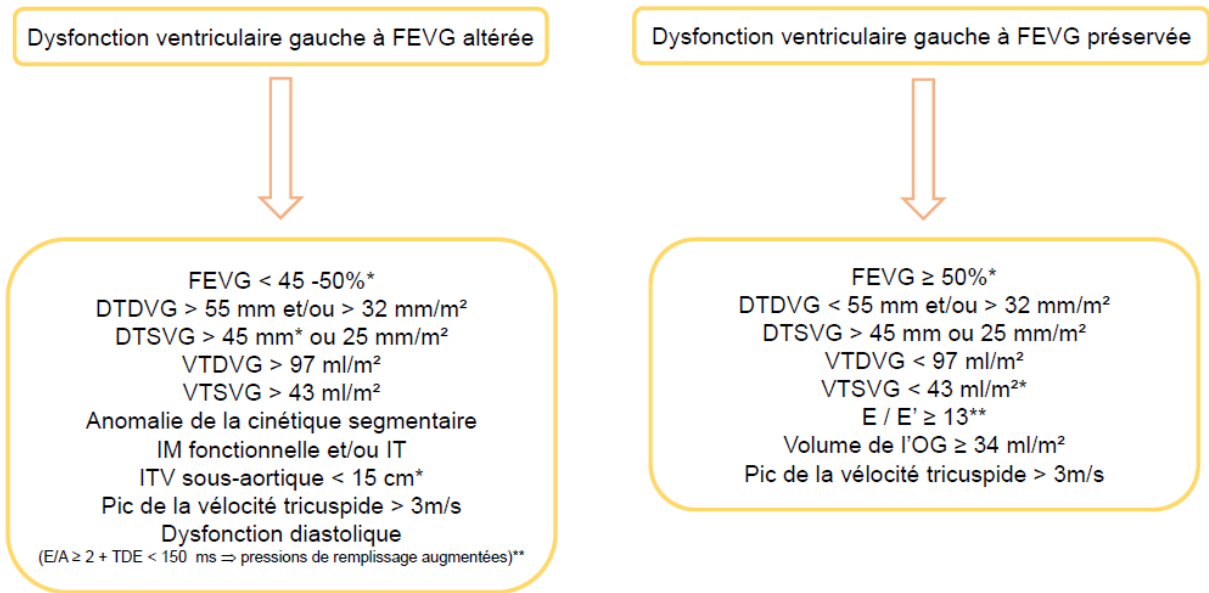


Figure 5 : Distinction entre dysfonction ventriculaire gauche à fraction d'éjection altérée et dysfonction ventriculaire gauche à fraction d'éjection préservée, d'après [3]. FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche. DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche. DTSVG : diamètre télédystolique du ventricule gauche. VTDVG : volume télédiastolique du ventricule gauche. VTSVG : volume télésystolique du ventricule gauche. IM : insuffisance mitrale. IT : insuffisance tricuspide. ITV : intégrale temps-vitesse. TDE : temps de décélération de l'onde E. OG : oreillette gauche. * : paramètre profondément influencé par l'utilisation de catécholamines. ** : paramètre influencé par la volémie et l'utilisation de catécholamines.

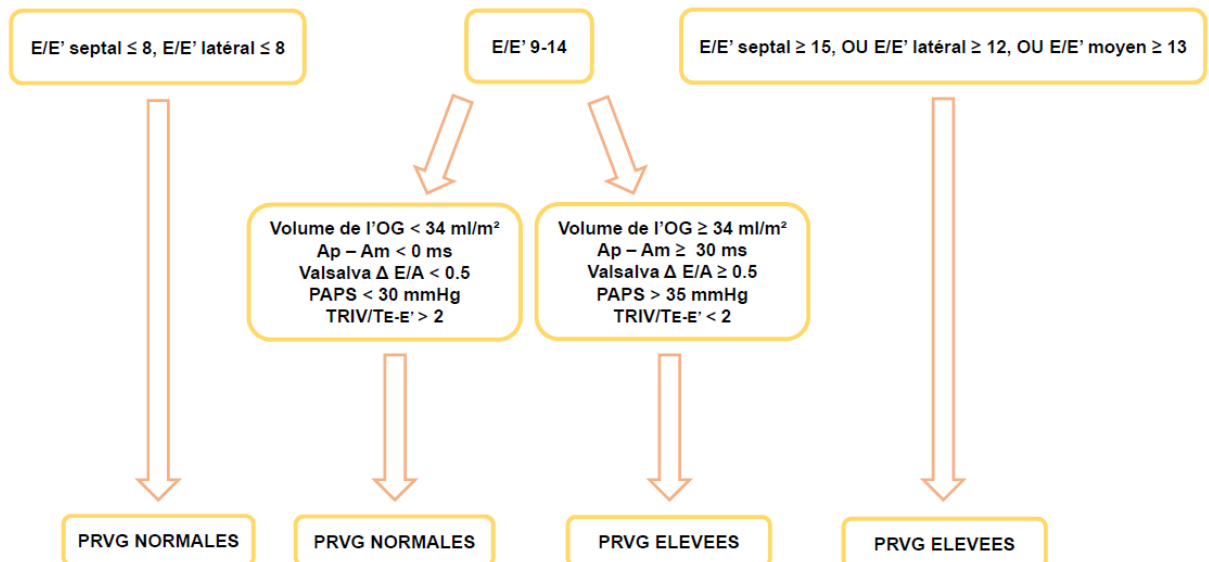


Figure 6 : Estimation des pressions de remplissage en cas de fraction d'éjection systolique conservée, d'après [21]. OG : oreillette gauche. Ap : durée de l'onde A pulmonaire. Am : durée de l'onde A mitrale. PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique. TE-E' : (Intervalle de temps entre le début du QRS et le début de l'onde E) - (Intervalle de temps entre le début du QRS et le début de l'onde E'). PRVG : pressions de remplissage du ventricule gauche. TRIV : temps de relaxation isovolumentique

Chez les patients présentant une fibrillation atriale ou une tachycardie sinusale, l'évaluation de la fonction diastolique est encore plus délicate. En général, lorsque la FEVG est altérée, l'existence, au Doppler pulsé centré sur la valve mitrale, d'un temps de décélération de l'onde E inférieur à 150 ms suffit à identifier une élévation des PRVG. Quelle que soit la FEVG, une élévation du rapport E/E' latéral ≥ 12 est encore fiable pour prédire une augmentation des PRVG, s'il existe en parallèle une augmentation du volume de l'OG ($\geq 34 \text{ ml/m}^2$), ou une augmentation de la différentielle entre la durée de l'onde A du flux mitral et de l'onde A du flux pulmonaire (soit $A_m - A_p \geq 30 \text{ ms}$), ou une variation du rapport E/A $\geq 0,5$ lors de la manœuvre de Valsalva (**Figure 7**) [21].

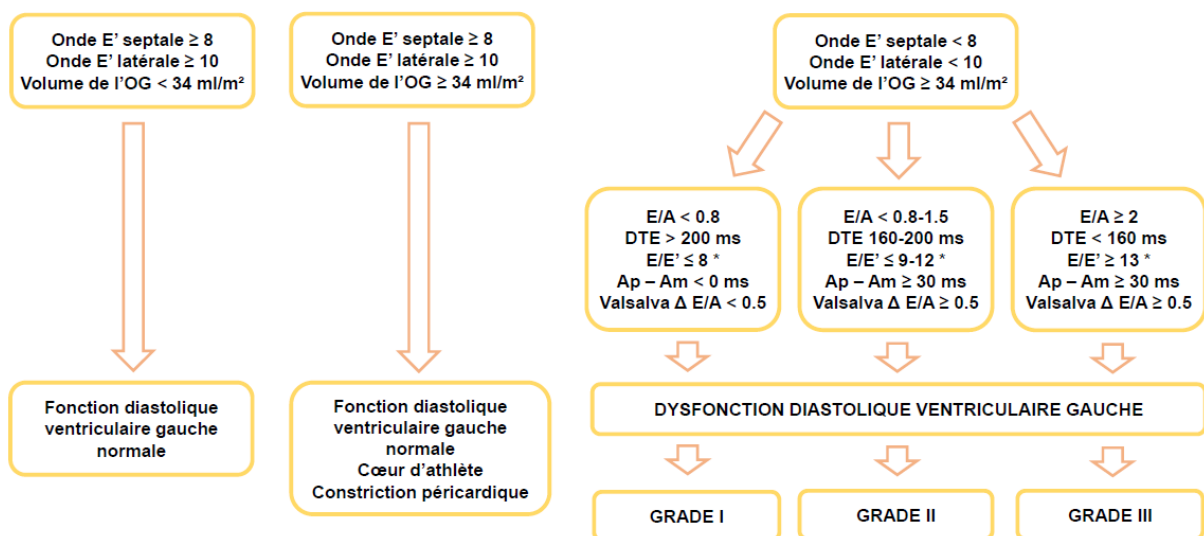


Figure 7 : Approche pratique du diagnostic de la dysfonction diastolique du ventricule gauche, d'après [21]. OG : oreillette gauche. Ap : durée de l'onde A pulmonaire. Am : durée de l'onde A mitrale. * : moyenne entre les valeurs mesurées à l'anneau latéral et septal.

2.2.2. DYSFONCTION VENTRICULAIRE DROITE

L'ETT fournit des indices simples permettant d'établir rapidement le diagnostic de dysfonction ventriculaire droite. La fonction du VD est principalement évaluée à partir de l'analyse de ses dimensions et de sa contractilité, et de l'étude de la cinétique du SIV [25, 26].

Compte tenu des caractéristiques habituelles de fonctionnement du VD sur une circulation à basse pression, toute défaillance ventriculaire droite significative s'accompagne d'une dilatation du VD. La taille du VD est généralement appréciée visuellement en coupe apicale 4 cavités, ce qui permet de la comparer à celle du VG. Lorsque le VD se dilate brutalement, la contrainte péricardique induit une réduction de la taille du VG. Ainsi, un des meilleurs moyens de quantifier la dilatation ventriculaire droite est de calculer le ratio entre les surfaces télédiastoliques du VD et du VG (ou rapport VD/VG). Cet indice permet par ailleurs de s'affranchir des variabilités individuelles des tailles des ventricules [25, 26]. Une dilatation modérée du VD correspond à un rapport VD/VG compris entre 0.6 et 1, elle est sévère si ce rapport est supérieur à 1. La dilatation diastolique du VD est habituellement associée à une dilatation de l'OD, de la VCI et une IT. Quand les pressions dans l'OD excèdent celles de l'OG, on peut visualiser un bombement du septum interatrial dans l'OG, voire l'apparition d'un shunt droit – gauche à travers un foramen ovale perméable, qu'on pourra révéler par une épreuve de bulles [25, 26]. A la dilatation du VD peut s'associer, dans certaines circonstances comme l'existence d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë, un mouvement systolique du SIV vers la gauche, ou septum paradoxal, qui témoigne de la surcharge en volume du VD et/ou de l'augmentation de sa postcharge ; la défaillance ventriculaire droite est alors en rapport avec un cœur pulmonaire aigu [25, 26].

La dysfonction systolique du VD est également objectivable par la visualisation d'une hypokinésie de sa paroi libre sur les acquisitions bidimensionnelles. La fraction de raccourcissement de surface du VD (FRSVD) correspond à une estimation semi-quantitative de la fraction d'éjection du VD. Elle est obtenue en mesurant la surface télésystolique et la surface télédiastolique du VD en coupe apicale 4 cavités, grâce à la formule suivante :

$$\text{FRSVD} = [(\text{surface télédiastolique} - \text{surface télésystolique}) / \text{surface télédiastolique}] \times 100.$$

Cet indice est actuellement recommandé dans l'évaluation de la fonction systolique du VD. Des valeurs de FRSVD inférieures à 35% sont considérées comme pathologiques [27].

Le TAPSE (ou *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*) est un indice de fonction systolique longitudinale du VD simple et reproductible, facilement utilisable en clinique, consistant à enregistrer le mouvement systolique de l'anneau tricuspide, en mode TM sur une coupe apicale 4 cavités, le faisceau passant par la jonction anneau-paroi latérale du VD. Une valeur de ce paramètre inférieure à 16 mm est en faveur d'une dysfonction ventriculaire droite [27].

Sur une coupe apicale 4 cavités, l'enregistrement au Doppler tissulaire en mode pulsé, du pic de vitesse systolique au bord latéral de l'anneau tricuspide, est également un indice de fonction systolique longitudinale du VD fiable et facilement analysable. Des valeurs de ce paramètre inférieures à 10 cm/s doivent faire suspecter une dysfonction systolique du VD [27].

De nouvelles techniques d'exploration de la fonction systolique ventriculaire droite, tels le Strain, le Speckle Tracking Imaging, ou encore l'échocardiographie tridimensionnelle, font actuellement l'objet d'études, et ne sont pas encore validés.

Dans la situation de dysfonction ventriculaire droite, l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche peut être difficile, du fait de la mise en charge partielle du VG par diminution du retour veineux pulmonaire. Une dysfonction ventriculaire gauche pourra être démasquée en cas d'assistance circulatoire élective ventriculaire droite, qui augmentera le retour veineux pulmonaire et la précharge charge du VG [3].

2.3. CHOC DISTRIBUTIF

Dans un contexte de choc distributif, d'origine septique ou non, l'échocardiographie est précieuse pour identifier la cause de l'instabilité hémodynamique et orienter la prise en charge

thérapeutique (remplissage vasculaire, administration d'inotropes, ou de vasoconstricteurs) [3, 7, 8]. Au stade précoce du choc distributif, l'échocardiographie objective des cavités ventriculaires de petite taille, hyperkinétiques, ainsi qu'une VCI de petit diamètre et COMPLIANTE. Dans ces conditions hémodynamiques, l'existence d'une dysfonction myocardique peut être démasquée par l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche, occasionnée par l'administration de vasoconstricteurs [7, 18].

A un stade plus tardif de l'évolution du choc distributif, on peut observer une altération de la fonction ventriculaire gauche ou globale [7]. Le VG est rarement dilaté, en dehors des cas de cardiomyopathie chronique sous-jacente [3]. Dans certaines situations, une hypokinésie diffuse transitoire est objectivée alors que le débit cardiaque, calculé à partir de l'ITV sous-aortique, reste normal, voire supra-normal [28]. Dans d'autres circonstances, l'absence d'hyperkinésie des deux ventricules est liée à une altération de la fonction myocardique systolique sous-jacente. Un certain degré d'élévation des pressions et des résistances pulmonaires est fréquent. La dysfonction ventriculaire droite peut apparaître dans plus de 30% des cas [3].

Chez les patients suspects d'endocardite infectieuse, un examen échocardiographique plus approfondi est nécessaire pour rechercher la présence de végétations sur les valves ou sur du matériel implanté. La détection d'une infection de sondes de stimulateur cardiaque ou de cathéter central peut être difficile, ce d'autant que le développement d'un thrombus, voire de fibrine est fréquent sur ces dispositifs [3]. Dans ces situations, la persistance d'un sepsis associé à un élargissement des images mobiles visualisées sur les sondes fait évoquer le diagnostic d'endocardite sur matériel. Lorsque l'ETO est négative chez les patients suspects d'endocardite, l'échographie intracardiaque a été proposée, toutefois son intérêt n'a pas été évalué chez les patients en état de choc [29].

2.4. CHOC OBSTRUCTIF

2.4.1. TAMPONNADE

Les causes les plus fréquentes de tamponnade sont : la perforation myocardique ou coronaire compliquant un geste endovasculaire en salle de cathétérisme cardiaque, l'hématome compressif post-cardiotomie, la dissection de l'aorte proximale (**Figure 8A**), la rupture d'anévrisme de l'aorte thoracique (**Figure 8B**), le traumatisme thoracique, les complications de l'IDM (rupture myocardique), la péricardite infectieuse et l'épanchement péricardique néoplasique [7].

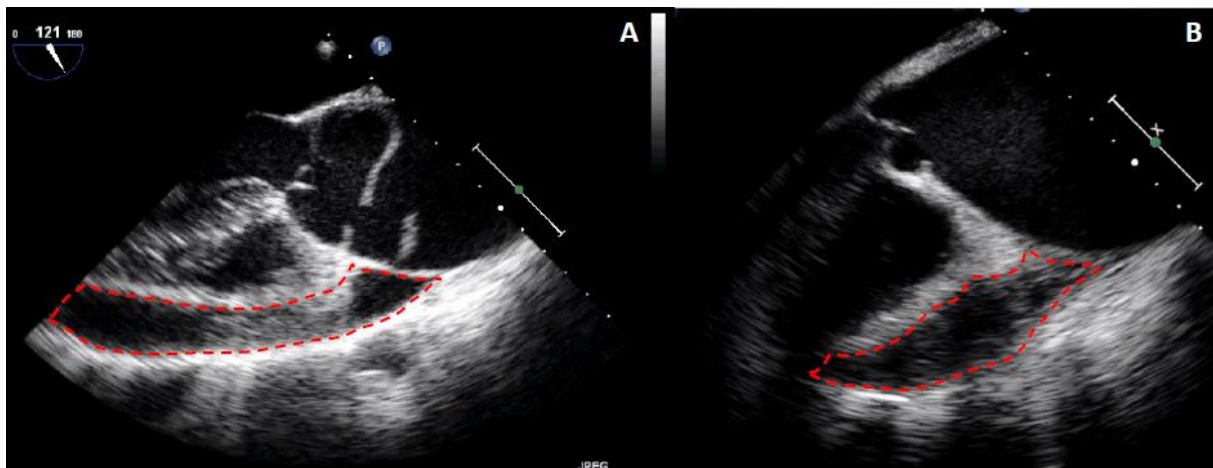


Figure 8 : Pathologies de l'aorte thoracique ascendante (AAA) compliquées d'un épanchement péricardique. A : coupe médio-œsophagienne à 120° en ETO visualisant une dissection de l'AAA. B : coupe médio-œsophagienne à 120° en ETO visualisant un anévrisme rompu de l'AAA. Les épanchements sont délimités par des pointillés rouges.

La tamponnade péricardique résulte d'une élévation des pressions intrapéricardiques gênant le remplissage des cavités cardiaques, et en rapport avec une accumulation de liquide dans l'espace péricardique. Le retentissement hémodynamique d'un épanchement est variable selon son volume, sa rapidité de constitution, la distensibilité du péricarde et la compliance biventriculaire. Ainsi, un épanchement de constitution lente pourra rester longtemps asymptomatique, et être seulement découvert alors qu'il aura atteint un volume important. A l'inverse, un épanchement survenu rapidement dans une cavité péricardique peu distensible pourra être rapidement mal toléré, même si son volume est faible [30].

Le diagnostic positif d'épanchement péricardique repose classiquement sur la visualisation à l'échocardiographie d'une image circonférentielle vide d'écho, située entre le myocarde et le péricarde pariétal (**Figure 9**). S'il est volumineux, on pourra observer un aspect de « cœur dansant » ou « swingingheart » des anglo-saxons, traduisant le flottement hyperkinétique la cavité péricardique.

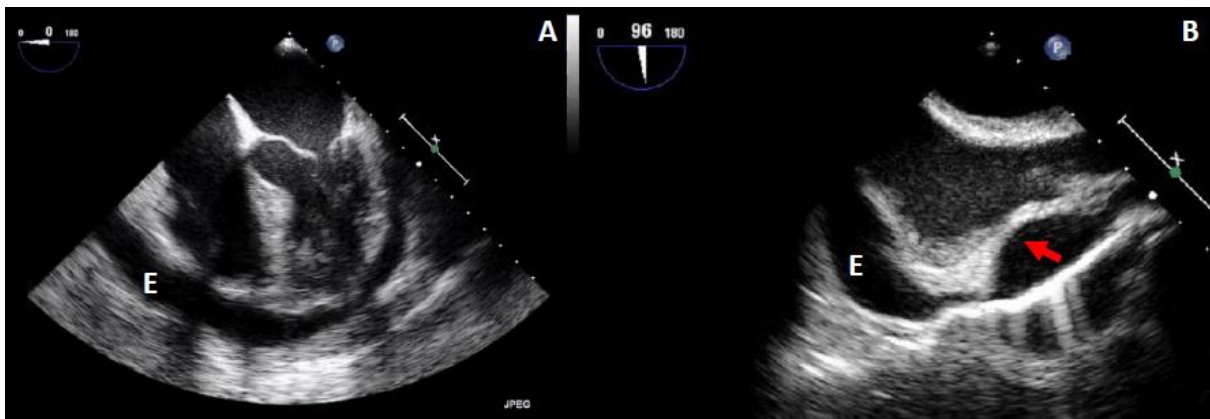


Figure 9 : Épanchement péricardique compressif. A : coupe médio-œsophagienne à 0° en ETO objectivant un épanchement liquidien (anéchoïque) circonférentiel. B : coupe médio-œsophagienne bicavale en ETO visualisant un collapsus télédiastolique de l'oreillette droite (flèche).

L'ETT est le plus souvent suffisante pour le diagnostic d'épanchement péricardique. Dans certains cas, notamment en période postopératoire de chirurgie cardiaque, la tamponnade a pour origine un hématome ou un épanchement plus difficilement identifiables, car cloisonnés, et ne comprimant qu'une seule des 4 cavités cardiaques [31]. L'ETO pourra alors être nécessaire pour préciser leur localisation et décrire leur caractère compressif. L'exemple classique est celui de l'hématome postérieur comprimant l'OG après chirurgie valvulaire mitrale (**Figure 10**).

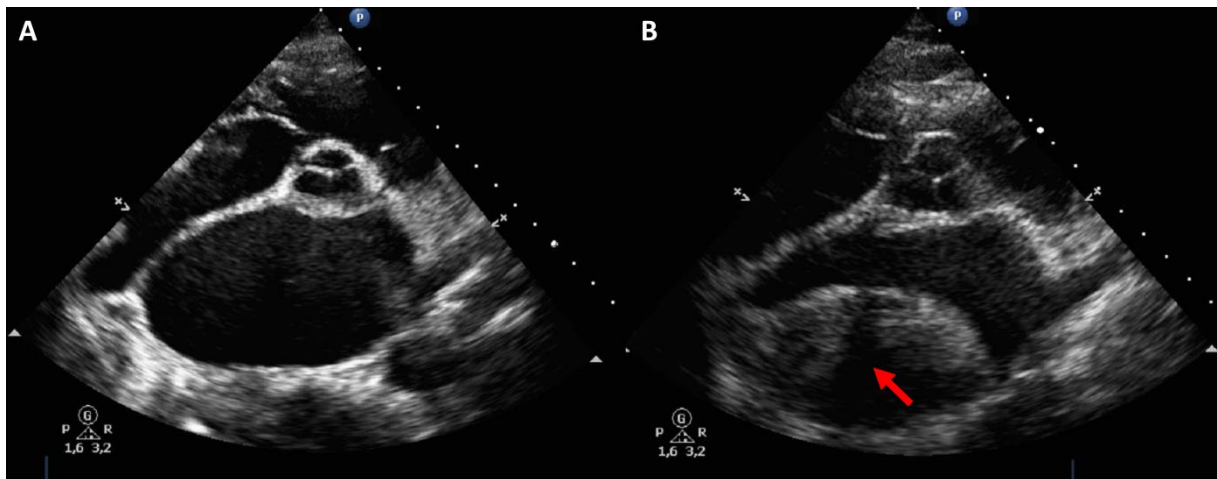


Figure 10 : Hématome de l'oreillette gauche (OG) post-cardiotomie chez un patient opéré d'un remplacement valvulaire mitral. A : coupe parasternale petit axe basale en ETT, réalisée au 2ème jour postopératoire, montrant une OG libre. B : même coupe réalisée au 4ème jour postopératoire, montrant la constitution d'un hématome (flèche) comblant l'OG.

La nature homogène (liquidienne pure) ou inhomogène (caillots, fibrine, adhérences) de l'épanchement détermine quelle technique choisir pour l'évacuer. Ainsi un épanchement liquidien sera généralement ponctionné par voie percutanée sous-xyphoïdienne, alors qu'un hématome, un épanchement hétérogène / cloisonné relèveront d'un drainage chirurgical [32, 33].

L'épanchement péricardique ne doit pas être confondu avec un épanchement pleural gauche. Sur la coupe parasternale grand axe en ETT, l'épanchement pleural gauche englobe l'aorte thoracique descendante, alors qu'un épanchement péricardique s'interpose entre le cœur et l'aorte descendante (**Figure 11**).

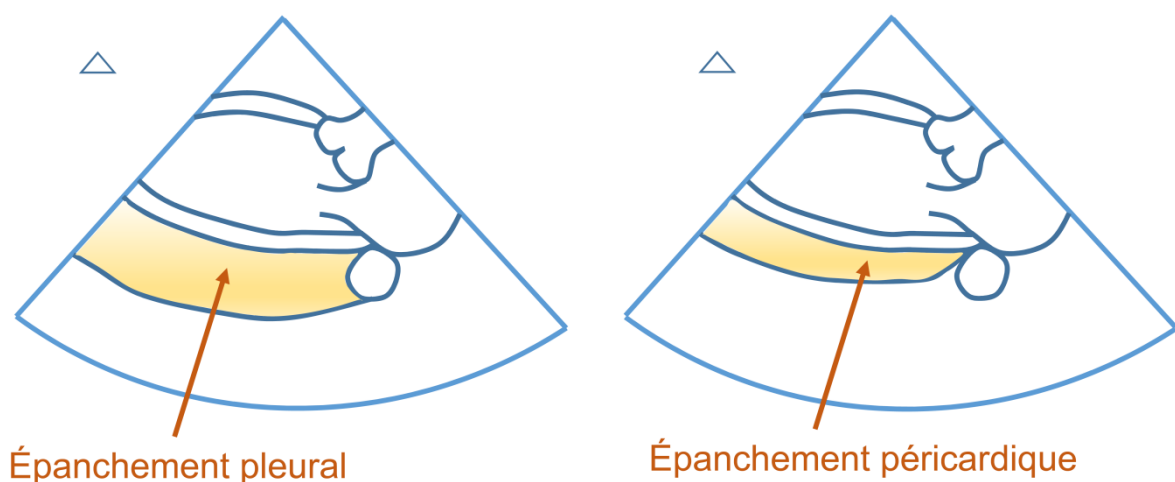


Figure 11 : Distinction entre épanchement péricardique et pleural en coupe parasternale grand axe en ETT. L'épanchement pleural englobe l'aorte thoracique descendante alors que l'épanchement péricardique se situe entre le cœur et l'aorte descendante.

La quantification échocardiographique de l'épanchement péricardique n'est pas toujours facile et souvent peu utile, car c'est le retentissement hémodynamique qui détermine généralement l'urgence de l'évacuation. Elle peut toutefois être intéressante pour en apprécier l'évolutivité, notamment en période postopératoire de chirurgie cardiaque. Il est important de mesurer l'épaisseur de l'épanchement toujours en diastole et toujours au même endroit, en s'aidant éventuellement du mode TM. On distingue ainsi les épanchements péricardiques minimes (< 10 mm), moyens (10-20 mm) et abondants (> 20 mm) [32]. En règle générale, un épanchement de plus de 20 mm persistant plus de 15 jours doit être drainé.

Le signe d'épanchement compressif le plus précocement visible à l'échocardiographie est le collapsus télédiastolique de l'OD, qui apparaît sous la forme d'une invagination de la paroi atriale droite en fin de diastole (Figure 9B). Le collapsus proto- et mésodiastolique du VD (plus rarement du VG), est plus tardif. Il induit une réduction du volume d'éjection ventriculaire, et donc du débit cardiaque. Chez le patient en ventilation spontanée, un septum paradoxal est possible à un stade encore plus évolué, il aggrave la baisse du débit cardiaque en réduisant la taille de la CCVG [30].

La visualisation d'une VCI dilatée (> 20 mm), et non modulable avec le cycle respiratoire, traduit l'hyperpression veineuse due à l'augmentation des pressions intrapéricardiques liée à l'épanchement, et constitue un autre signe de compression [30].

Au cours des tamponnades, les variations respiratoires normales du flux tricuspide et du flux mitral sont exagérées. Ainsi, le pic de l'onde E tricuspide, qui physiologiquement augmente sa valeur de 25% en inspiration, l'augmentera de plus de 80% en cas d'épanchement compressif. Parallèlement, le pic de l'onde E mitrale, qui physiologiquement diminue sa valeur de 10% en inspiration, la diminuera de plus de 40% en cas d'épanchement

compressif. Ses signes échocardiographiques ne sont valables que chez les patients en ventilation spontanée [32].

2.4.2. EMBOLIE PULMONAIRE

L'embolie pulmonaire (EP) induit une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), qui est constante dès lors que l'oblitération artérielle dépasse 30%, mais qui, en dehors d'une pathologie cardiaque sous-jacente, n'excède pas 40 mmHg [34]. Le VD, qui ne peut produire une pression supérieure à 60 mmHg, est incapable de faire face à une élévation aiguë de sa postcharge, et se dilate rapidement. Sa contractilité et sa fonction systolique s'altèrent, ce qui conduit à un bas débit pulmonaire, et secondairement un bas débit systémique par réduction de la précharge ventriculaire gauche [35]. L'hypotension et la distension ventriculaire droite limitent la perfusion coronaire et contribuent au développement d'une dysfonction cardiaque droite [34-36].

Le diagnostic d'EP aiguë est un vrai challenge, car sa symptomatologie clinique est totalement aspécifique. La sensibilité de l'ETT pour le diagnostic positif est seulement de 40%. Sa spécificité est en revanche meilleure, supérieure à 85% [37, 38].

Les signes échocardiographiques indirects, mais non spécifiques d'EP, sont la dilatation et l'hypokinésie du VD, l'HTAP, le septum paradoxal, voire l'apparition d'un shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable [34, 35].

Si l'échocardiographie n'a pas sa place dans la stratégie diagnostique de l'EP chez les patients à l'état hémodynamique stable, elle est en revanche incontournable chez les patients critiques ; facilement disponible au chevet du malade, elle doit être réalisée en première intention si un angioscanner ne peut pas être programmé en urgence [34]. Elle pourra alors confirmer le diagnostic, ou l'exclure, en décelant une autre origine à l'instabilité

hémodynamique, comme la tamponnade, la dysfonction ventriculaire gauche, l'hypovolémie, ou l'atteinte valvulaire sévère [34].

Chez les sujets à haut risque d'évènement thrombo-embolique veineux et instables, l'absence de dysfonction droite ou de signe d'élévation des pressions pulmonaires exclut quasiment le diagnostic d'EP massive comme cause de l'état de choc. Inversement, chez ces mêmes patients, l'observation à l'échocardiographie de signes de dysfonction du VD ou de signes d'élévation de sa postcharge, peut justifier l'indication à une thrombolyse si l'angioscanner n'est pas immédiatement accessible [34].

Des thrombi mobiles en transit dans les cavités cardiaques droites ou dans le tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches sont détectés à l'échocardiographie (ETT ou ETO) chez 18% des patients atteints d'EP massive [39]. Leur présence confirme le diagnostic, est généralement associée à des signes de dysfonction ventriculaire droite et à une mortalité précoce importante [35]. L'ETO paraît plus avantageuse pour révéler les thrombi enclavés dans le tronc de l'AP et ses branches [39].

Parmi les faux positifs d'EP, on peut évoquer les sujets atteints d'hypertension pulmonaire primitive, les patients porteurs d'une maladie pulmonaire obstructive chronique ou présentant un infarctus du VD, qui peuvent également présenter une dilatation et une hypokinésie du VD à l'échocardiographie. Afin de différencier les patients souffrant d'EP aiguë de ceux présentant d'autres affections associées à une dysfonction systolique du VD, McConnell et al ont décrit au cours de l'EP une hypokinésie de la paroi libre du VD, intéressant sa partie médiane, alors que l'apex est relativement épargné. Inversement, chez les patients atteints d'HTAP primitive, l'hypokinésie de la paroi libre du VD paraît plus globale [40]. La spécificité de ce signe est toutefois controversée actuellement, car il a été observé dans d'autres situations que l'EP [3, 41].

L'insuffisance tricuspide (IT) est souvent présente au cours de l'EP, elle peut être utilisée pour estimer la pression systolique du VD et ainsi la pression artérielle pulmonaire systolique. Cette dernière est évaluée sur l'enregistrement au Doppler à partir du pic de vitesse du flux d'IT, en utilisant l'équation simplifiée de Bernoulli, elle peut néanmoins être sous-estimée en cas d'IT sévère (appelée également IT laminaire, qui présente des pics de vitesse inférieurs à 2 m/s). La pression atriale droite peut être appréciée à partir du diamètre de la VCI et de ses variations respiratoires. Comme le VD n'est pas capable de générer une pression artérielle pulmonaire systolique supérieure à 60 mmHg en phase aiguë, les pics de vitesses du flux de régurgitation tricuspide ne devraient pas dépasser 2.5 à 3.5 m/s, ce qui correspond à une pression artérielle systolique entre 40 à 50 mmHg au cours des EP aiguës. Une pression artérielle pulmonaire supérieure à 60 mmHg, devra suggérer un processus chronique sous-jacent, en rapport avec des épisodes répétés d'EP, ou une maladie primitive du parenchyme pulmonaire [3, 36].

De nouveaux paramètres échocardiographiques d'évaluation de la fonction ventriculaire droite utilisant le Doppler tissulaire ou le strain font l'objet d'études cliniques au cours de l'EP aiguë. Leur intérêt reste toutefois à valider [42, 43].

3. ÉCHOCARDIOGRAPHIE ET ÉTATS DE CHOC : EN PRATIQUE

3.1. VERS UNE APPROCHE FOCALISÉE DE L'EXAMEN

D'importantes recommandations ont été récemment publiées pour l'utilisation de l'échocardiographie dans les services de réanimation [1-6]. La plupart d'entre elles soulignent l'intérêt d'une approche « focalisée » de l'examen. La prise en charge des patients en état d'insuffisance circulatoire aiguë est d'autant plus efficace qu'elle est fondée sur des objectifs clairs et simples. L'échocardiographie « focalisée » comporte un nombre limité de coupes, obtenues en quelques minutes, et qui sont spécifiquement destinées à rechercher les causes

potentielles des états de choc, de l'insuffisance respiratoire aiguë et de l'arrêt cardiaque. Non invasive et facilement répétée au chevet du patient, elle répond à des questions non résolues par l'évaluation clinique. Dans l'orientation diagnostique et thérapeutique des états de choc, l'échocardiographie focalisée vise à [1-6] :

- Identifier un épanchement péricardique et détecter les signes de tamponnade
- Apprécier les dimensions et la fonction systolique des 2 ventricules
- Estimer la volémie
- Détecter les principaux signes de cardiopathie chronique
- Déceler les pathologies valvulaires graves
- Identifier les volumineuses masses intracardiaques (**Figure 12**)

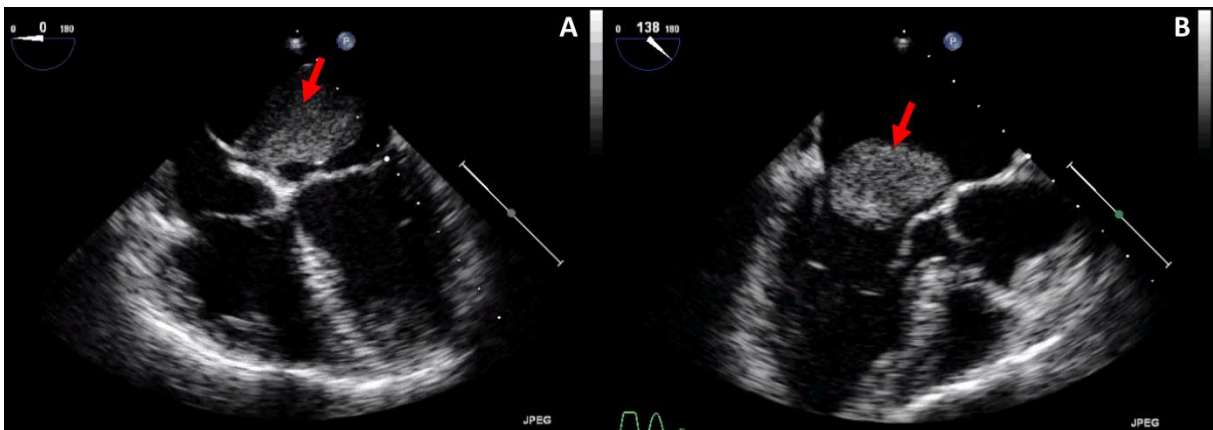


Figure 12 : Myxome de l'oreillette gauche. A : coupe médio-œsophagienne à 0° en ETO montrant la tumeur (flèche) et son insertion sur le septum interatrial. B : coupe médio-œsophagienne à 120° en ETO visualisant l'obstruction de la valve mitrale par la tumeur (flèche) en diastole.

3.2. PROPOSITION D'ALGORITHME DÉCISIONNEL

En 2014, l'European Society Intensive Care Medicine a édité une conférence de consensus actualisée, qui guide la stratégie diagnostique, le traitement et le monitoring des états de choc [1]. L'échocardiographie apparaît comme l'examen complémentaire à réaliser en première intention pour l'évaluation des états de choc, dès lors que l'évaluation clinique ne permet pas de poser un diagnostic étiologique clair. La **figure 13** propose un algorithme élaboré à partir

de ses recommandations. Il intègre par ailleurs les informations morphologiques et hémodynamiques accessibles à l'échocardiographie focalisée [6].

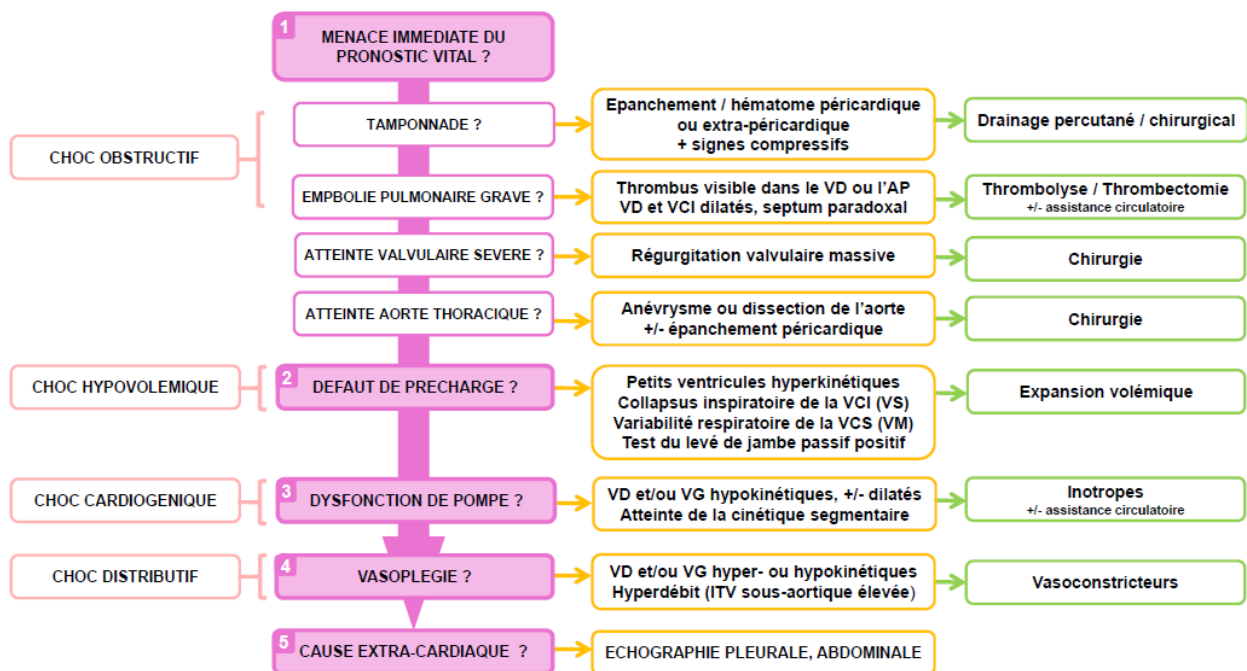


Figure 13 : Algorithme décisionnel élaboré à partir des recommandations de l'European Society of Intensive Care Medicine de 2014 [1], sur la stratégie diagnostique des états de choc. Il comporte 5 étapes successives qui répondent à des questions ciblées en utilisant les informations fournies par l'échocardiographie focalisée. VD : ventricule droit. VCI : veine cave inférieure. AP : artère pulmonaire. VG : ventricule gauche. VS : ventilation spontanée. VM : ventilation mécanique. ITV : intégrale temps-vitesse.

4. CONCLUSION

L'échocardiographie est aujourd'hui le seul outil d'imagerie non invasif, immédiatement disponible au lit du patient, qui permet une évaluation rapide et précise de la morphologie cardiaque et de l'état hémodynamique. Désormais accessible à tout praticien, formé sur la base d'une courbe d'apprentissage rapide, l'échocardiographie est devenue indispensable à une prise en charge optimale des patients en état de choc dans les services d'urgence ou en réanimation.

Références

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014 ; 40 : 1795-815.
2. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr* 2010 ; 23 : 1225-30.
3. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015 ; 4 : 3-5.
4. Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, et al. American College of Chest Physicians/La Société de Réanimation de Langue Française statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest* 2009 ; 135 : 1050-60.
5. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, et al. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013 ; 26 : 567-81.
6. Via G, Hussain A, Wells M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2014 ; 27 : 683.
7. Beaulieu Y. Bedside echocardiography in the assessment of the critically ill. *Crit Care Med* 2007 ; 35 Suppl 5 : 235-49.
8. Walley PE, Walley KR, Goodgame B, et al. A practical approach to goal-directed echocardiography in the critical care setting. *Crit Care* 2014 ; 18 : 681.
9. Dipti A, Soucy Z, Surana A, et al. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2012 ; 30 :1414-1419.
10. Zengin S, Al B, Genc S, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med* 2013 ; 31 : 763-7.
11. Bodson L, Vieillard-Baron A. Respiratory variation in inferior vena cava diameter: surrogate of central venous pressure or parameter of fluid responsiveness? Let the physiology reply. *Crit Care* 2012 ; 16 : 181.
12. Teboul JL, groupe d'experts de la SRLF. SRLF experts recommendations: Indicators of volume resuscitation during circulatory failure. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 568-76.
13. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 203-6.

14. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1734-9.
15. Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, et al. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 1547-52.
16. Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med* 2007 ; 33 : 1133-8.
17. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 1402-7.
18. Repessé X, Bodson L, Vieillard-Baron A. Doppler echocardiography in shocked patients. *Curr Opin Crit Care* 2013 ; 19 : 221-7.
19. Vargas-Barrón J, Molina-Carrión M, Romero-Cárdenas A, et al. Risk factors, echocardiographic patterns, and outcomes in patients with acute ventricular septal rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005 ; 95 : 1153-8.
20. Abitbol E. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde récent. *MT Cardio* 2005 ; 1 : 559-569.
21. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009 ; 10 : 165-93.
22. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007 ; 28 : 2539-50.
23. Galderisi M, Lancellotti P, Donal E, et al. European multicentre validation study of the accuracy of E/e' ratio in estimating invasive left ventricular filling pressure: EURO-FILLING study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014 ; 15 : 810-6.
24. Rivas-Gotz C, Manolios M, Thohan V, et al. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. *Am J Cardiol* 2003 ; 91 : 780-4.
25. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997 ; 111 : 209-17.
26. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K. 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.
27. Ernande E, Derumeau G. Exploration échocardiographique du cœur droit. In : Cohen A, Guéret P, editors. *Manuel d'échocardiographie clinique*. Paris : Médecine Sciences publications-Lavoisier ; 2012. p 145-157.

28. Griffiee MJ, Merkel MJ, Wei KS. The role of echocardiography in hemodynamic assessment of septic shock. *Crit Care Clin* 2010 ; 26 : 365-82.
29. Narducci ML, Pelargonio G, Russo E, et al. Usefulness of intracardiac echocardiography for the diagnosis of cardiovascular implantable electronic device-related endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2013 ; 61 : 1398-405.
30. Goodman A, Perera P, Mailhot T, et al. The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock* 2012 ; 5 : 72-5.
31. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest* 1993 ; 104 : 71-8.
32. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004 ; 25 : 587-610.
33. Lehmann S, Schröter T, Lehmann A, et al. Pericardial effusion. Differential diagnostics, surveillance and treatment. *Chirurg* 2011 ; 82 : 1001-7.
34. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 3033-80.
35. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002 ; 121 : 877-905.
36. Gerges C, Skoro-Sajer N, Lang IM. Right ventricle in acute and chronic pulmonary embolism. *Pulm Circ* 2014 ; 4 : 378-86.
37. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Utility of an integrated clinical, echocardiographic, and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1998 ; 82 : 1230-5.
38. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003 ; 21 : 180-3.
39. Casazza F, Bongarzoni A, Centonze F, et al. Prevalence and prognostic significance of right-sided cardiac mobile thrombi in acute massive pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1997 ; 79 : 1433-5.
40. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996 ; 78 : 469-73.
41. Casazza F, Bongarzoni A, Capozzi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005 ; 6 : 11-4.

42. Hsiao SH, Chang SM, Lee CY, et al. Usefulness of tissue Doppler parameters for identifying pulmonary embolism in patients with signs of pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 685-90.
43. Platz E, Hassanein AH, Shah A, et al. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiography* 2012 ; 29 : 464-70.