

# Apport de l'échographie dans la prise en charge de l'embolie pulmonaire grave

Dr Rezgui Monia  
CHU Habib Thameur

Service Des Urgences et de Réanimation Médicale

Les Vendredis de la Réanimation

# Recommandations de l' ESC (2008)

- La sévérité de l'EP doit être interprétée en fonction du risque de décès précoce à 30 jours, et non plus en fonction de la sévérité de l'amputation vasculaire pulmonaire.
- L'évaluation de ce risque : **marqueurs**
  - la sévérité du tableau clinique
  - la dysfonction ventriculaire droite
  - l'ischémie myocardique.

- Marqueurs cliniques

- Choc
- Hypotension artérielle systémique

- Marqueurs de dysfonction VD

- ETT: dilatation VD -hypo kinésie VD –HTAP
- Angioscanner: dilatation du VD
- Biologie: élévation des BNP, NTpro BNP
- KT droit: élévation des pressions droites

- Marqueurs d'ischémie myocardique

- Elévation des troponines I et T

Les Vendredis de la Réanimation

# Physiopathologie de l'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire (EP) crée

- Un obstacle à l'éjection du ventricule droit (VD)
  - Élévation brutale des résistances
  - Élévation des pressions pulmonaires.
- L'étendue de l'obstruction vasculaire est **le déterminant essentiel de l'adaptation du VD** dans l'EP aiguë.
- De plus l'élévation des résistances pulmonaires est aggravée par la libération de **facteurs Neuro-hormonaux** due à l'activation plaquettaire, tels que la sérotonine et le thromboxane A2 qui sont responsables d'une vasoconstriction artérielle et d'un bronchospasme.

# Stratification du risque de l'EP

- EP à haut risque (15%)
  - Etat de choc cardiogénique
  - Hypotension artérielle systémique
- EP à risque intermédiaire (3-15%)
  - dilatation du ventricule droit
  - Elévation des pressions pulmonaires
  - Elévation des marqueurs biologiques
- EP à bas risque (1%)
  - Absence des marqueurs de risque caractérisé l'EP

Les Vendredis de la Réanimation

# Échocardiographie dans l'embolie pulmonaire

Diagnostic positif

Diagnostic différentiel

Diagnostic de sévérité

Surveillance de l'évolution au lit du malade

Stratification du pronostic de l'EP

Les Vendredis de la Réanimation

Intérêt diagnostique

*Les Vendredis de la Réanimation*

- ETT réalisable au lit du patient, examen non invasif :
  - 10 % d'échecs de cette technique en cas d'EP :
    - Polypnée,
    - Impossibilité de faire une apnée
    - Pathologie cardio-respiratoire sous-jacente
  - Fenêtres acoustiques indispensables :
    - Para sternale petit axe, apicale 4/5 cavités et sous costale
- ETO :
  - Technique semi-invasive
  - Difficilement réalisable à la phase aiguë, en phase de détresse respiratoire (malade non intubé)
  - Technique de choix (si malade intubé<sup>+++</sup>), surtout pour la recherche de thrombus intracavitaire ou de l'AP.



- **Paramètres**

Valeur normale

- Surface OD

< 20 cm<sup>2</sup>

- Diamètre VD

< 26 mm

- Surface VD en diastole

< 20 -25 cm<sup>2</sup>

- **Fonction systolique**

- Fraction de raccourcissement

> 32 % des surfaces

- Onde S au DTI

≥ 12 cm/s

- **Fonction diastolique**

- Et/At

1-2

- TDEt

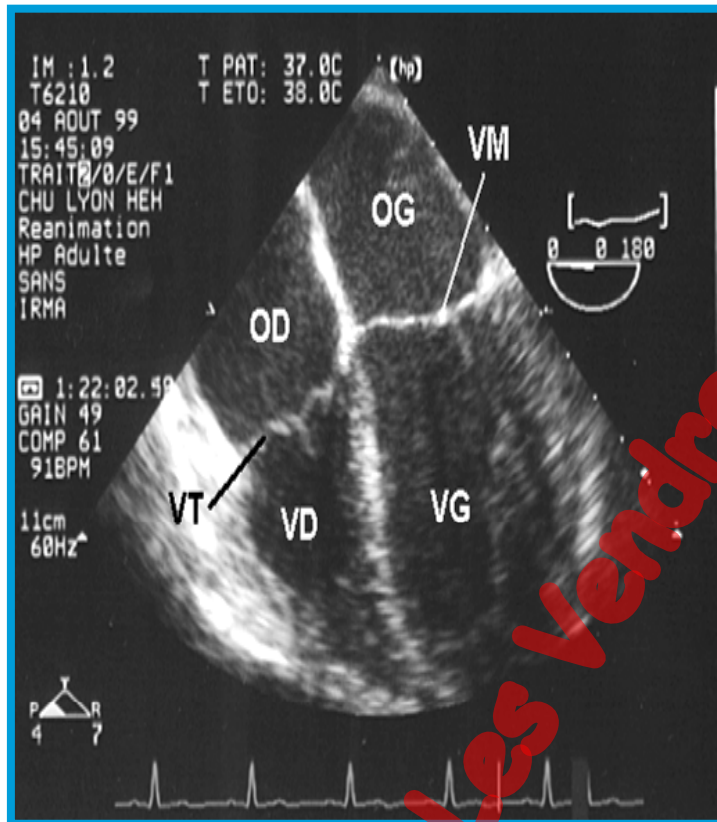
≈ 200 ms

- Collapsus inspiratoire VCI

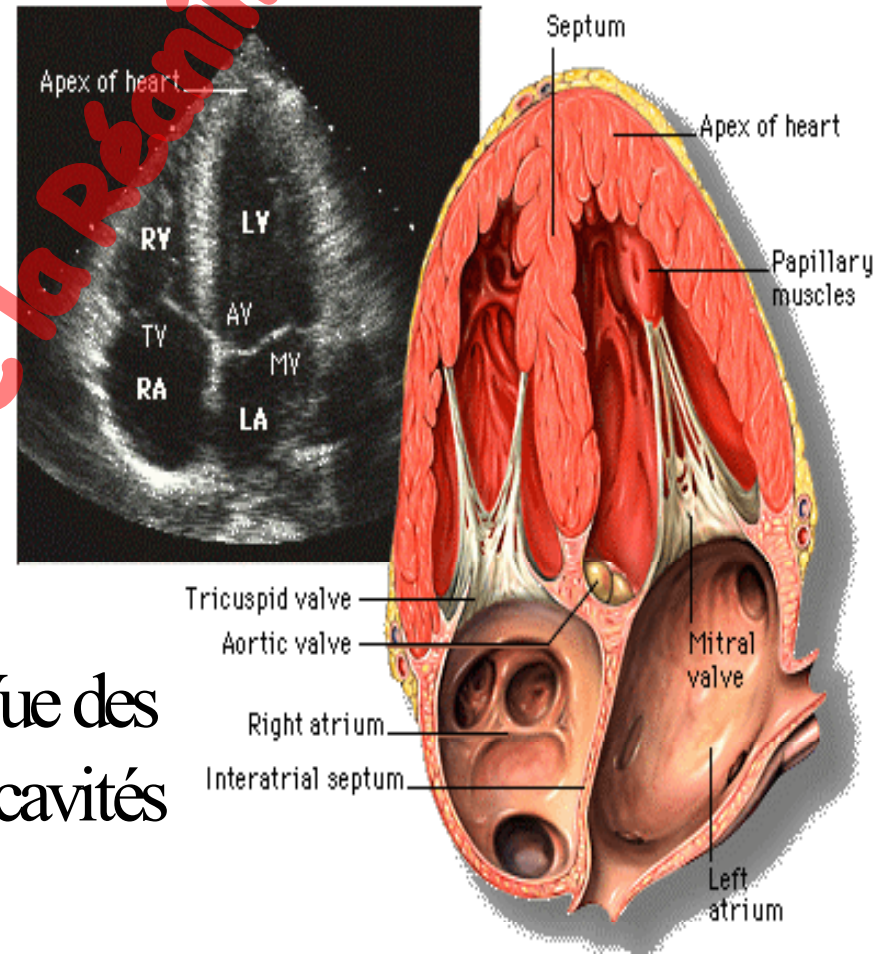
> 50%

Les Vendredis de la Réanimation

# ETO



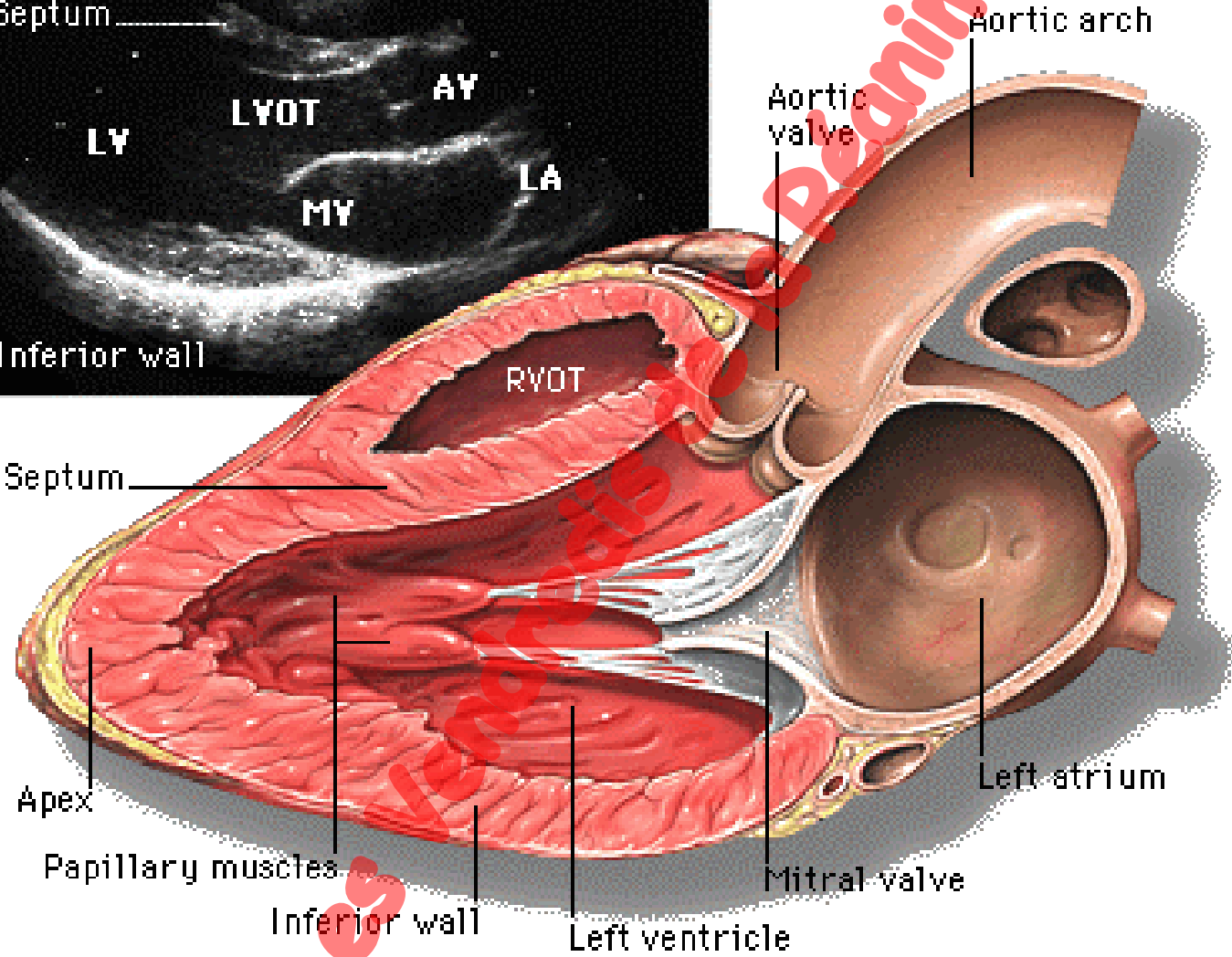
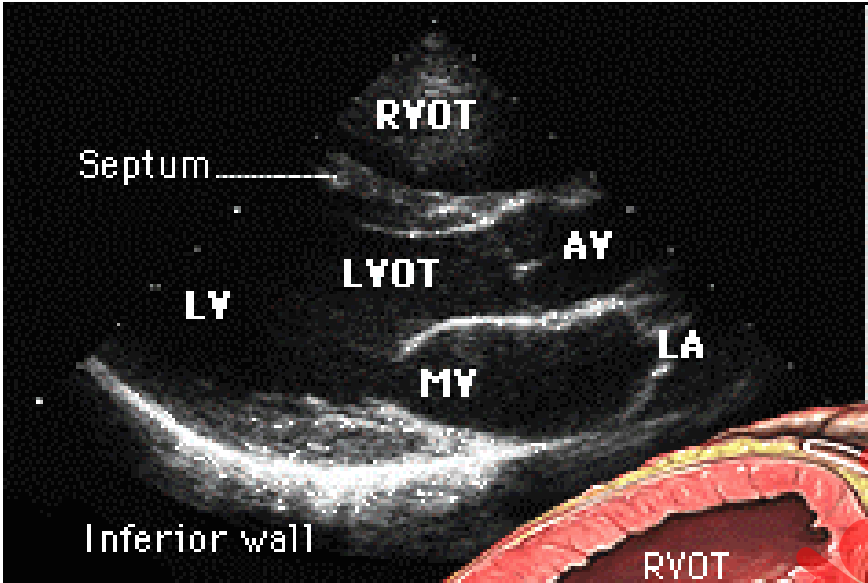
# ETT



## Vue des 4 cavités

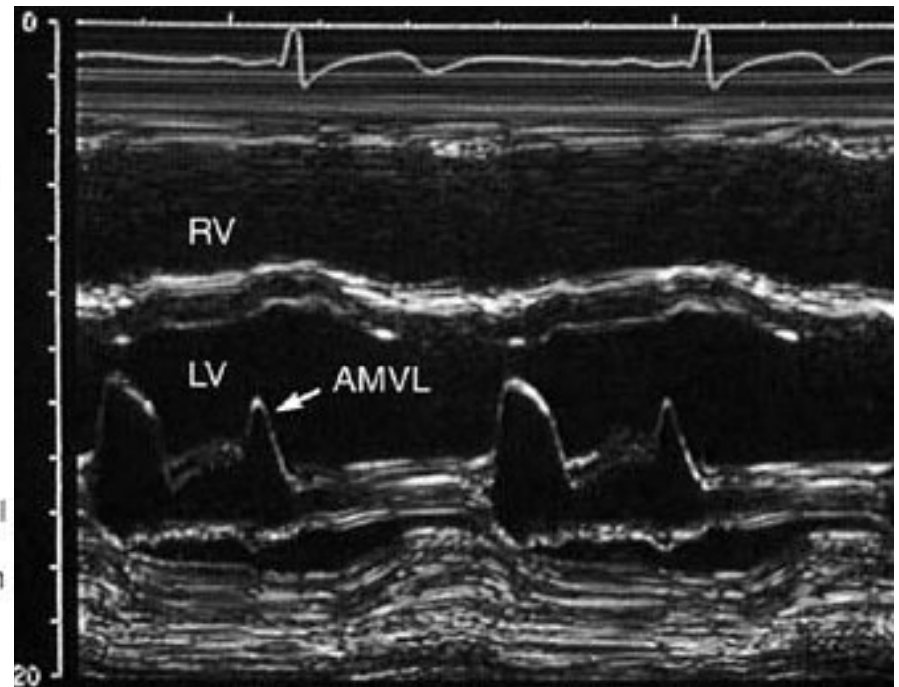
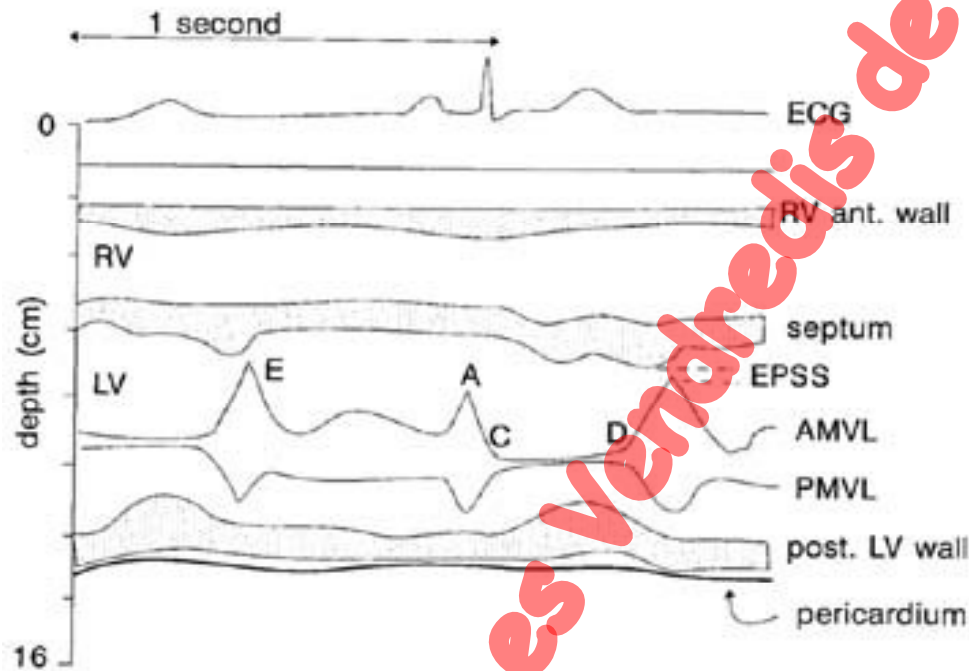
Les Vendredis de la Réanimation

# Vue Parasternale Grand Axe



# M Mode : Valve mitrale

Distance E - septum ☯ 7 mm

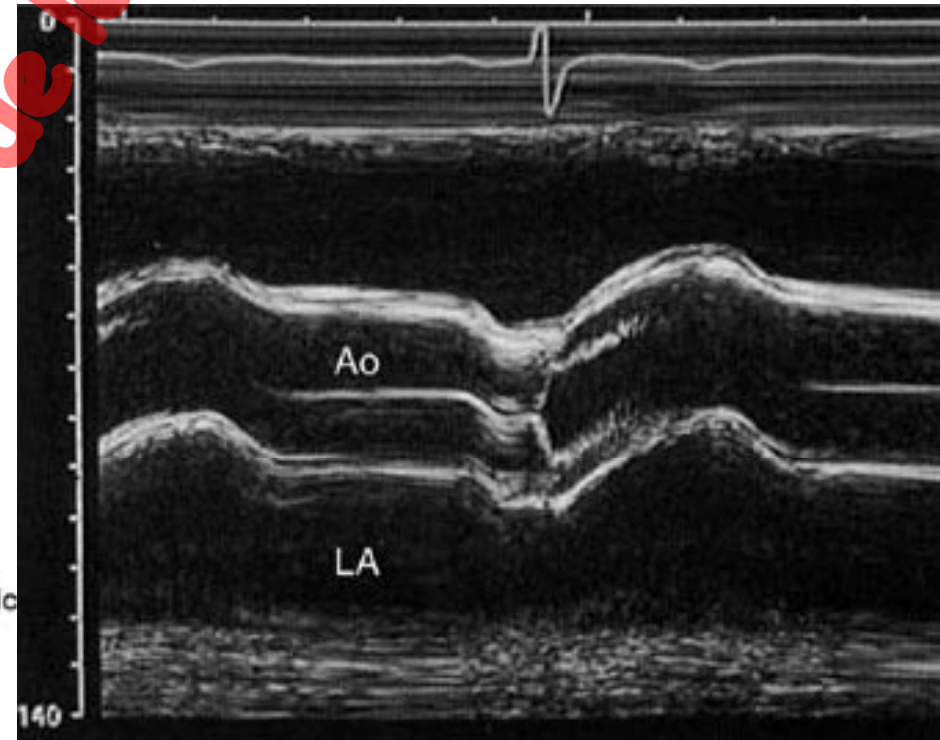
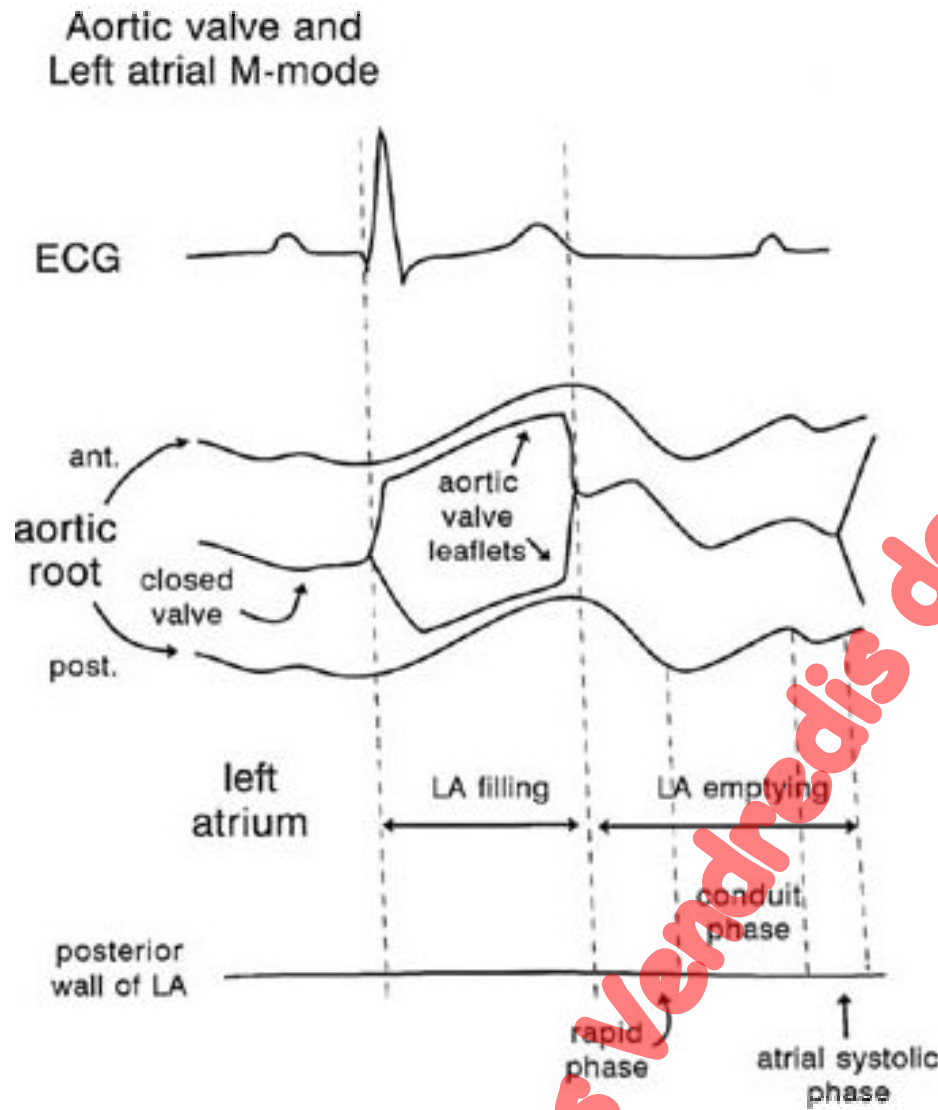


Les Vendredis de la Réanimation

# M Mode Valve aortique

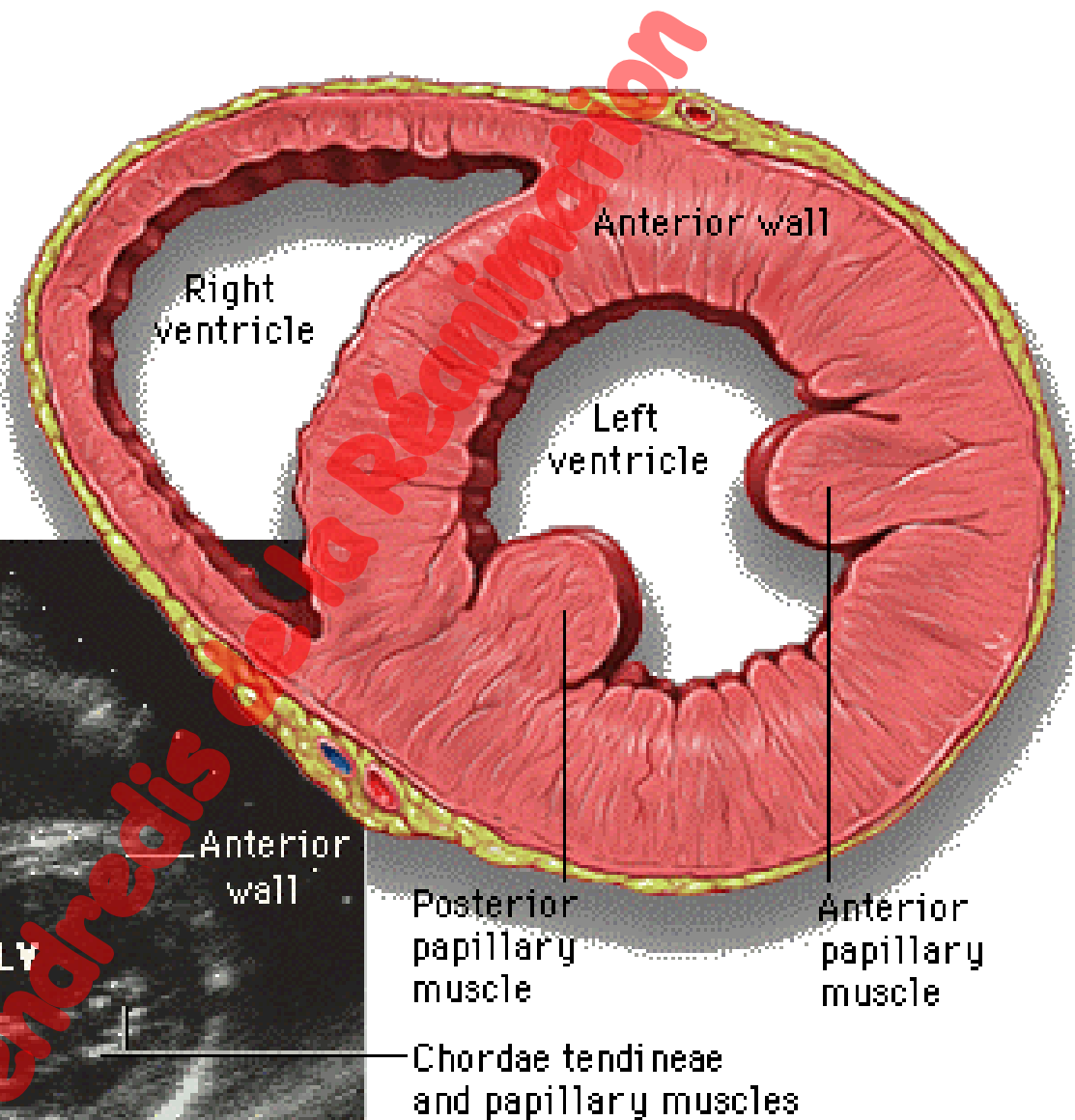
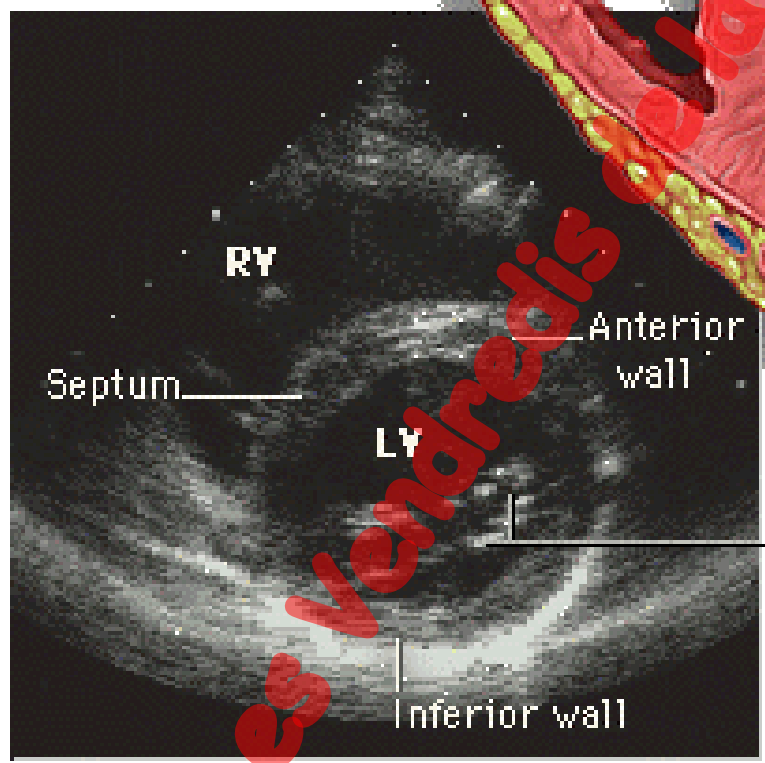
Ao : 23 - 31 mm

OG : 28 - 42 mm



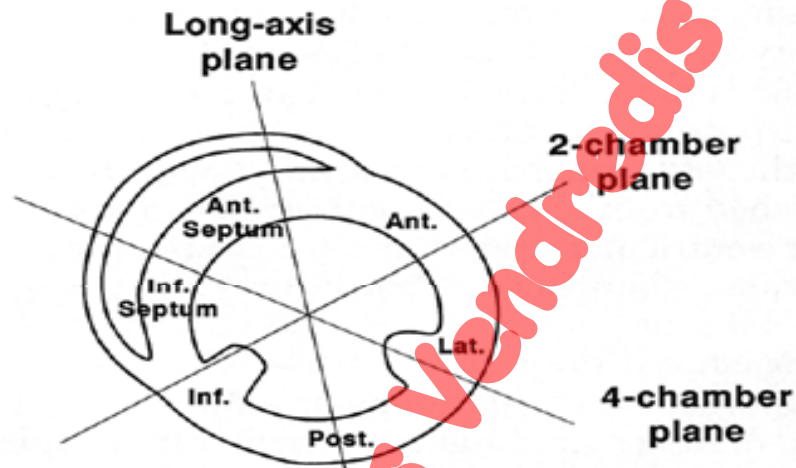
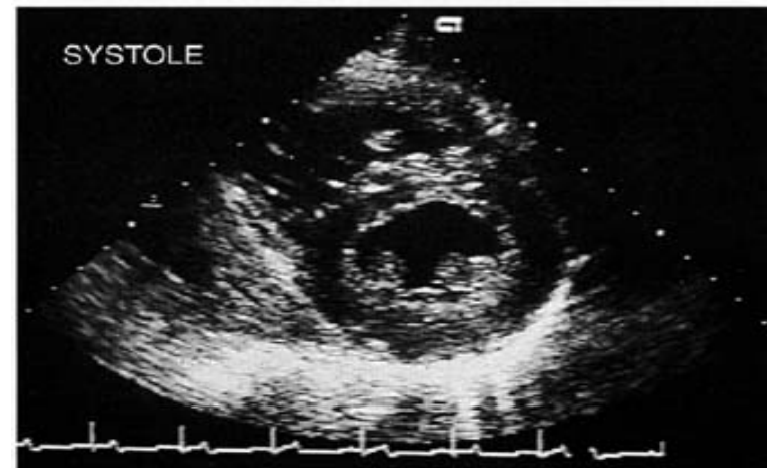
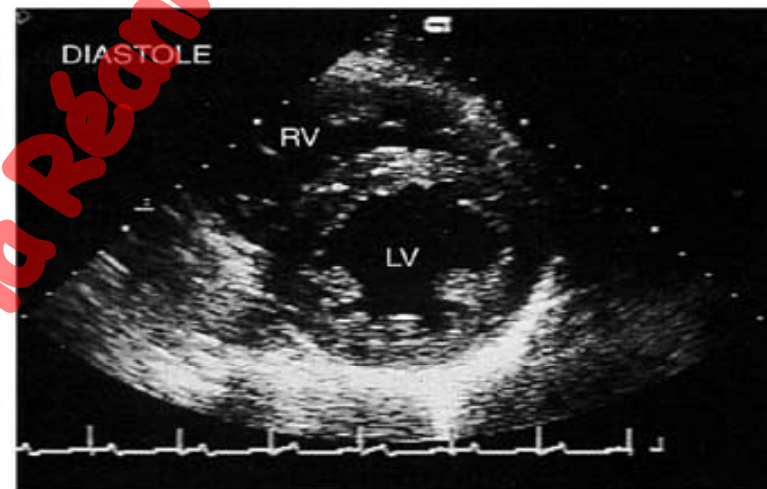
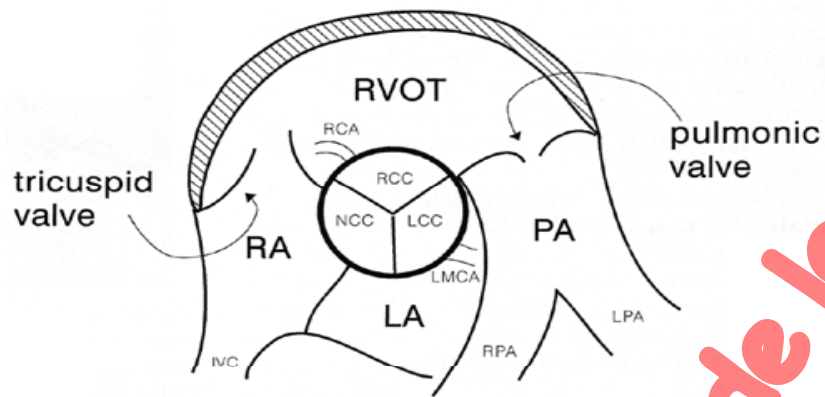
Les vendredis de la Réanimation

# Vue Parasternale Petit Axe



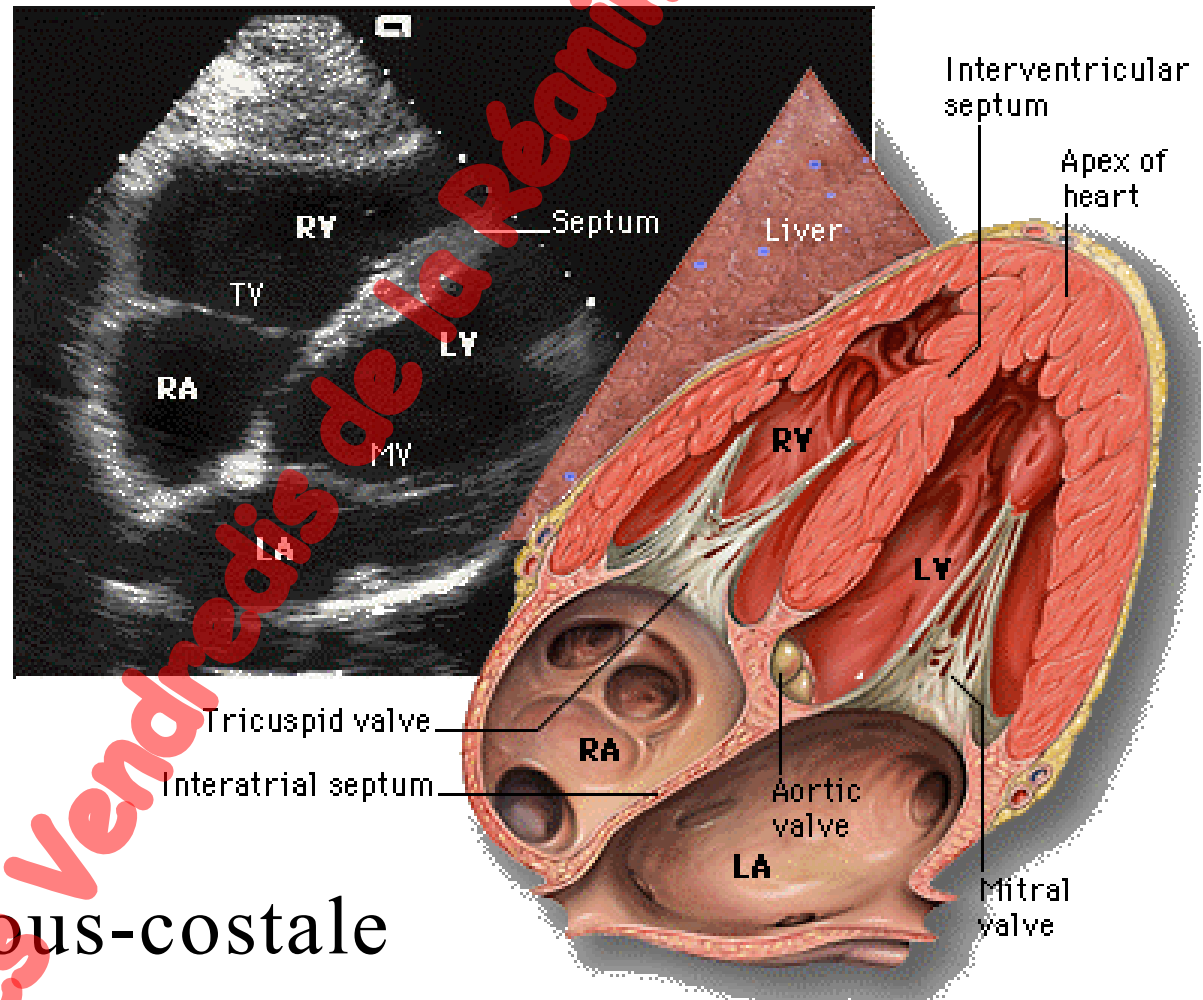
Les Vendredis de la Recherche

# Vue parasternale : petit axe



Les Vendredis de la Réanimation

# Vue sous costale



Vue sous-costale

Les Vendre de la Réanimation



# Echocardiographie de l'EP hémodynamiquement significative

- Visualisation directe du thrombus
- Signes indirects+++
- Diagnostic de sévérité : évaluation hémodynamique
- Valeur pronostique des signes écho (à cours et à long terme)

Les Vendredis de la Réanimation

# Les signes directs : thrombus

- Rarement visualisé à l'échographie ( $\approx 11\%$ )
- Le siège :
  - Soit au niveau du tronc de l'AP ou une de ses branches initiales
  - Soit au niveau de l'OD
  - Rarement au niveau du VD
- Deux aspects échographiques :
  - Le thrombus balle :
    - aspect de masse sphérique peu mobile
    - base d'implantation large, SIA+++
  - Le thrombus serpent :
    - Plus fréquent, allongé, très mobile
- ETO > ETT :
  - Meilleure échogénicité, pas d'interposition de l'air
  - Meilleure visualisation du TAP et de ses branches
  - Meilleure exploration de l'OD (diagnostic différentiel+++)

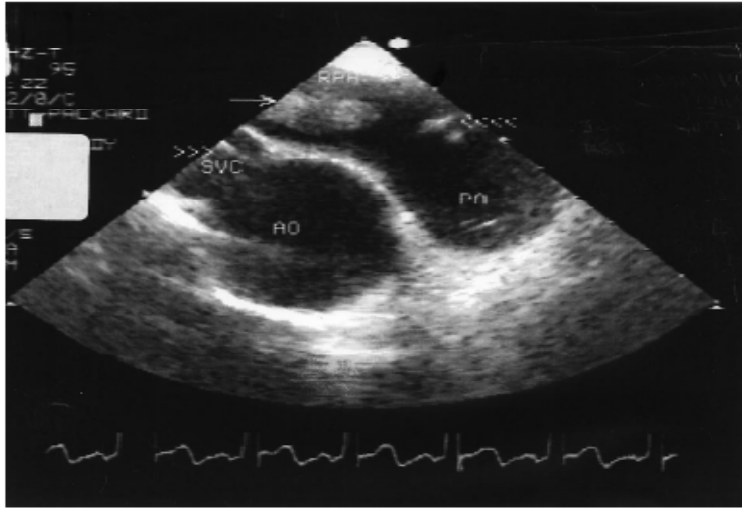


FIGURE 3. Large, immobile, and hyperechoic thromboembolus in the proximal part of RPA (single arrow). Thermodilution catheter is seen in the superior vena cava (right arrows) and in pulmonary artery (PA, left arrows).

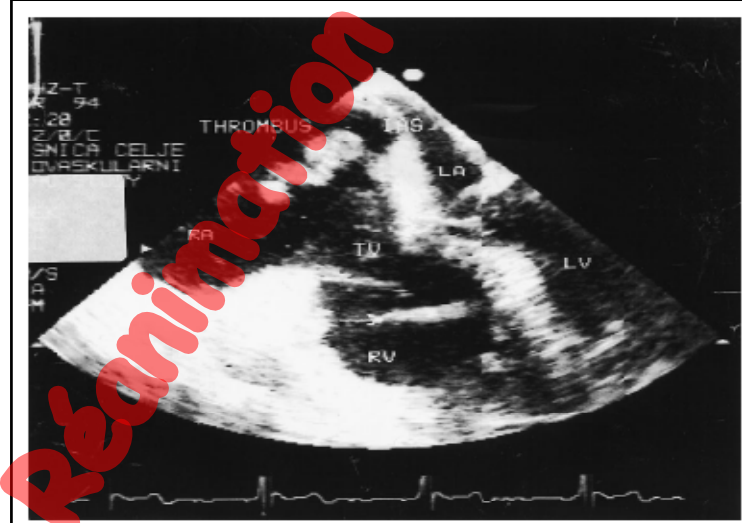
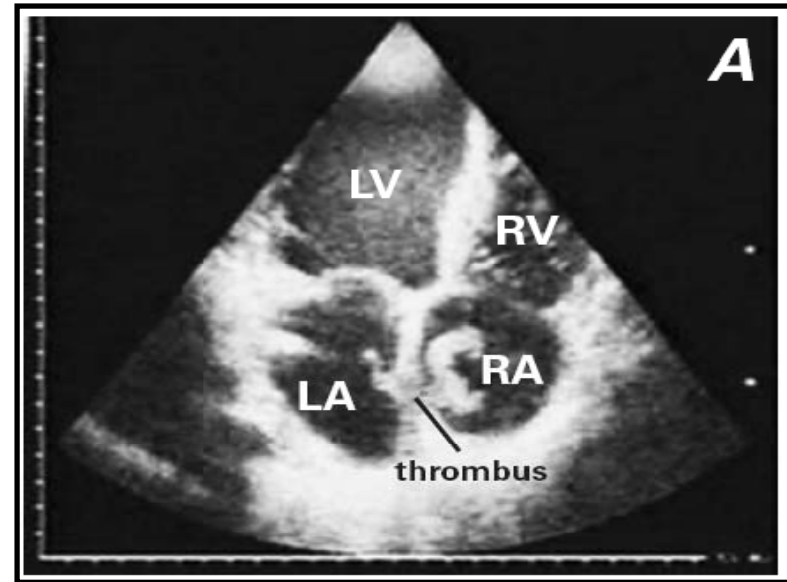
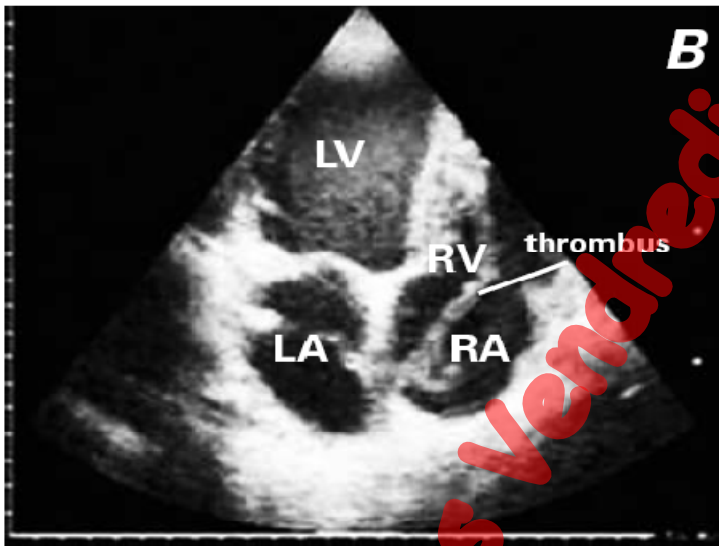


FIGURE 5. Thromboembolus obstructing the oval foramen. RA=right atrium; IAS=interatrial septum; LA=left atrium; TV=tricuspid valve; RV=right ventricle; LV=left ventricle; single arrow=thermodilution catheter.



Vue Apicale 4 cavités thrombus enclavé au FO

Les Vendredis de la Réanimation

# Les signes indirects : CPA

- **Augmentation de la post-charge VD :**
  - HTAP : étude doppler (pulsé/continu)
- **Surcharge systolique du VD :**
  - Modification de la forme du VD (écho-BD)
  - Hypertrophie du VD (écho-BD/TM)
  - **Septum paradoxal (TM+++)**
  - Hypokinésie du VD (écho-BD)
  - Baisse du VES du VD (doppler du flux sous pulmonaire)
- **Surcharge diastolique du VD :**
  - Dilatation du VD, OD, VCI (écho-BD/TM)

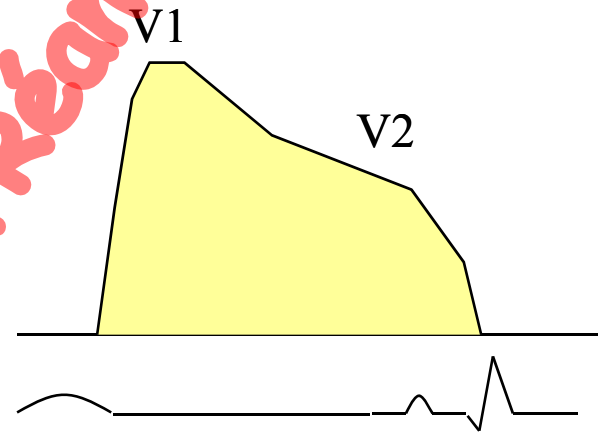
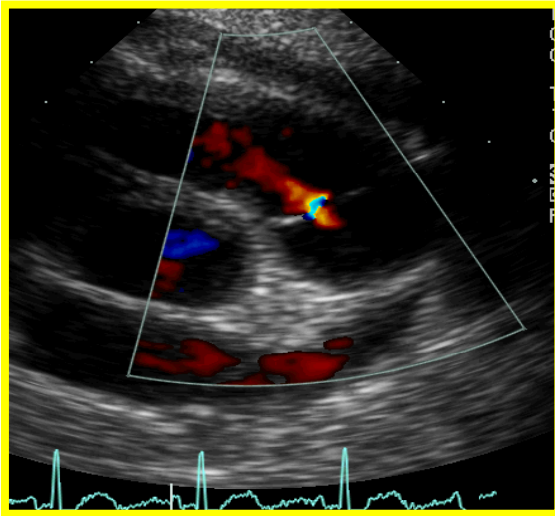
=  
**Signes de cœur pulmonaire aigu**

# Augmentation de la post-charge VD : HTAP : étude doppler (pulsé/continu)

- HTAP: valeur systolique
- Étude du flux de régurgitation tricuspidiennne (IT) : PAPs
- Estimation du gradient de pression OD/VD :
  - $PVD - POD = \Delta P = 4V^2$
  - $PAPs = PVD = \Delta P + POD$

Les Vendredis de la Réanimation

- ✦  $V_{\max}$  de l'IP = gradient diastolique VD / AP (mmHg)  
PAP = gradient VD / AP + pression OD



- PAP diastolique =  $4 V_2^2 + POD$
- PAP moyenne =  $4 V_1^2 + POD$
- PAP systolique =  $3 \text{ PAPm} - 2 \text{ PAPd}$

# HTAP et EP massive

- HTAP est toujours présente en cas d'EP massive
- Bonne corrélation entre les valeurs échographiques et hémodynamiques (si PAPs < 60 mmHg) :
  - $R = 0,6$  ;  $p < 0,001$  sur une étude de 39 patients
  - $R = 0,8$  ;  $p < 0,001$  sur une étude de 51 patients
- Pas de corrélation directe entre le score angiographique de Miller et PAPs
- Ces valeurs doivent être interprétées en fonction de la pathologie cardio-respiratoire sous-jacente :
  - Un VD normal, non hypertrophié (en aigu) est incapable de générer une PAPs > 60 mmHg
  - Une HTAPs > 60 mmHg ne peut être expliquée par un seul épisode embolique récent
    - CPC post embolique, BPCO/CPC, CMD, valvulopathie mitrale...

# élévation des pressions droites

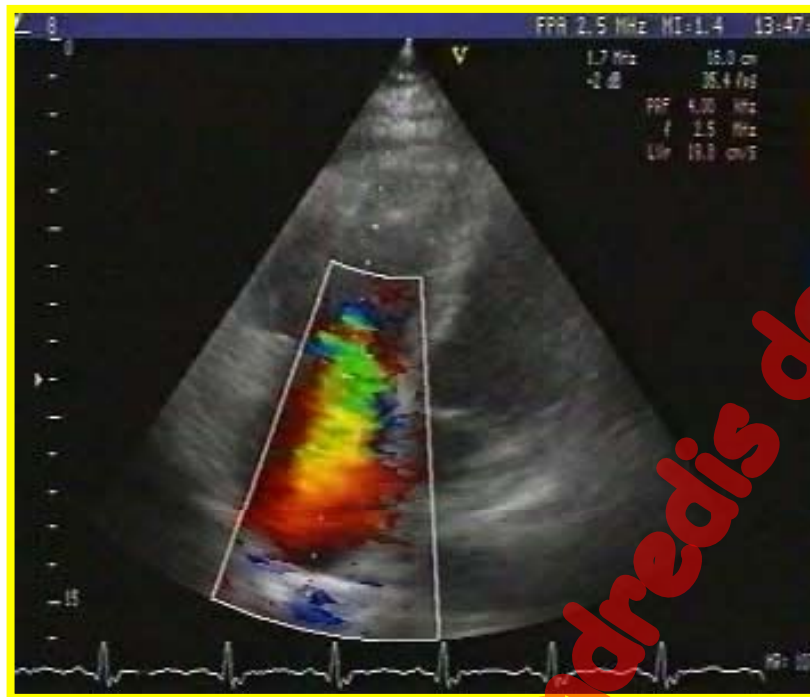
Vitesse de la fuite tricuspidiennne  $IT > 2.5 \text{ m/s}$

- IT enregistrée au doppler pulse/continu guidé par le doppler couleur
- Bonne corrélation avec la PAPS mesurée au KT
- En absence d'IT une fuite pulmonaire peut être utilisée ,mais il est moins fiable.
- Si PAPS  $> 60 \text{ mmhg}$  , probable EP chronique ou pathologie cardiaque ou pulmonaire s/s jacente

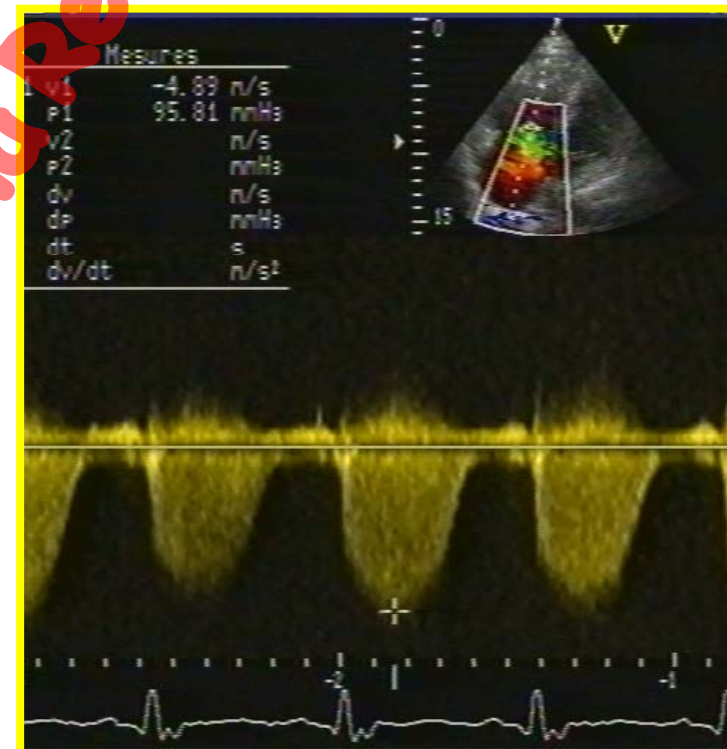
Les Vendreans de la Réanimation



# REGURGITATION TRICUSPIDIENNE

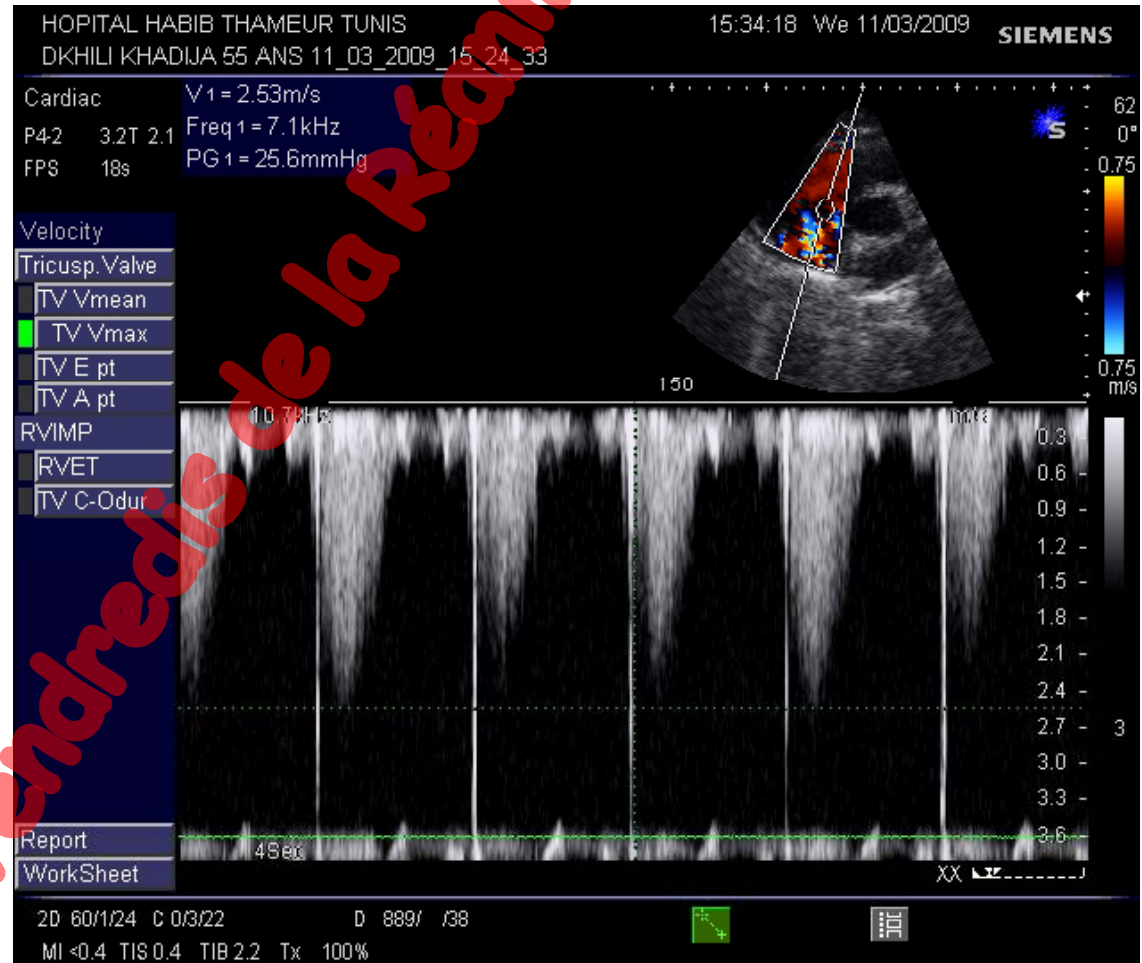


Coupe 4 cavités :APICALE

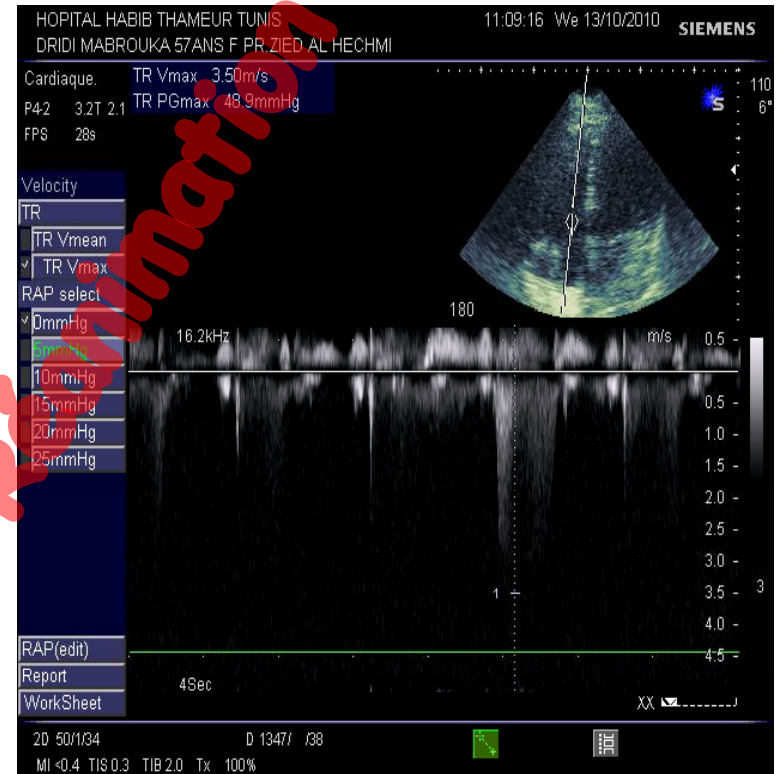
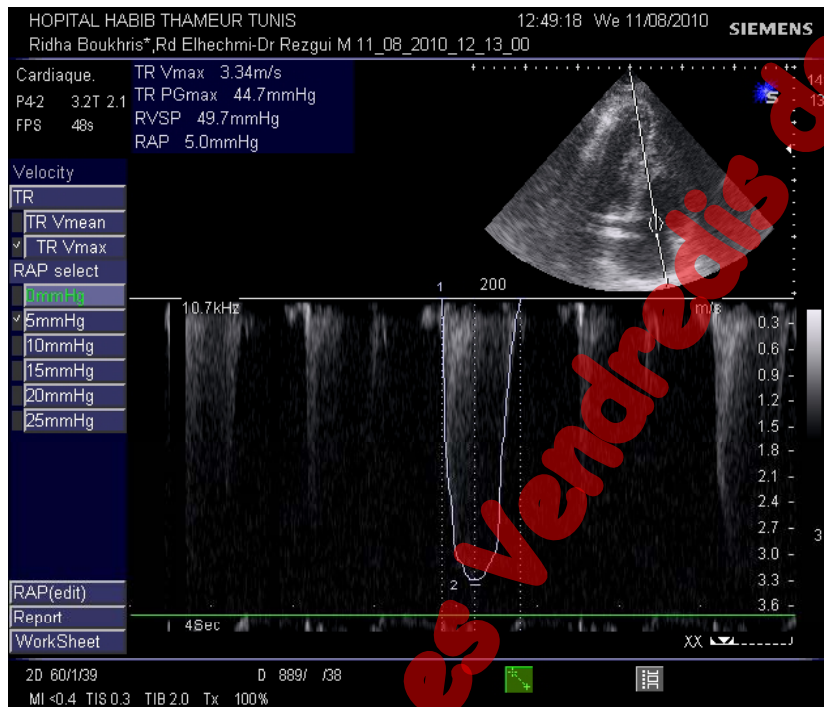


# Coupe petit axe :PSG

Régurgitation  
tricuspideenne  
Tv max =2.53 m/s

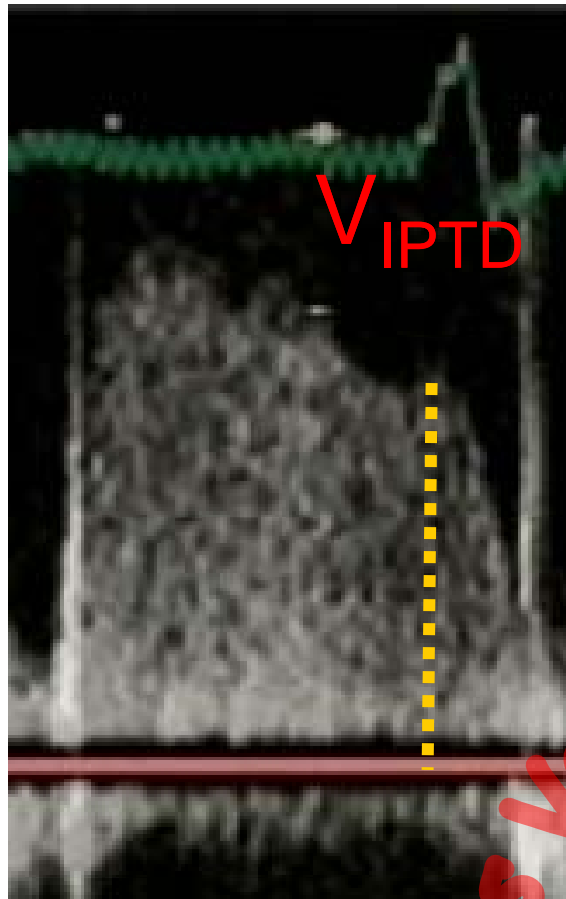


Les Vendredis de la Réanimation



Les Vendreurs de la P...matique

## HTAP : valeur diastolique



Equation simplifiée de Bernoulli

$$\Delta P = 4 V^2$$



$$PAPd - PVDd = 4 V_{IPTD}^2$$

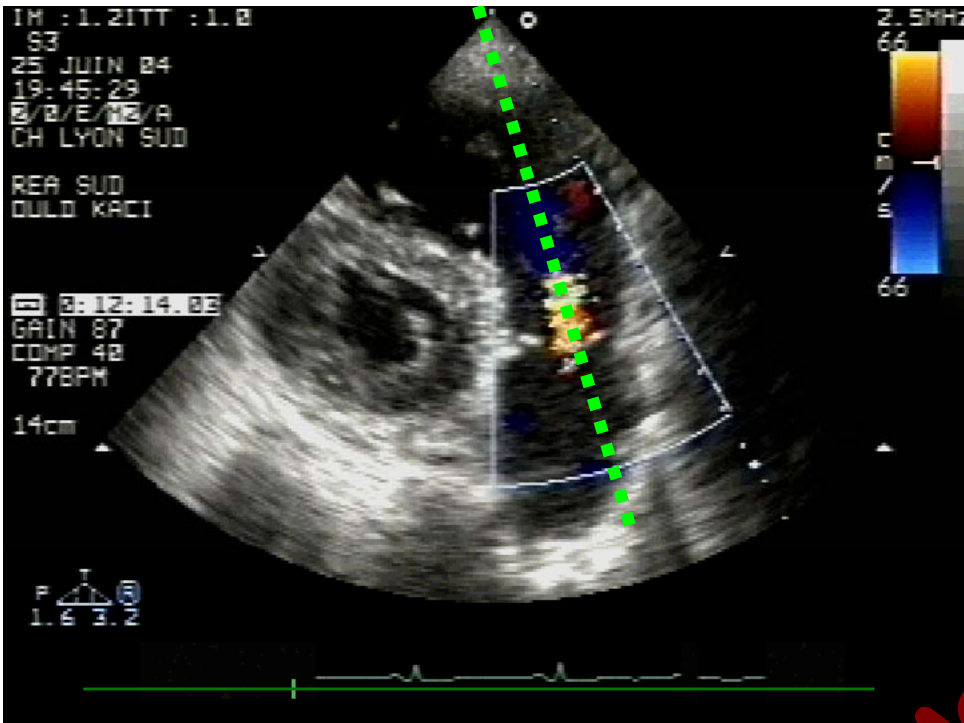


$$PAPd = 4 V_{IPTD}^2 + PVDd$$

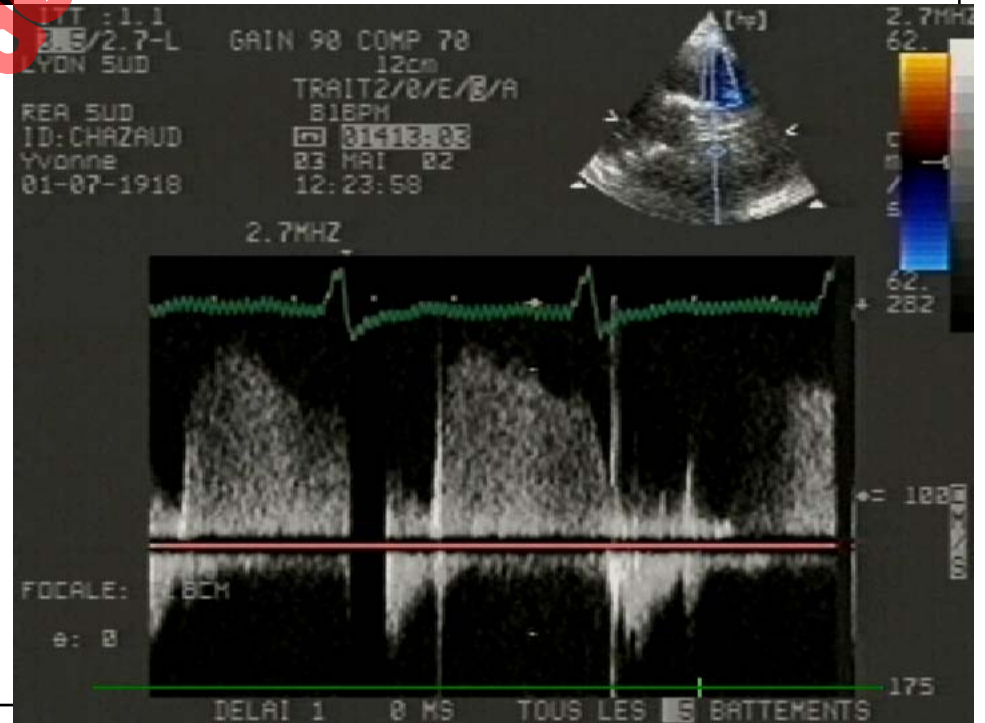


$$PAPd = 4 V_{IPTD}^2 + POD$$

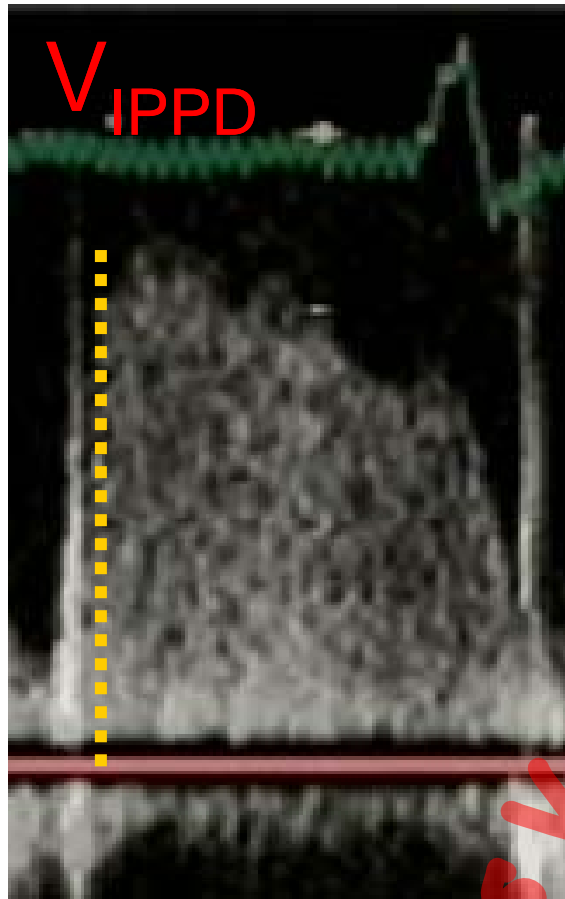
Les Vendredis de la Réanimation



Les Vendredis de la Réanimation



HTAP : valeur moyenne



Equation simplifiée de Bernoulli

$$\Delta P = 4 V^2$$



$$PAPm - PVDd = 4 V_{IPPD}^2$$



$$PAPm = 4 V_{IPPD}^2 + PVDd$$



$$PAPm = 4 V_{IPPD}^2 + POD$$

Les Vendredis de la Réanimation

# Surcharge systolique du VD:

- Modification de la forme du VD (écho-BD)
- Hypertrophie du VD (écho-BD/TM)
- **Septum paradoxal (TM+++)**
- Hypokinésie du VD (écho-BD)
- Baisse du VES du VD (doppler du flux sous pulmonaire)

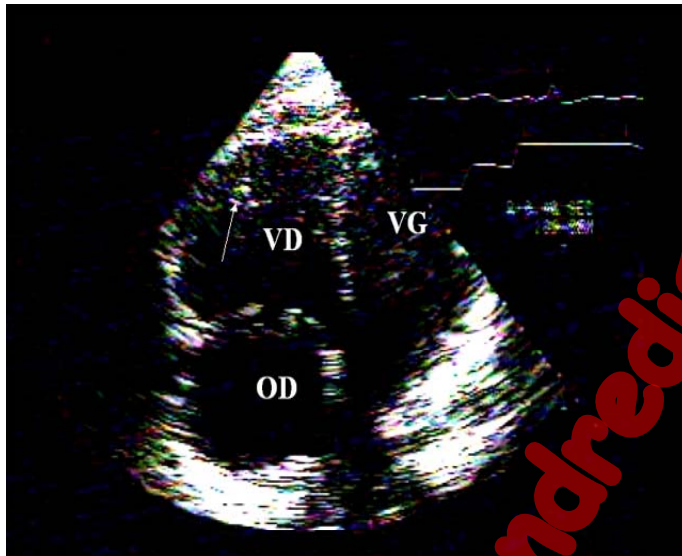
# Surcharge systolique : explication !!

- A l'état normal : contraction VG/VD synchronisée pendant la systole
  - Si obstacle à l'éjection du VD :
    - Prolongation de la contraction VD, alors que le VG a déjà entamé sa diastole
    - La poussée permanente du VD :
      - inversion du gradient trans-septal ( $P^{\circ}$  sur la face VD > VG)
      - déplacement septal vers la gauche en début de diastole
      - persistance de l'aplatissement diastolique pendant toute la diastole (surcharge diastolique)
    - En début de systole :
      - Le gradient de pression est de nouveau inversé
- **septum paradoxal**
- **Modification morphologiques du VD**

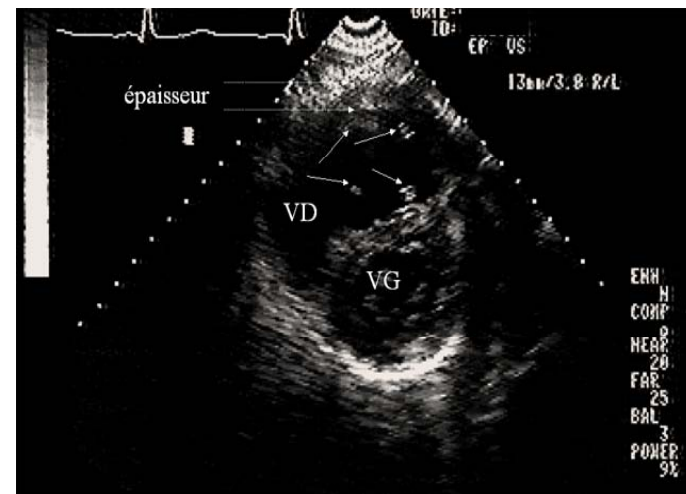


# Modification de la forme du VD (écho-BD)

- Modification de la forme du VD :
  - En grand axe : La région apicale (triangulaire) → arrondie
  - En petit axe : la forme du VD (croissant) → ovalaire



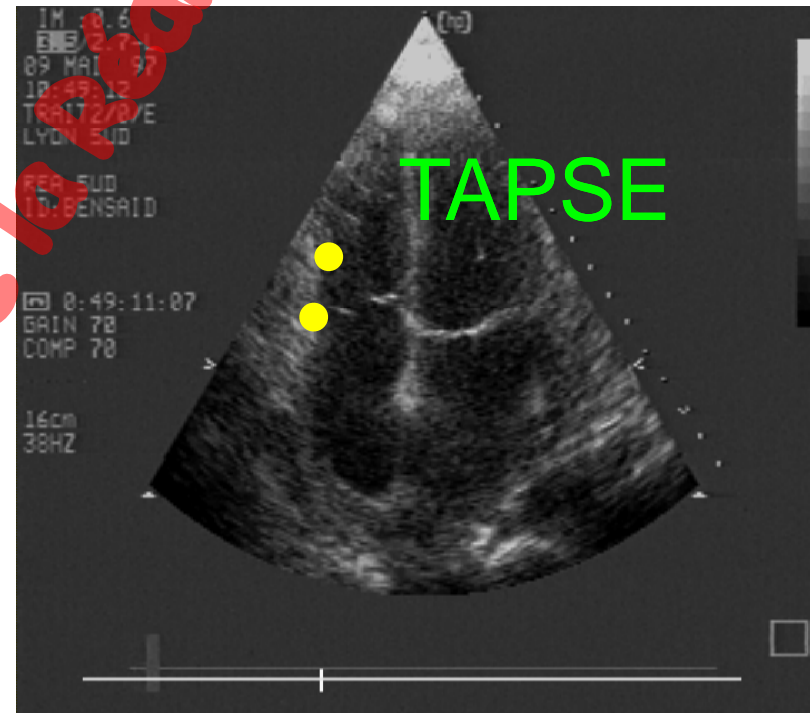
Coupe apicale 4 cavités (grand axe) :  
déformation du VD



Coupe para sternale (petit axe),  
mode TM : déformation VD

# Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion = TAPSE

- Abaissement systolique de l'anneau tricuspide par rapport à sa position diastolique
- Normale :  $> 15$  mm
- Kaul S et al. 1984 : corrélation avec FEVD :
- $FEVD = 3,2 \times TAPSE$  ( $r = 0,92$ )



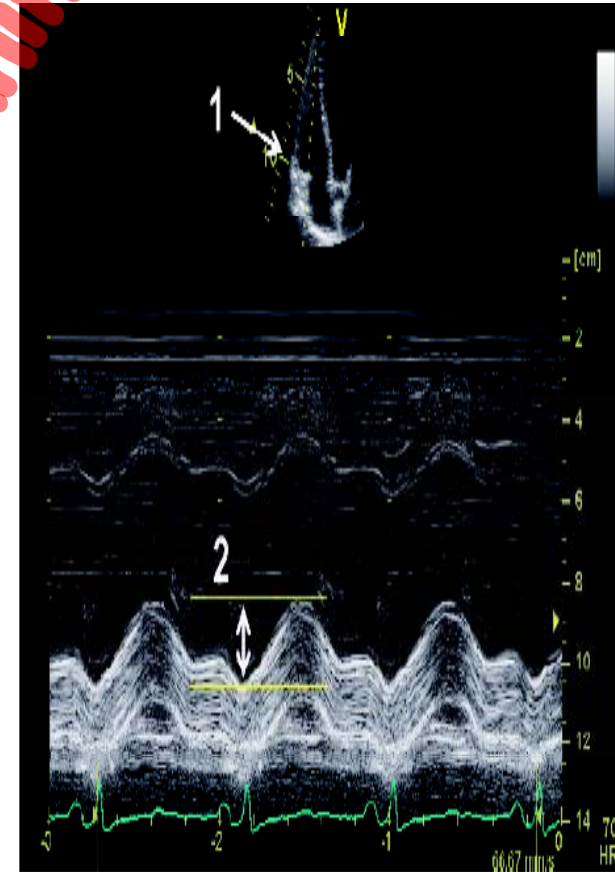
# TM apicale 4 cavités

- la ligne TM part de l'apex et passe par la jonction anneau tricuspide-paroi libre VD.

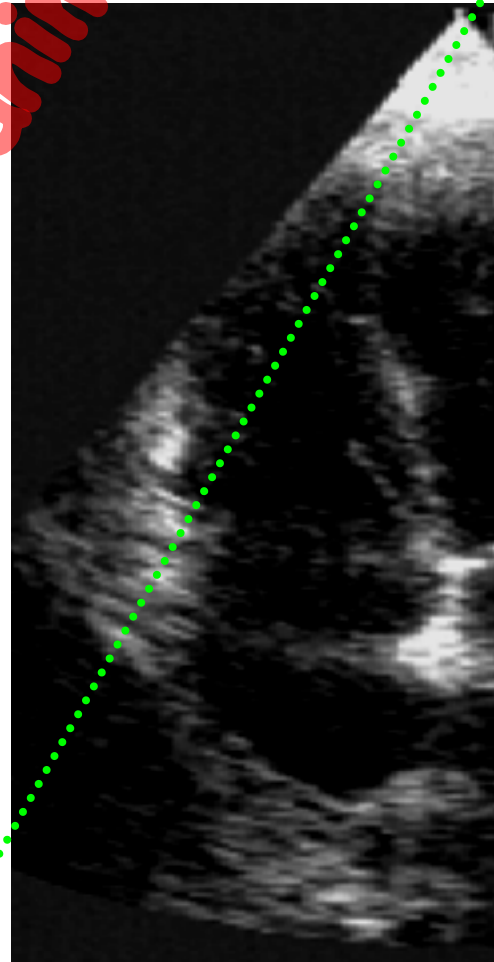
- Sa valeur normale =  $16.3 \pm 0.6$  mm.
- Corrélée +++ FEVD isotopique ( $r=0.92$ ).

- excursion annulaire :

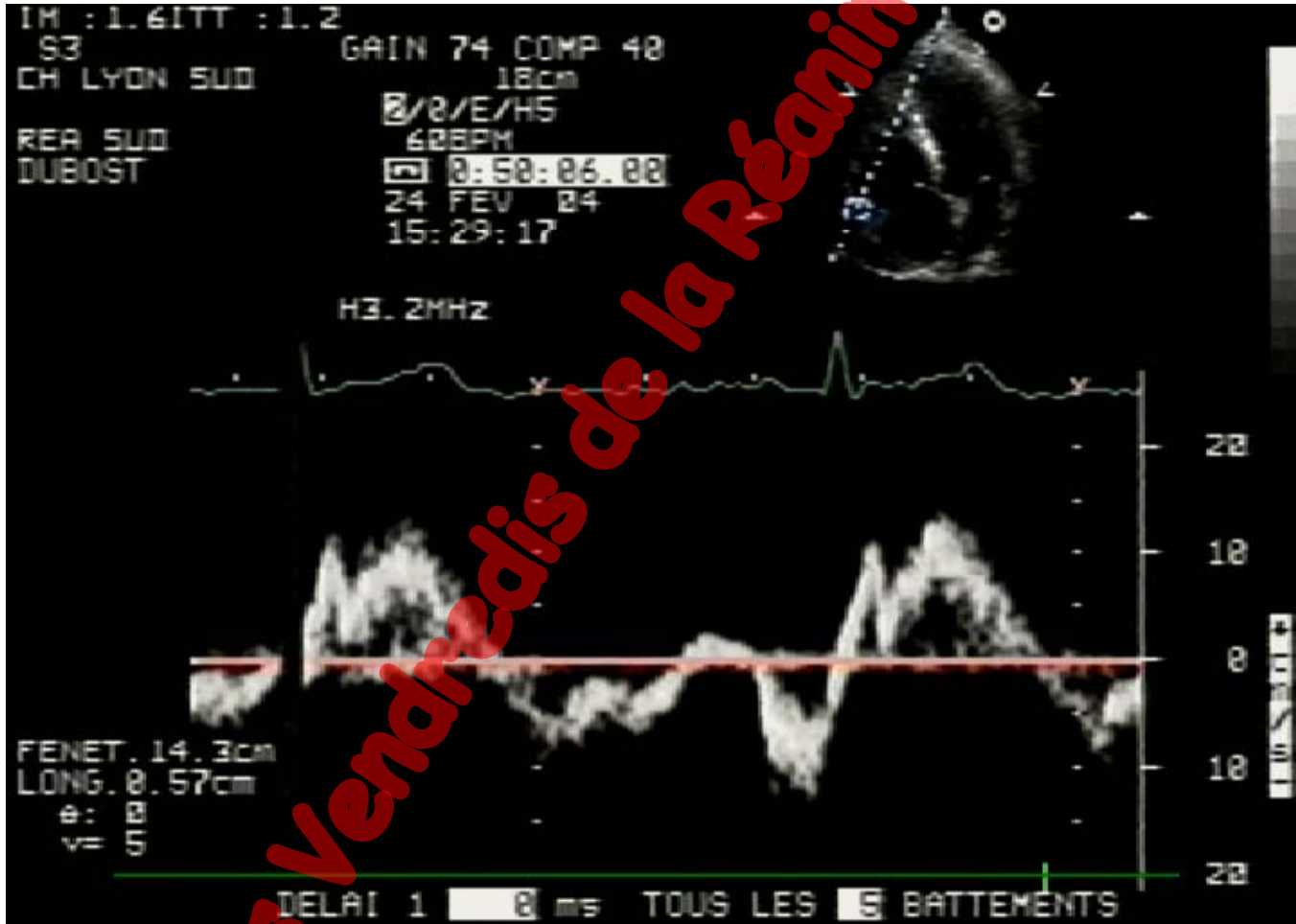
- > 15 mm = FEVD nle
- < 12 mm = dysfonction VD,
- < 8.5 mm = sévère FEVD  $\leq 25\%$  .



- Mode DTI :
  - Suppression filtre
  - Gain au minimum
- Acquisition au bord latéral de l'anneau
- 2 ondes systoliques
  - S' (ou S<sub>1</sub>) et S (ou S<sub>2</sub>)
- 2 ondes diastoliques :
  - E' (ou Ea) et A' (ou Aa)



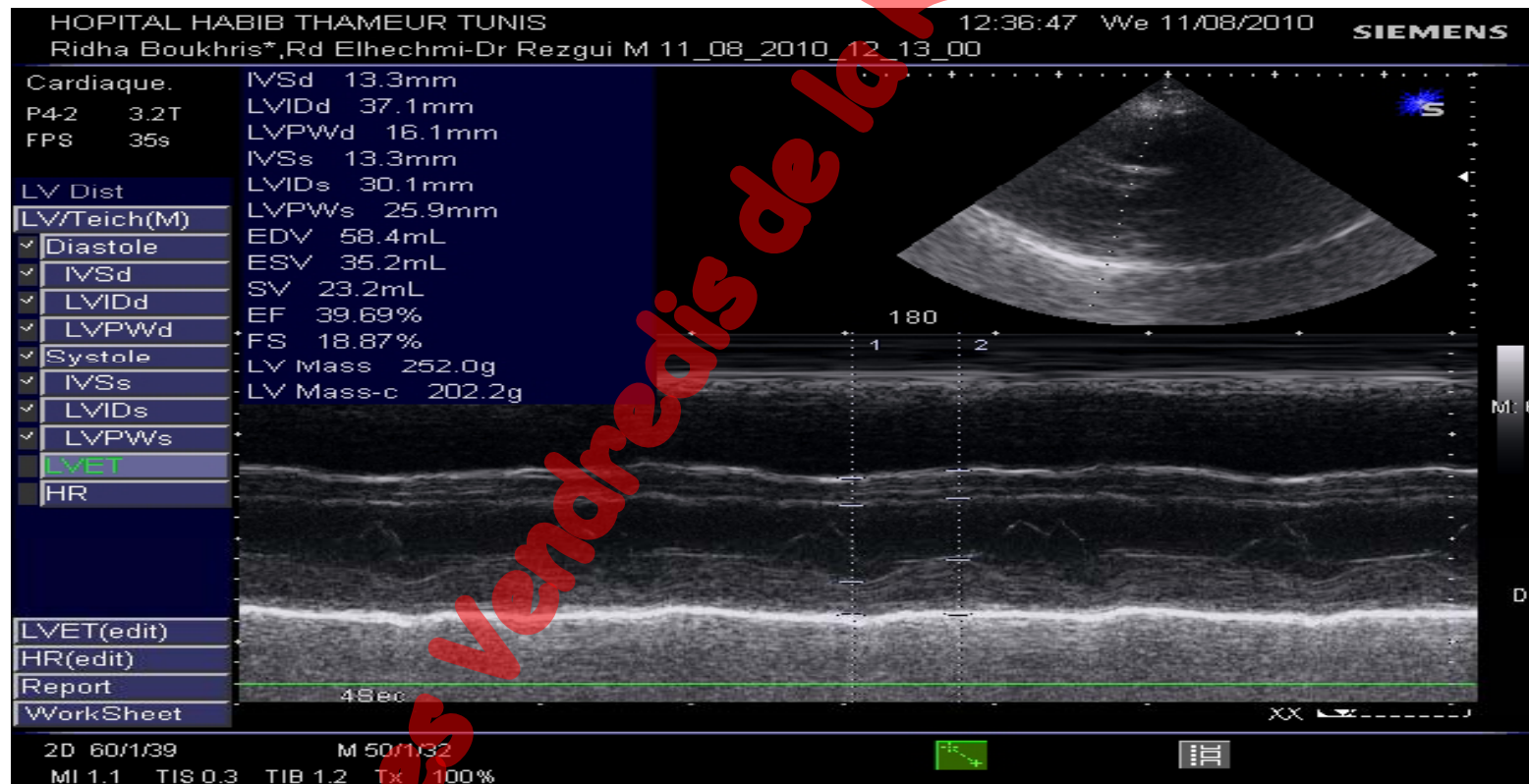
Les Vendredis de la Réanimation

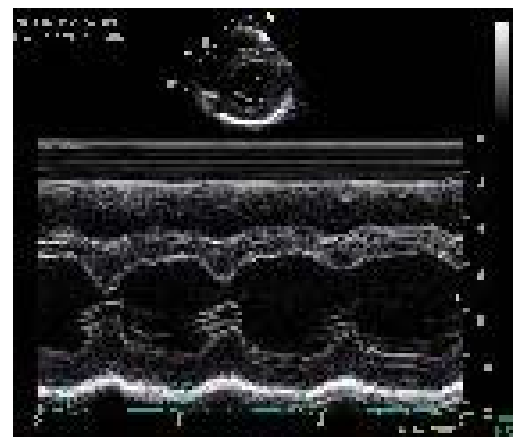
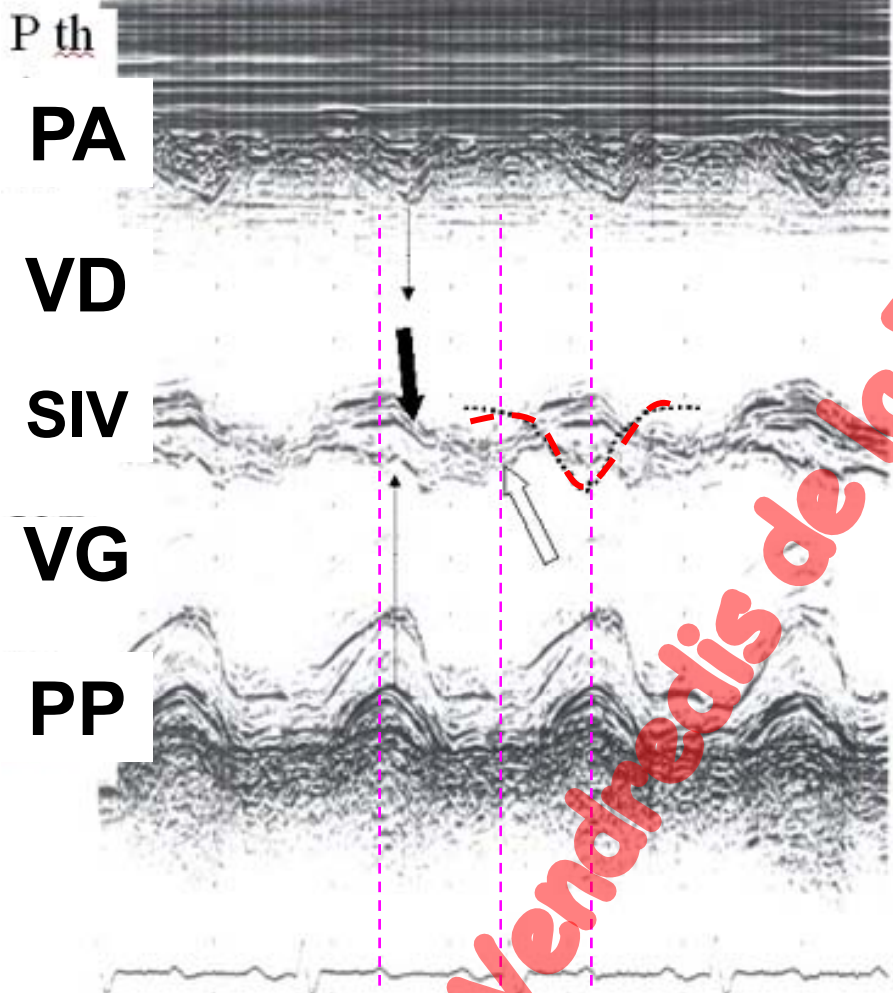


Les Vendredis de la Réanimation

# Septum paradoxal

## COUPE GRAND AXE : PSG MODE TM

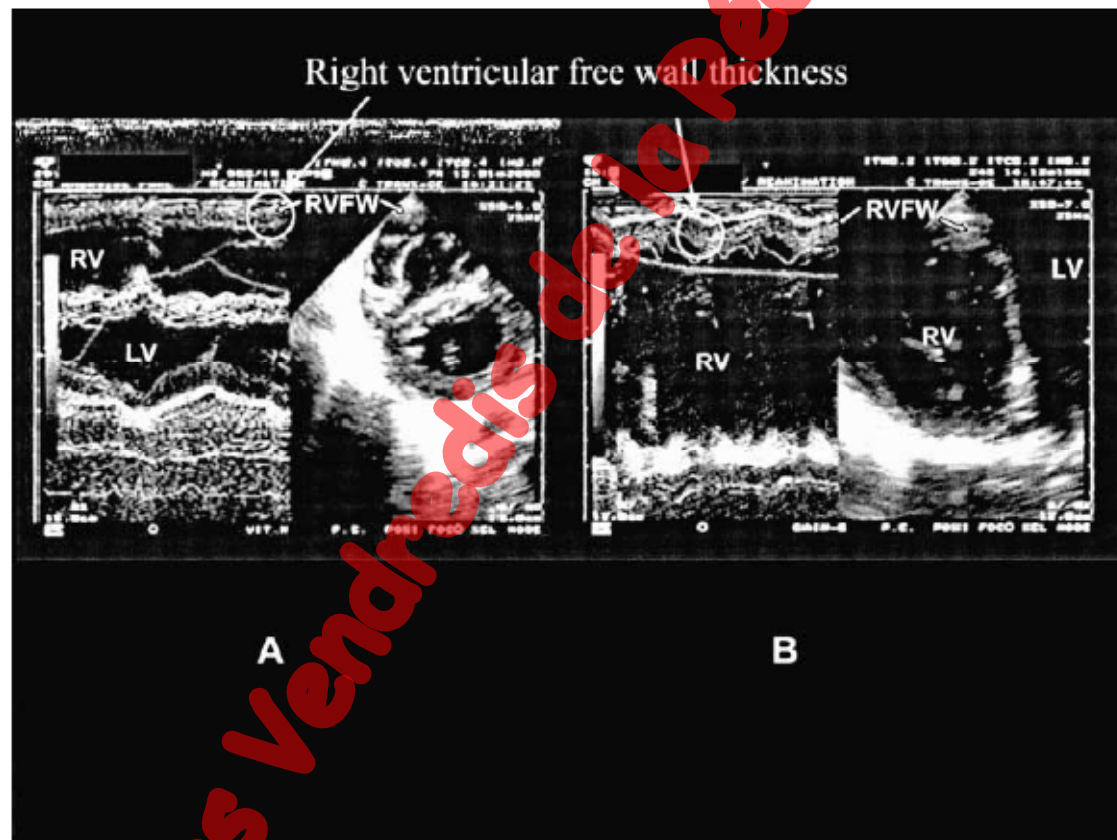




Coupe para sternale petit axe, mode TM : **septum paradoxal**

Les Vendredis de la Réanimation

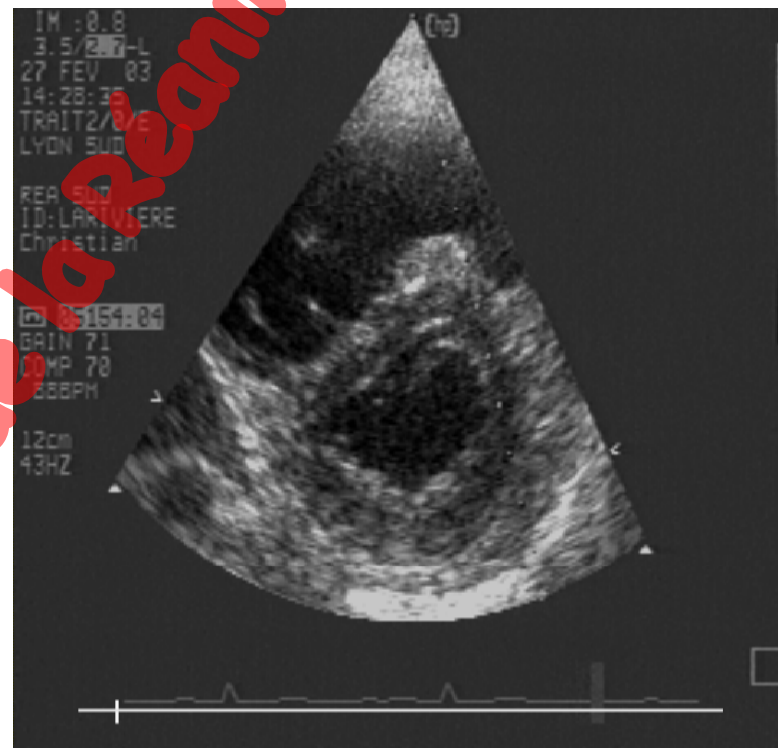
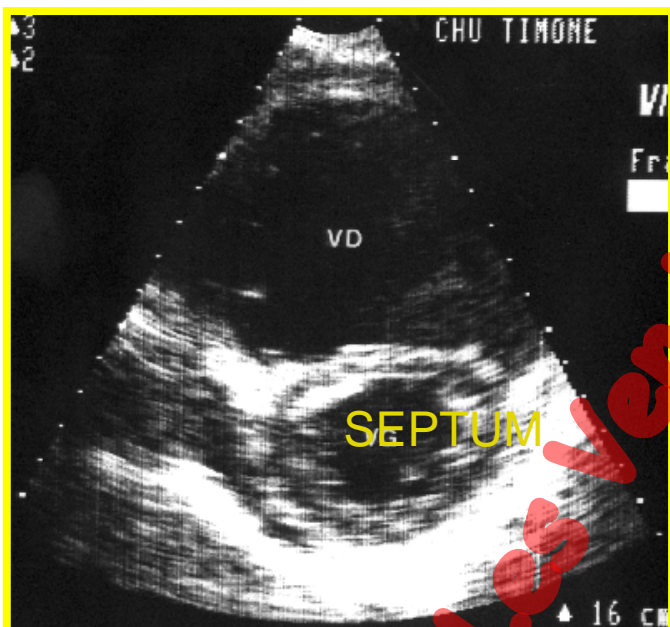
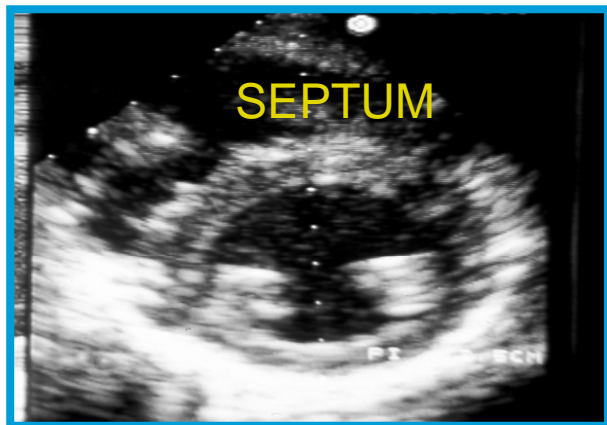
- Au bout de quelques heures : début d'hypertrophie de la paroi libre du VD
  - Accentuation des trabéculations musculaires intra-cavitaires
  - Épaississement pariétal  $< 1$  cm ( $\approx 0,6$  cm)



Coupe para sternale petit axe, mode TM : **hypertrophie modérée du VD**



# SEPTUM PARADOXAL



PETIT AXE PSG

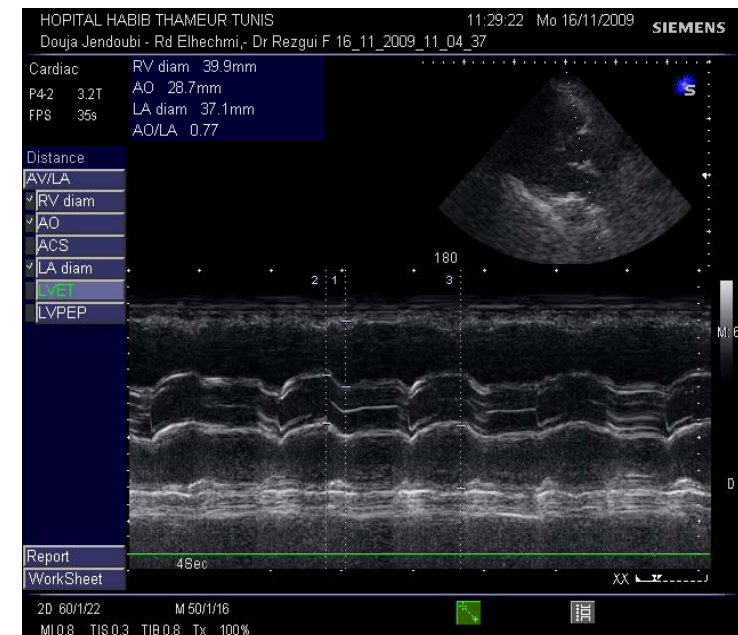
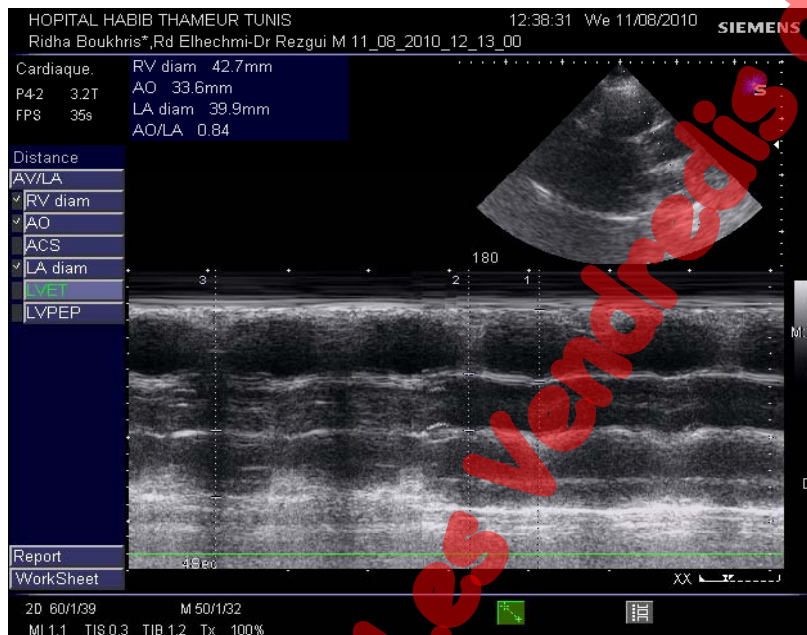
# Surcharge diastolique : dilatation VD

- Le cœur est contenu dans un sac péricardique inextensible  
→ Toute modification de la taille d'une cavité retentit sur l'autre
- La dilatation du VD :
  - Facile à observer
  - Difficile à mesurer : diamètres, volumes ou surfaces ?
    - Les volumes sont impossibles à mesurer en pratique contenu de la forme du VD
    - Les diamètres ont été longtemps utilisés :
      - EP sévère : DTD VD  $> 25$  mm
      - Mesure délicate
      - Variabilité selon les laboratoires d'échographie
      - Préférer le rapport DTD VD/ DTD VG (NI  $< 0,5$ )
    - Les surfaces<sup>+++</sup> :
      - Facile à mesurer (apicale 4 cavités)
      - Moins de risque d'erreur
      - Préférer toujours le rapport STD VD/ STS VG (si  $> 0,6$  → dilatation)

# Dilatation du VD

- Echo TM (GA PSG)
- Diamètre télé diastolique VD
- >27mm en cas de CPA

Ligne de tir sur le ventricule  
DT aorte et OG  
Diamètre du VD=42.7mm



# DILATATION DU VD

## DIAMETRE NORMAL

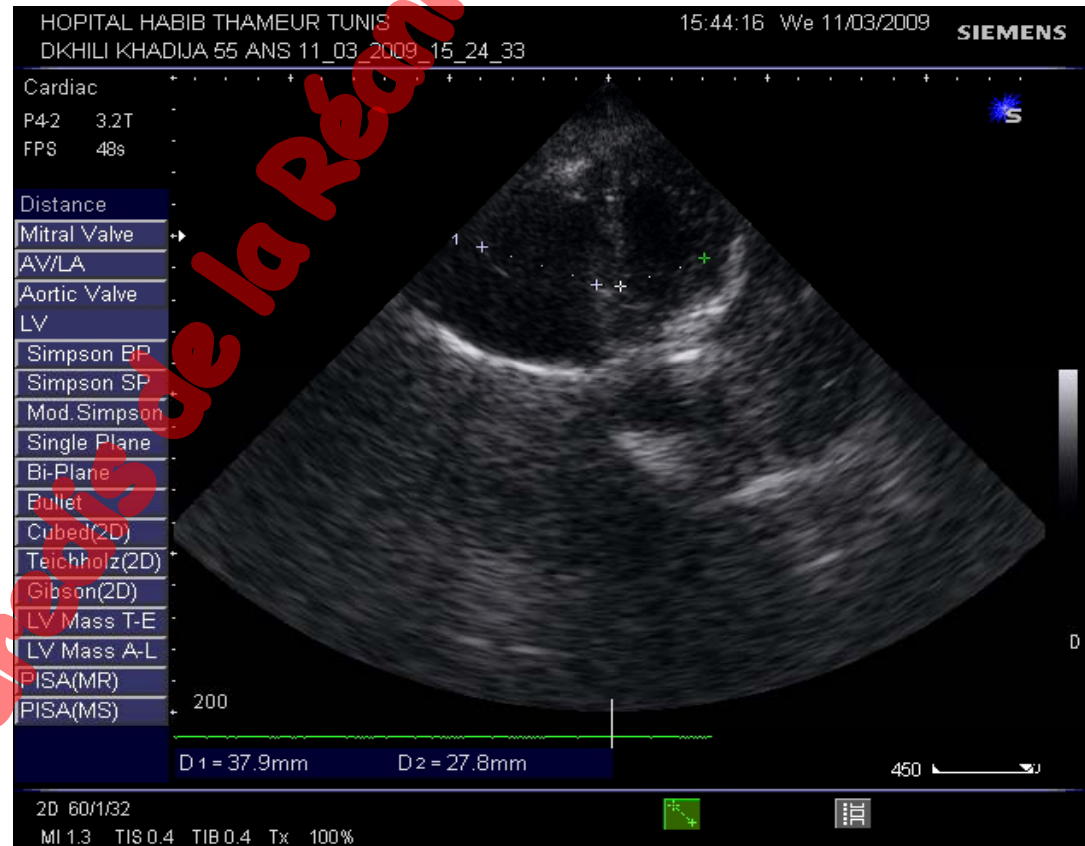
$$VD/VG < 0.6$$

## Dilatation modéré

$$0.6 < \text{DIAMETRE VD/VG} < 1$$

## Dilatation sévère

$$\text{DIAMETRE VD/VG} > 1$$



# DIALATATION DU VD

DIAMETRE VD/VG = 0.87

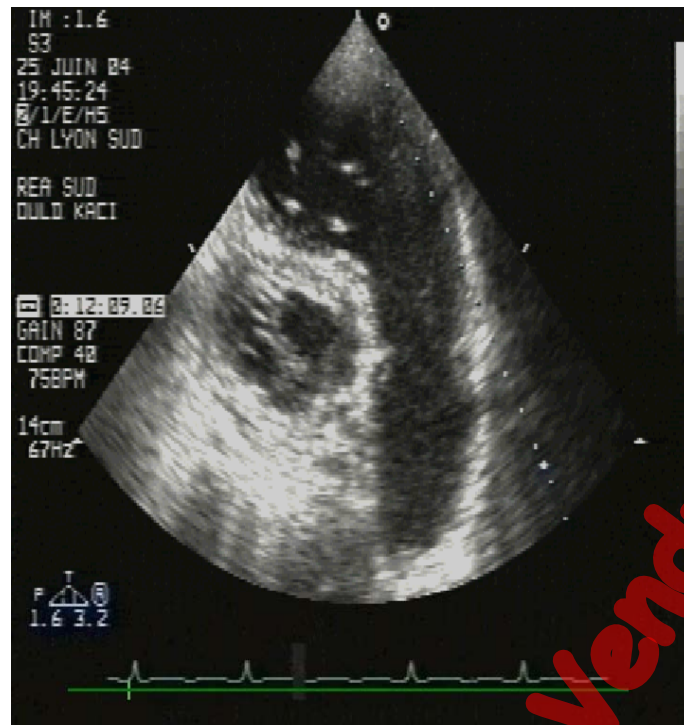


# Surcharge diastolique du VD :

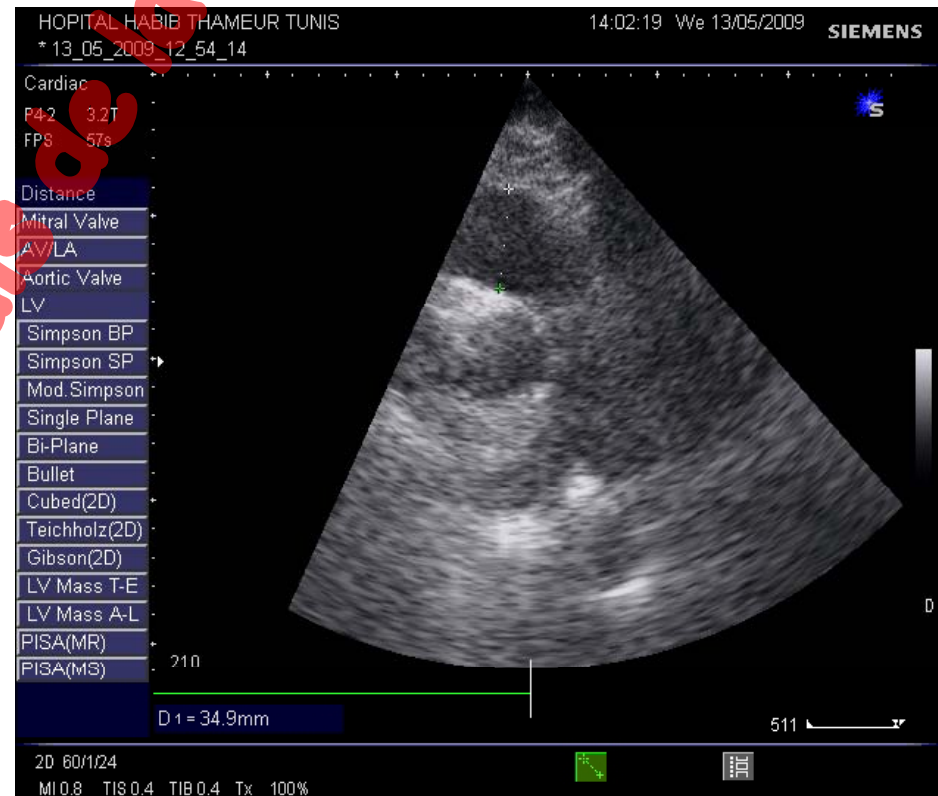
- **Dilatation du VD, OD, VCI (écho-BD/TM)**
  - AP visualisée en petit axe PSG
  - Branche pulmonaire droite .
  - Dilatation de la VCI.
  - Diminution pente EF mitrale TM due à la diminution de la pré charge
  - Compliance de VCI

Les Vendredis de la Réanimation

# ARTERE PULMONAIRE: COUPE PETIT AXE (PSG)



Diamètre de l' artère pulmonaire = 34.7mm



Les Vendredis

Réanimation

# Débit Pulmonaire

- Coupe petit axe au niveau de la base
- Diamètre protosystolique de la chambre de chasse du VD (cm)
- Intégrale temps vitesse (ITV) du flux dans la chambre de chasse du VD (cm)
- Intervalle RR (ms)

Les fondamentaux de la Réanimation



- Diminution du débit pulmonaire (↓ VES) :

- Débit = VES × FC

- VES (ml) =  $S_{CCVD} \times ITV_{CCVD}$

- Surface de la CCVD :  $S$  (cm<sup>2</sup>) :

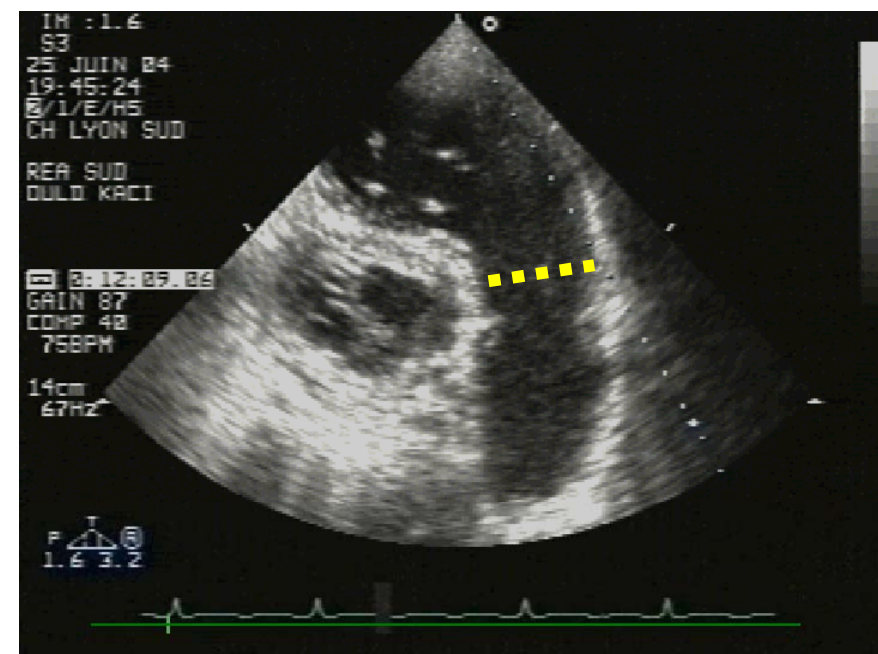
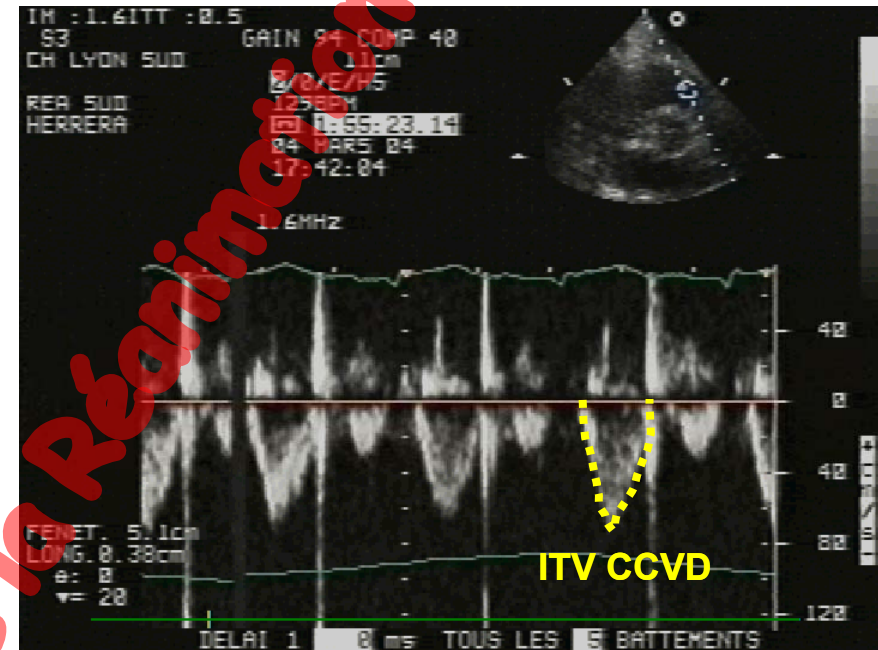
- $S = \pi \times (\text{diamètre}/2)^2$

- ITV cc VD : doppler pulsé, CCVD, surface du flux ss pulmonaire

- Normale :  $18 \pm 3$  cm

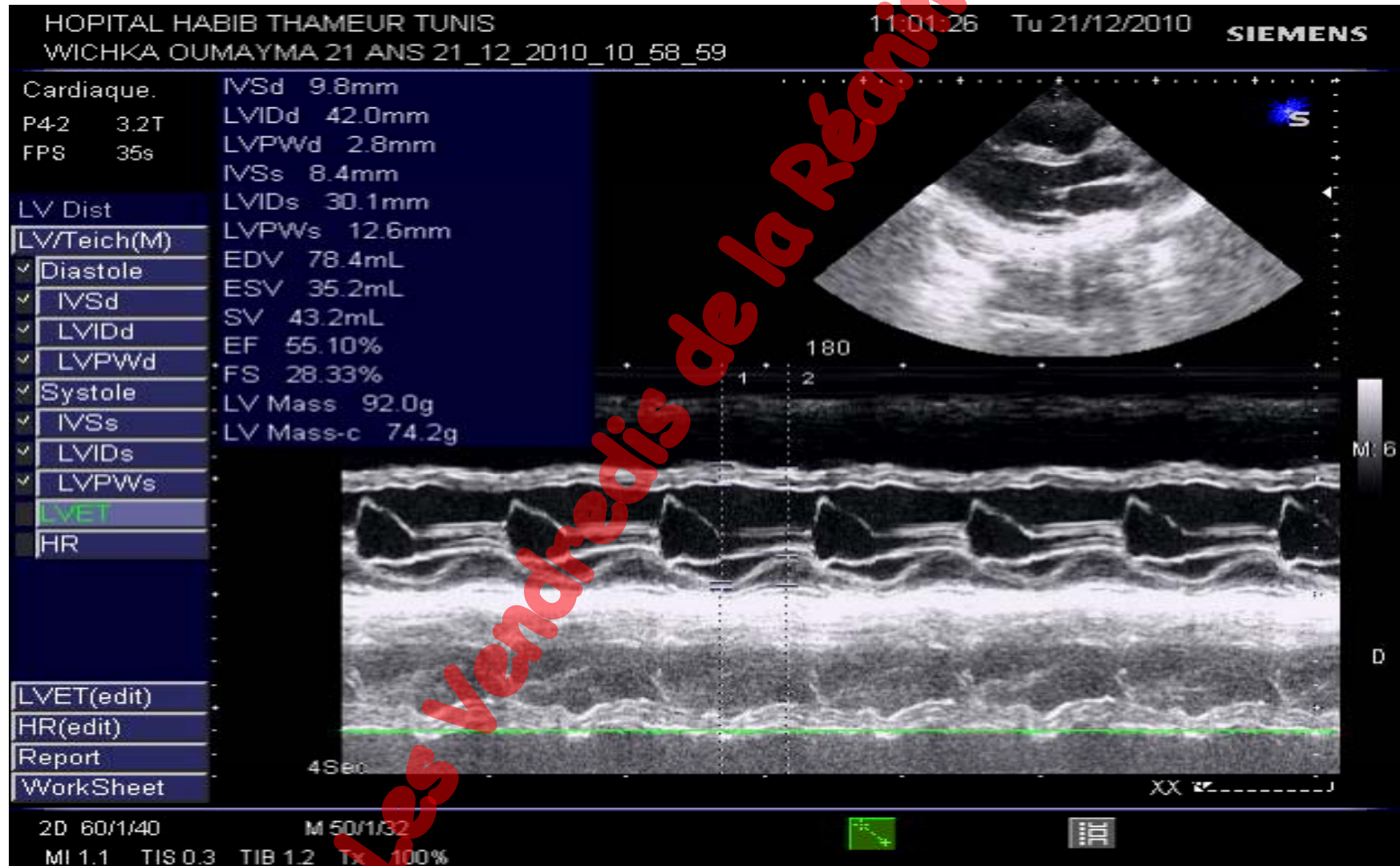
- Dysfonction VD, bas débit :

**ITV < 10 cm**



Les Vendredis de la Réanimation

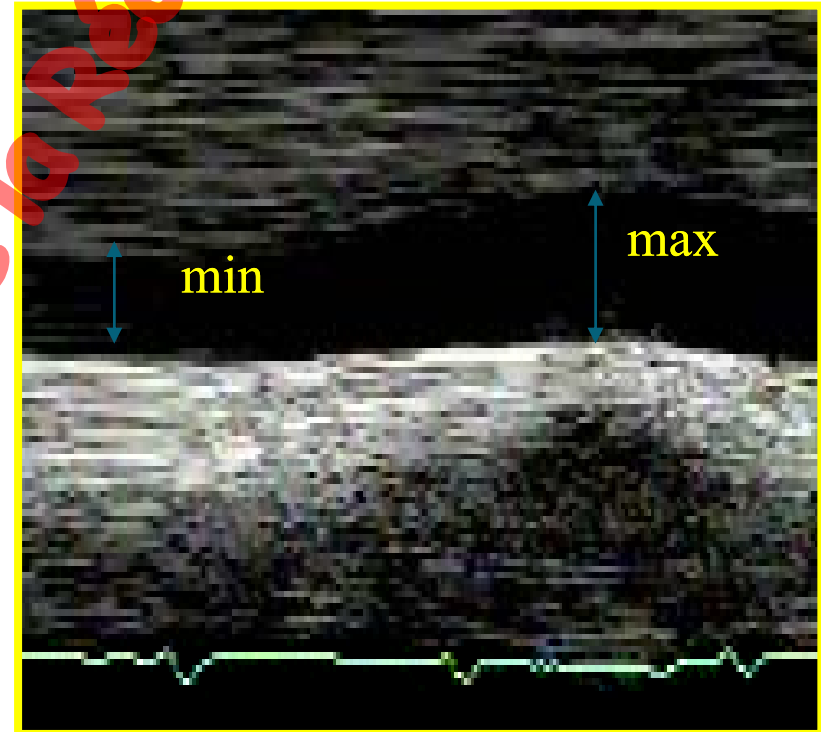
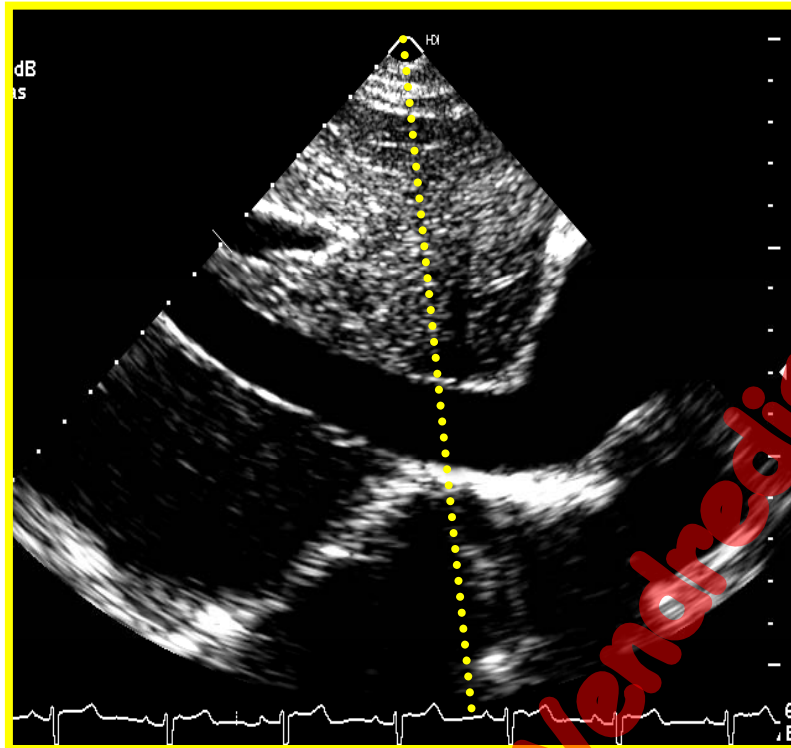
# Diminution pente EF mitrale TM due à la diminution de la pré charge



# Veine cave inférieure: variation inspiratoire de la VCI

- Vue sous costale

mode TM

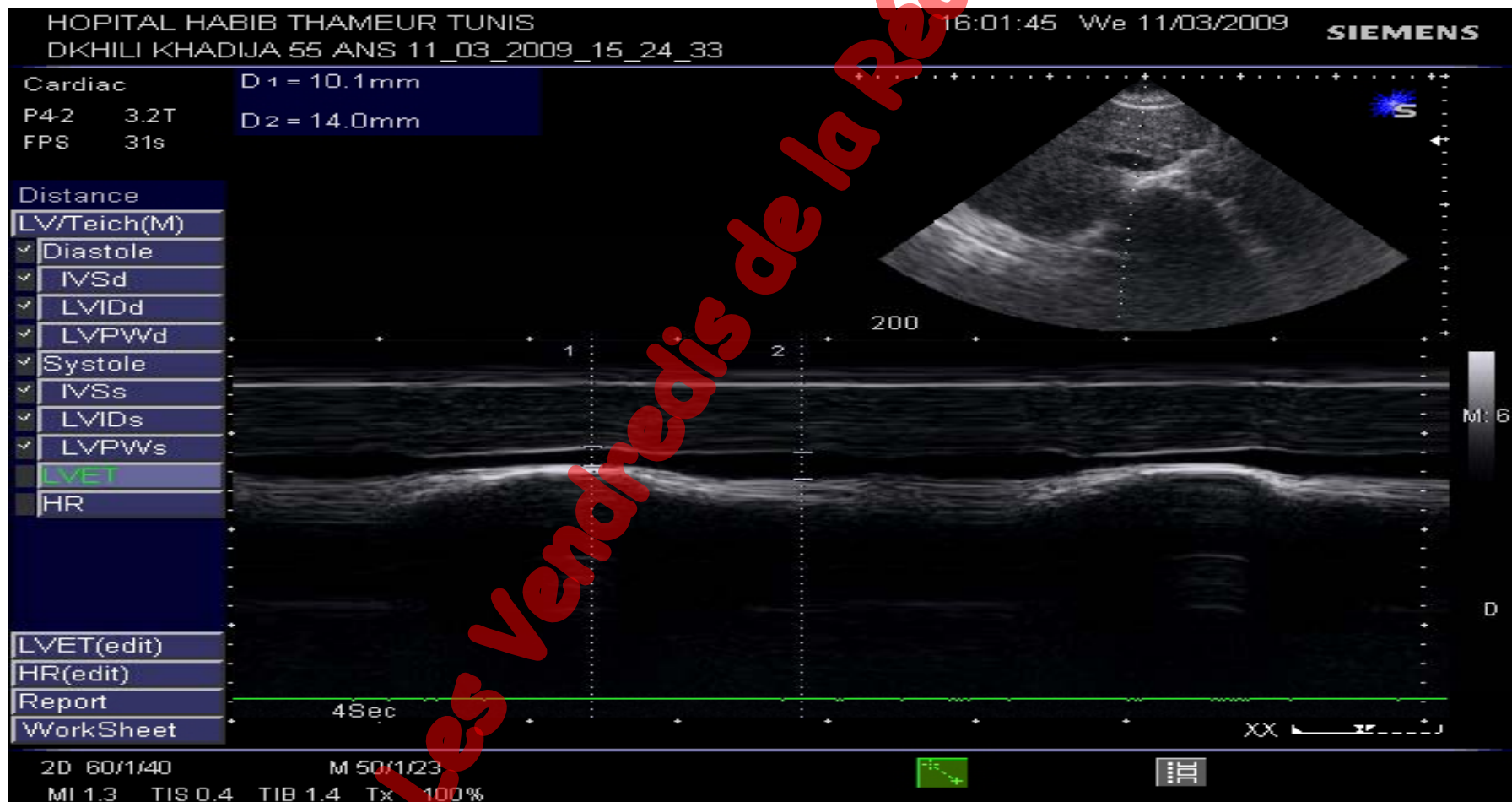


Les Vendredis de la Réanimation

# Variation inspiratoire de la veine cave inferieure

vue s/s costales : Coupe 4 cavités

Mode TM: Ligne de tir à 2 cm de l'abouchement de la veine cave inferieure

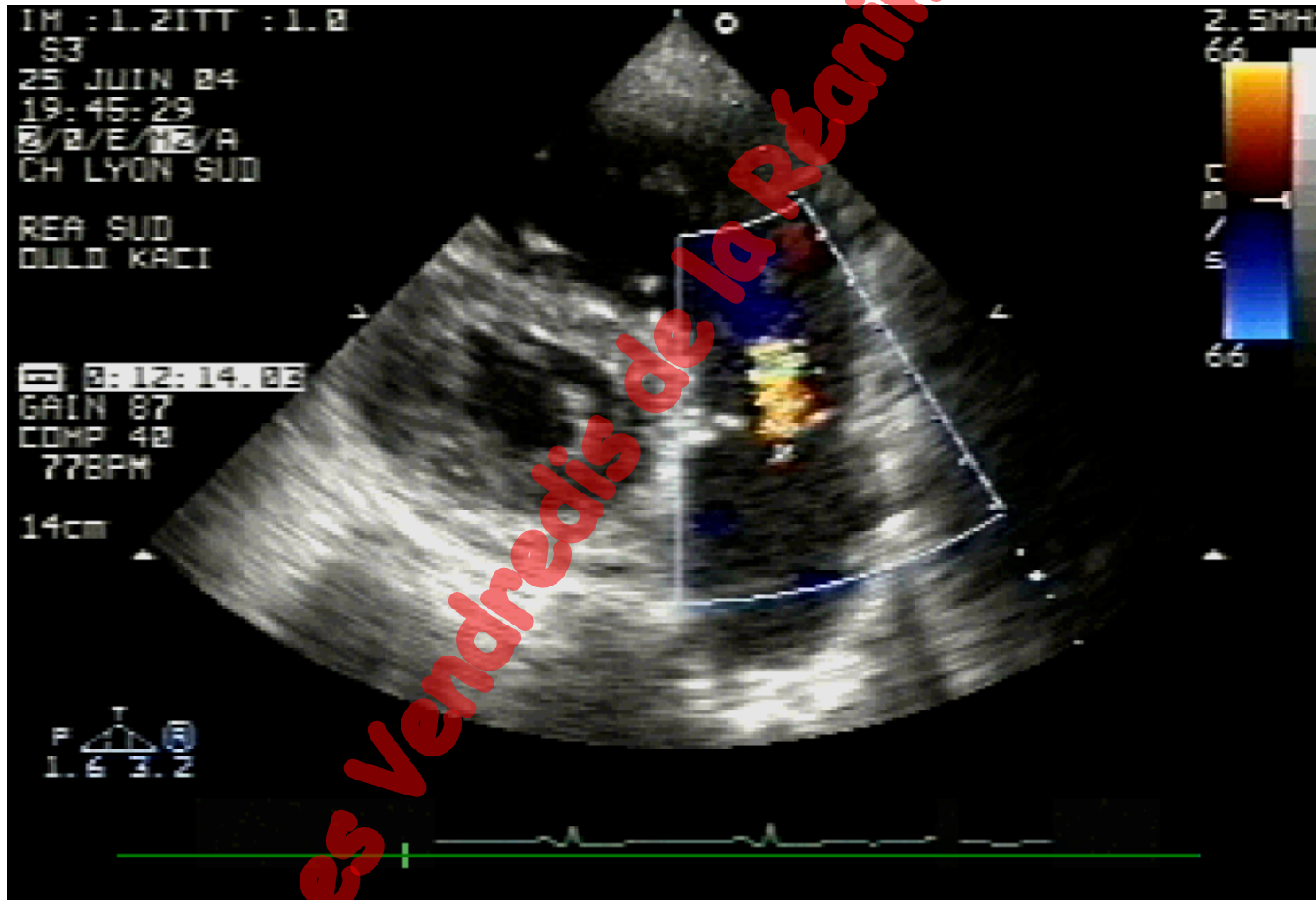




# Les Vendredis de la Réanimation

- Collapsus inspiratoire de la VCI en ventilation spontanée
- Mesure du diamètre  
Télé-expiratoire et Télé-diastolique
- Pouvant être aidée par le TM
- Valeur normale en ventilation spontanée : 11 à 20 mm

IP

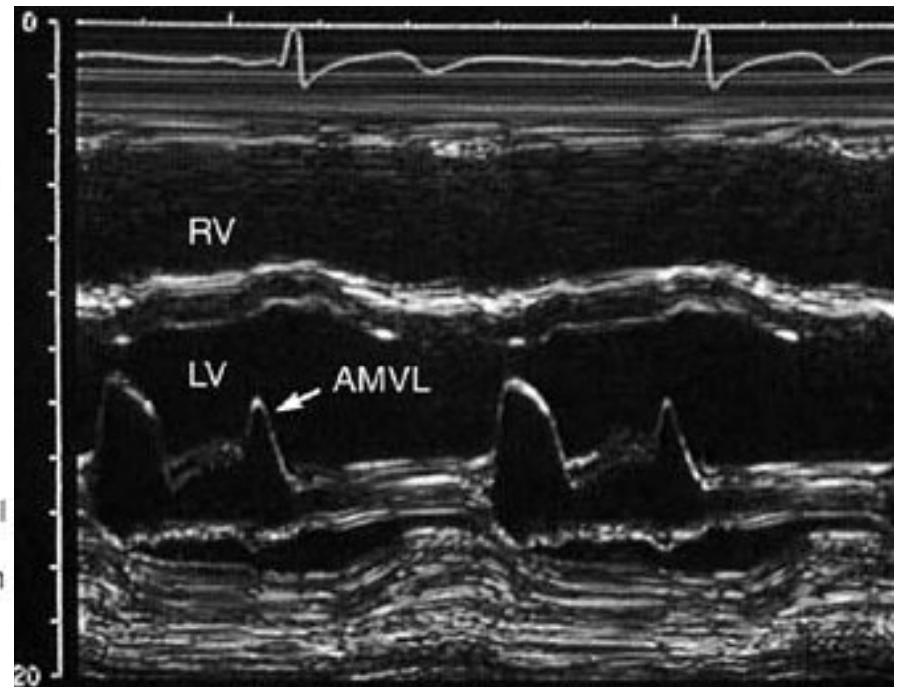
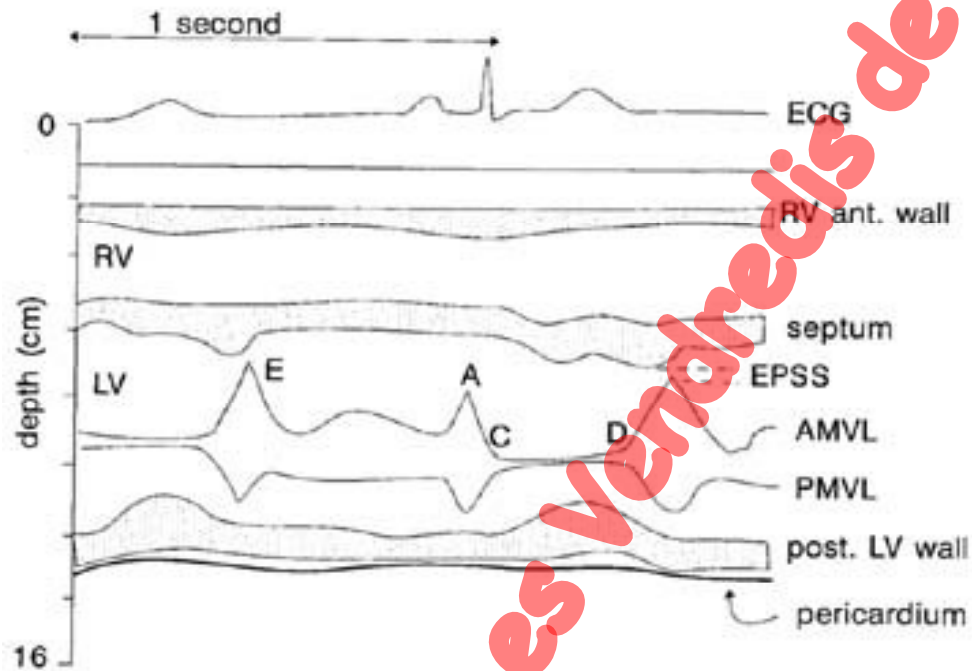


# Conséquences sur le VG

- Le cœur est contenu dans un sac péricardique inextensible
  - Toute modification de la taille d'une cavité retentit sur l'autre
- Réduction diastolique de la taille du VG
  - Facilement visible à l'écho BD
- Remplissage VG : très altéré → dysfonction diastolique majeure<sup>+++</sup>
  - Compression diastolique du VG
  - Diminution du retour veineux par les veines pulmonaires (diminution du débit pulmonaire)
  - Phénomène majeur lors de l'insuffisance circulatoire aigue
- La fonction pompe VG n'est pas très altérée
  - En cas d'état de choc persistant sévère : hypokinésie globale par bas débit coronarien ± ±

# M Mode : Valve mitrale

Distance E - septum ☯ 7 mm



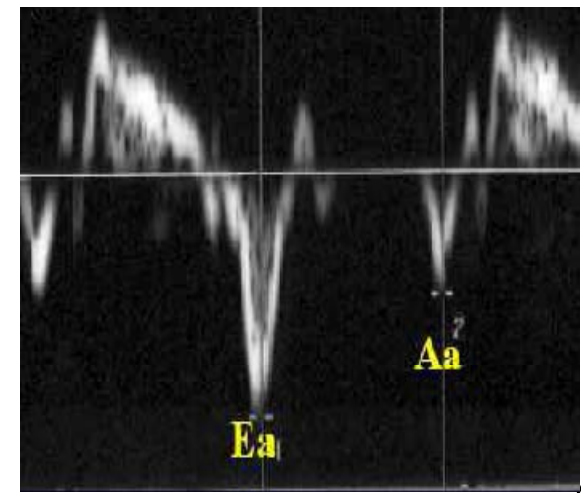
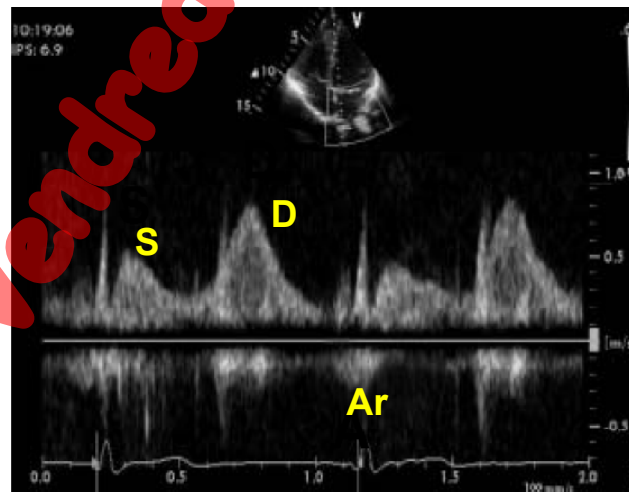
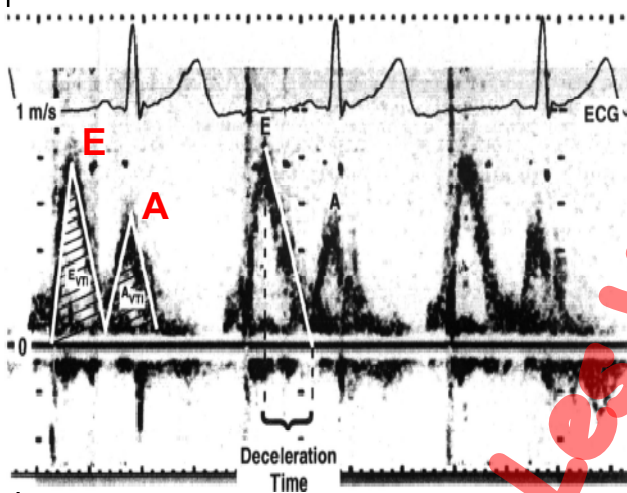
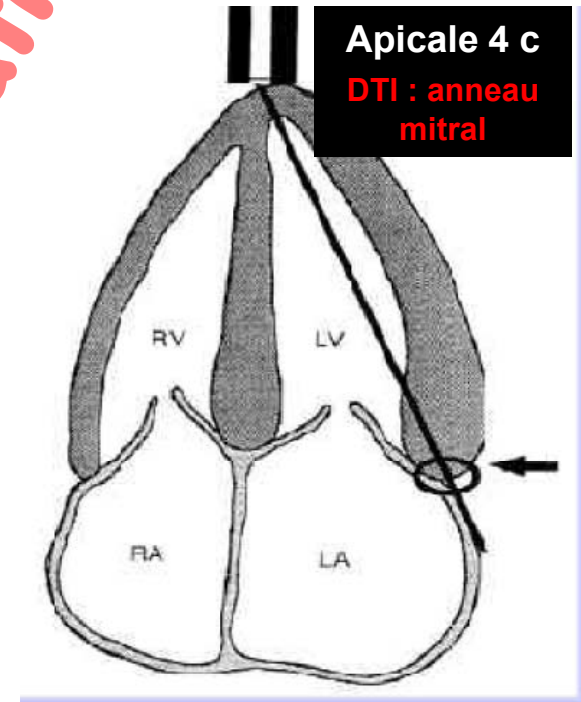
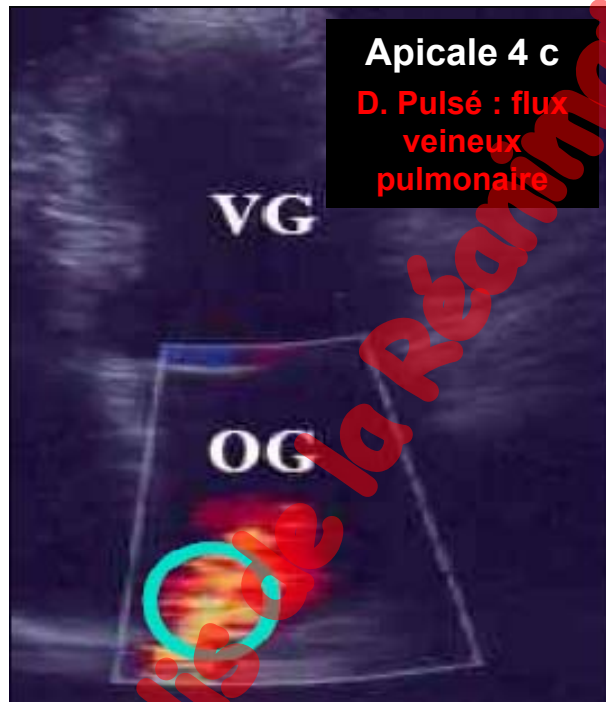
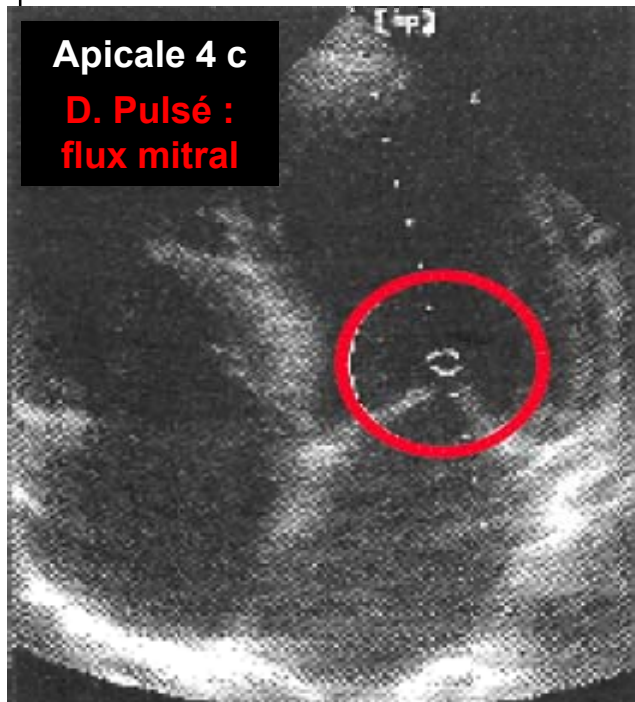
Les Vendredis de la Réanimation



Remplissage du VG insuffisant :  
flux doppler mitral: T. de la relaxation

*Les Vendredis de la Réanimation*

# Fonction diastolique Normale

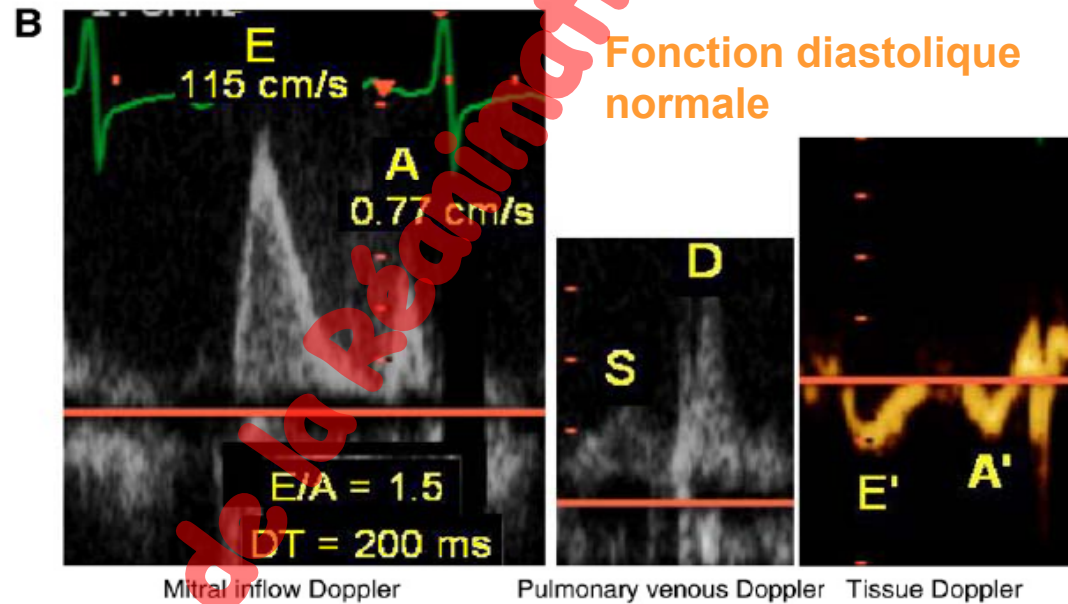


# Fonction diastolique du VG

- Fonction diastolique normale

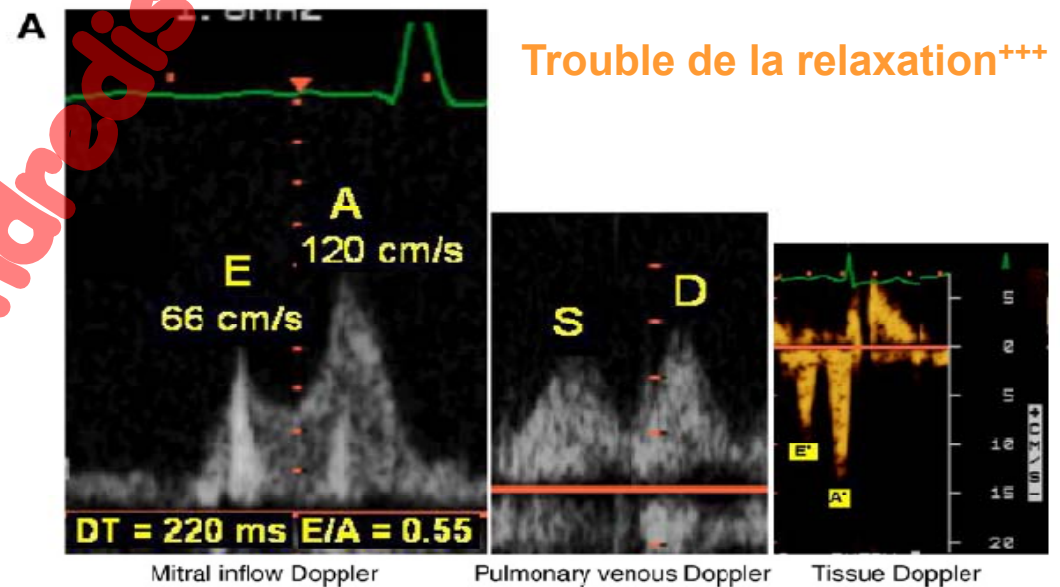
:

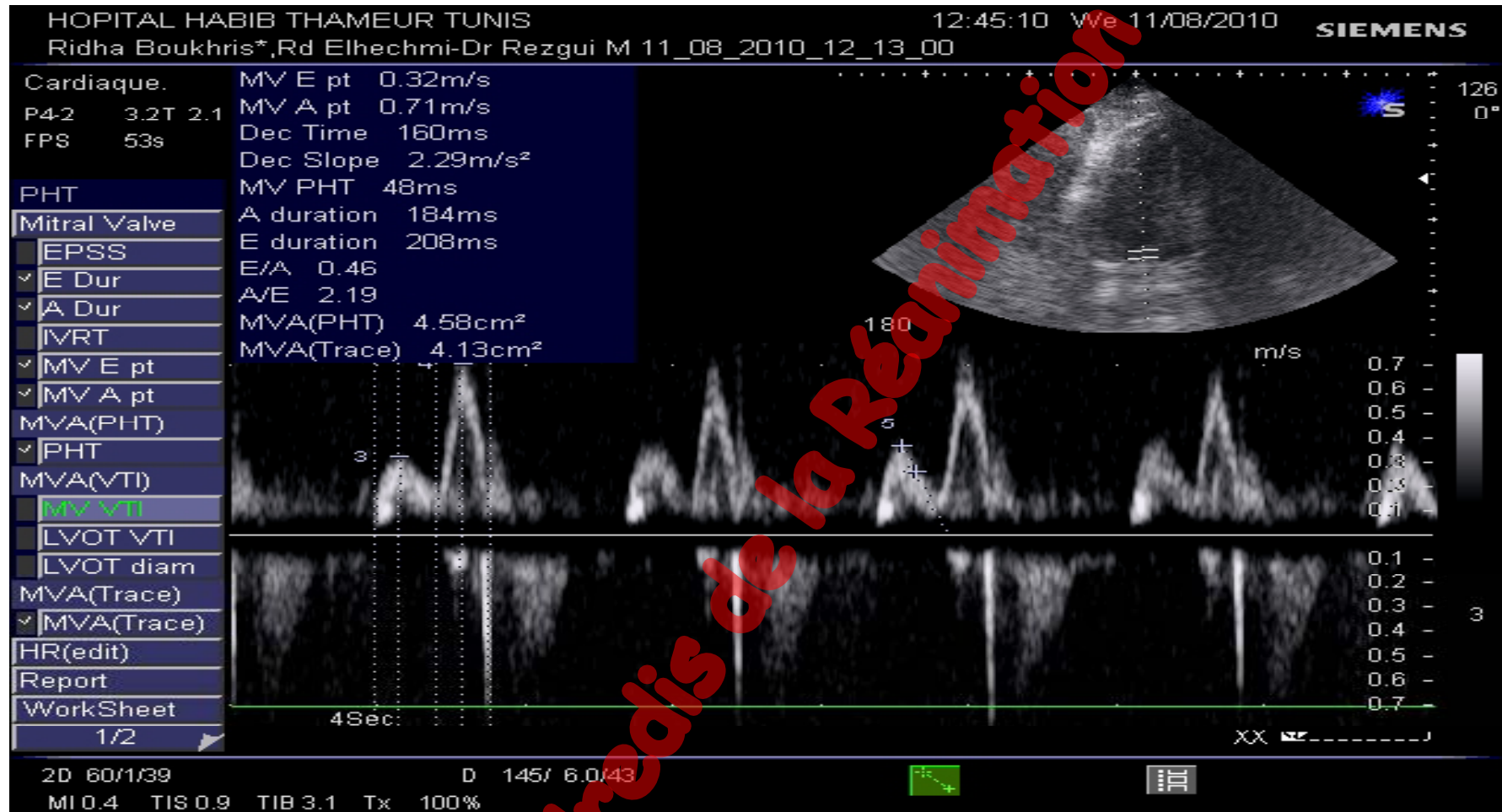
- $E > A$  ( $E/A > 1$ )
- $S < D$
- $E' > A'$



- En cas d'EP : dysfonction diastolique avec T. de la **relaxation**

- $E < A$  ( $E/A < 1$ )
- $S < D$
- $E' < A'$



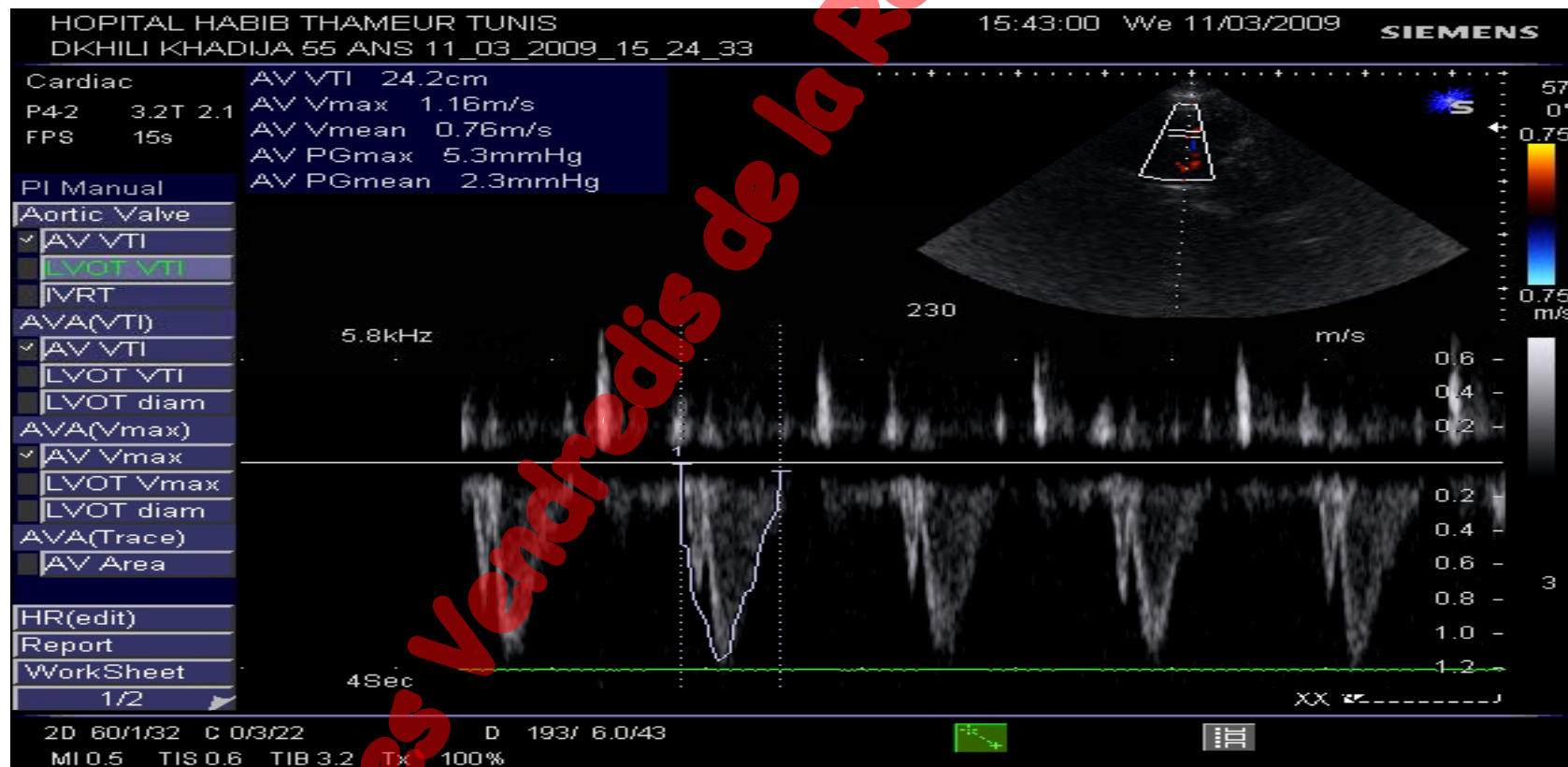


On note une dysfonction diastolique à type de : **Trouble de la relaxation:**  
 E/A= 0.46

# VES du VG : flux doppler sous aortique

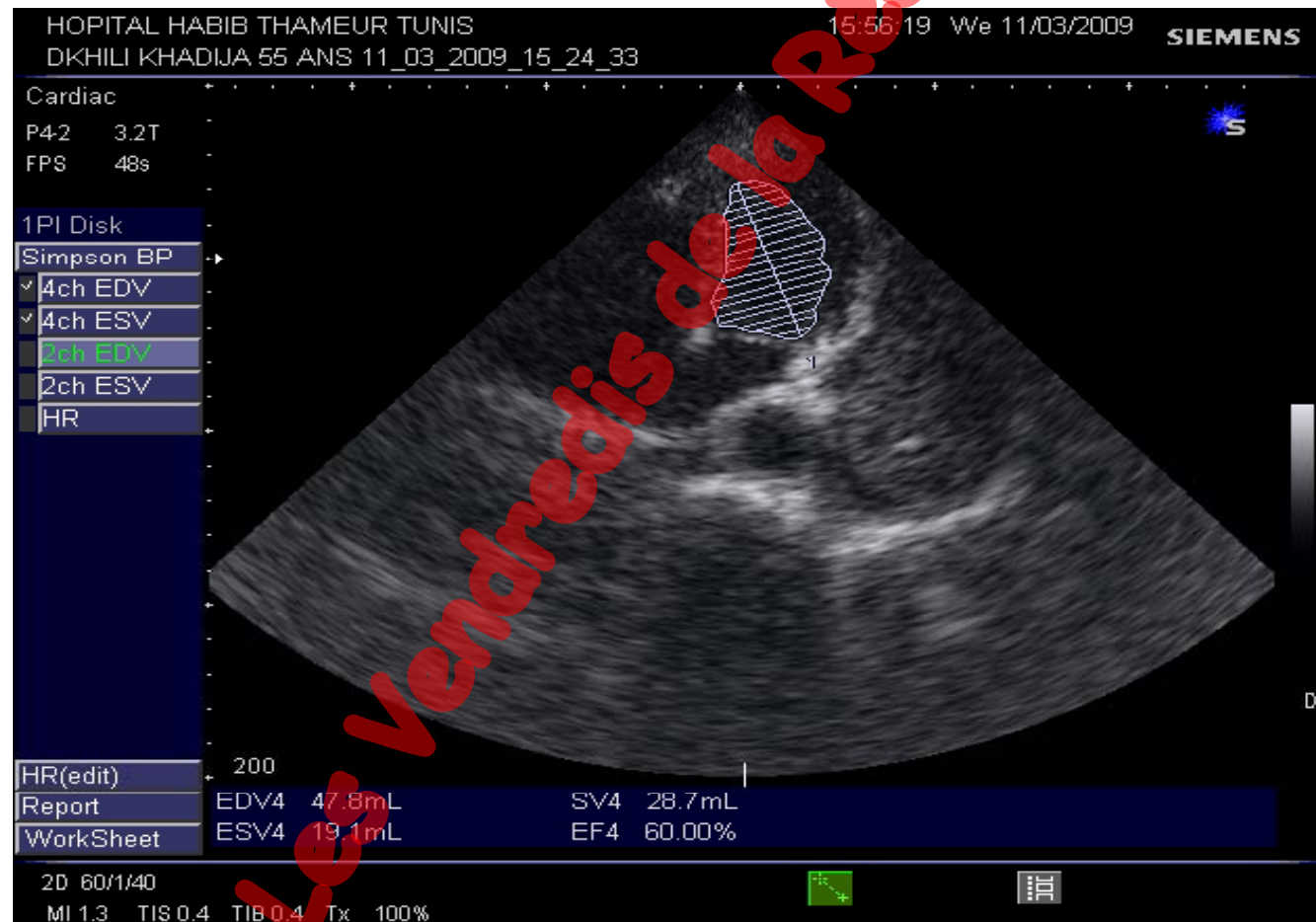
## Débit cardiaque

Débit cardiaque = volume d'éjection x Fréquence Cardiaque  
= ITV sous aortique x sce aortique  
= ITV sous aortique X 3.4 R2/4

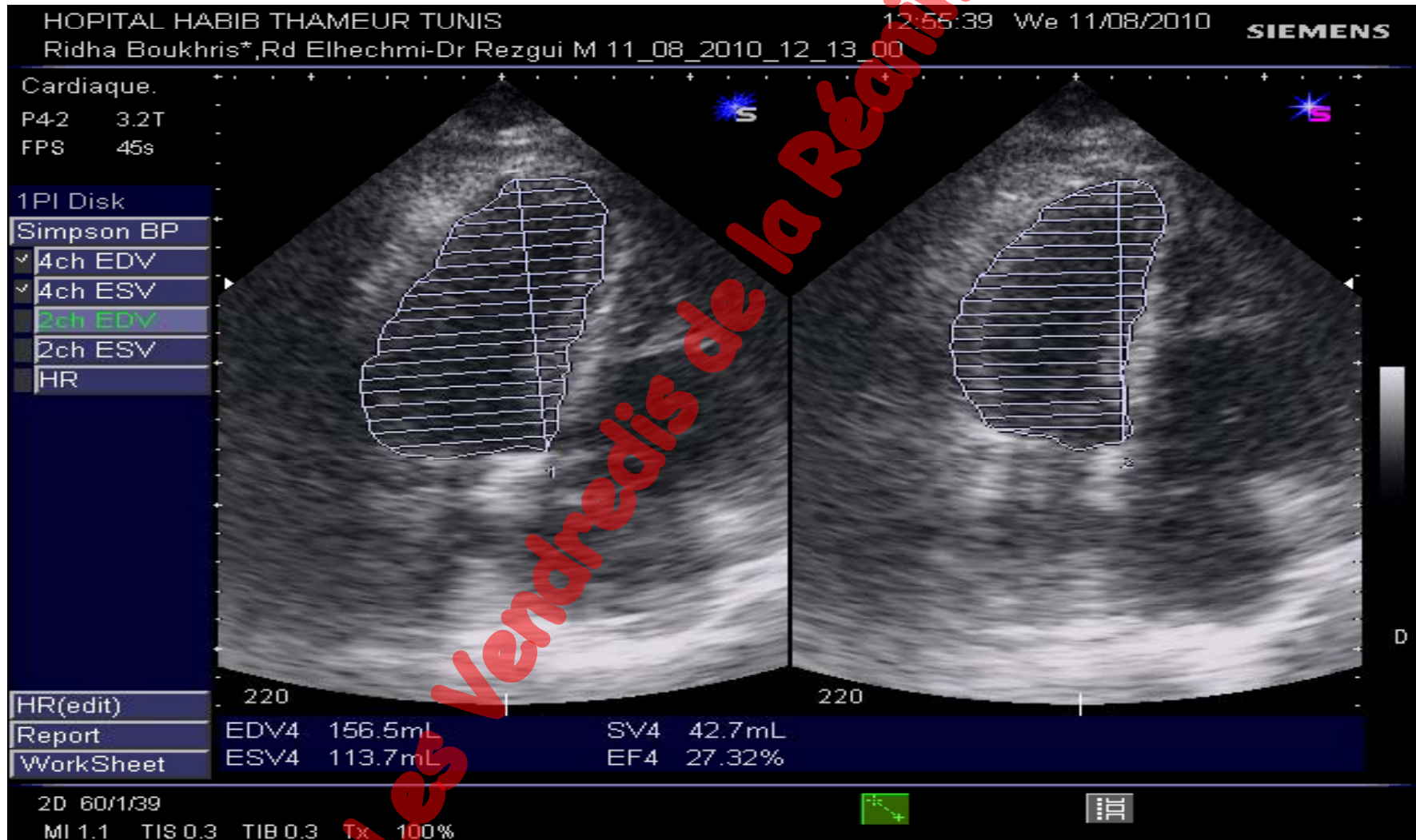


# Fonction systolique du VG

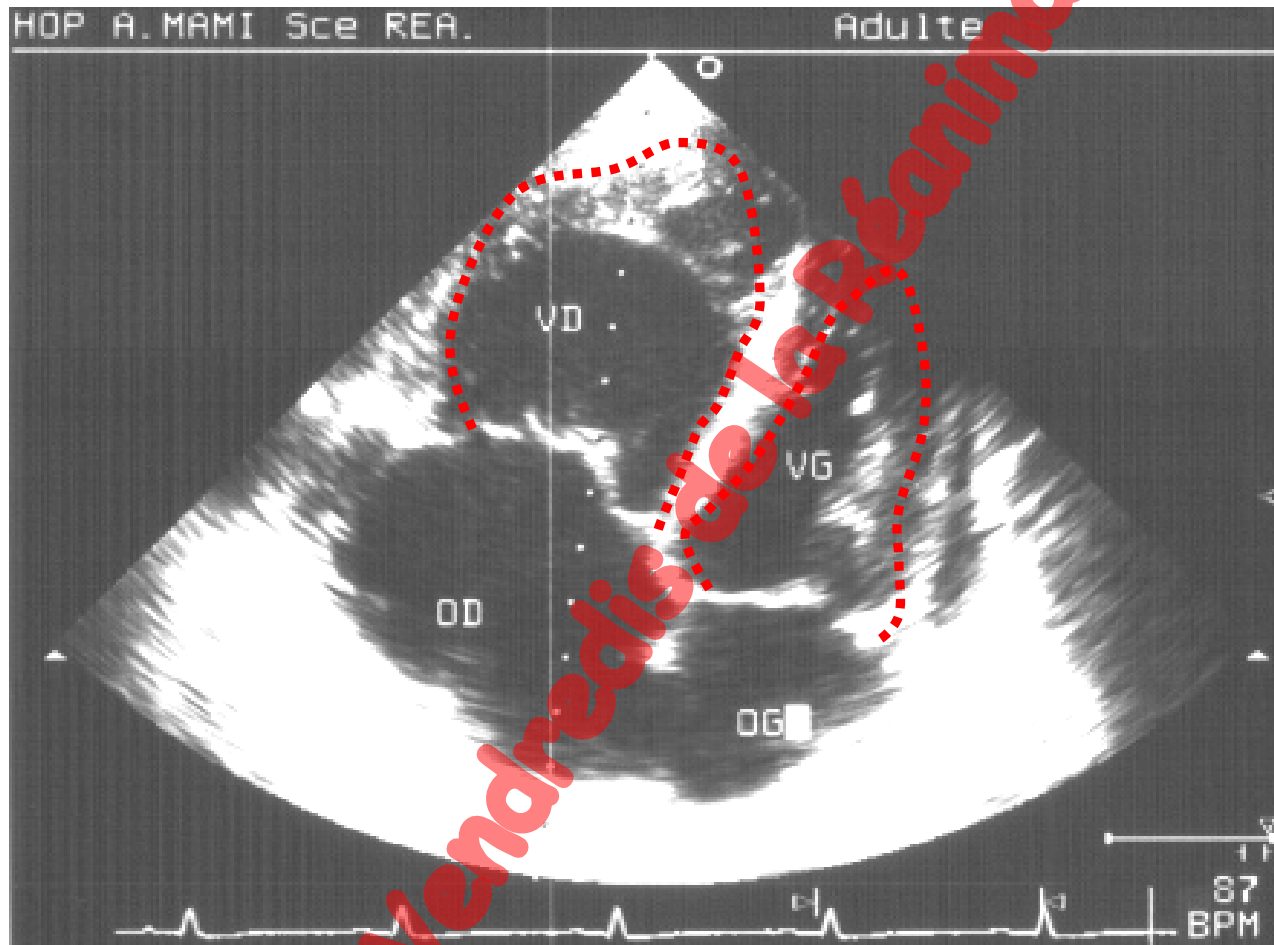
4 CAVITES (COUPE APICALE) : FE VG par Simpson est conservée  
FE = 60%



# Fonction systolique du VG est altérée



# Cinétique des parois du VG : (écho-BD)



$STD\ VD/STD\ VG \approx 2$



- **Diminution du débit AO ( $\downarrow$  VES) :**

- **Débit = VES  $\times$  FC**

- **VES (ml) =  $S_{ccvg} \times ITV_{ccvg}$**

- **Surface de la CCVG : S (cm<sup>2</sup>) :**

- **$S = \pi \times (\text{diamètre}/2)^2$**

- **ITV CCVG : doppler pulsé, CCVG, surface du flux ss pulmonaire**

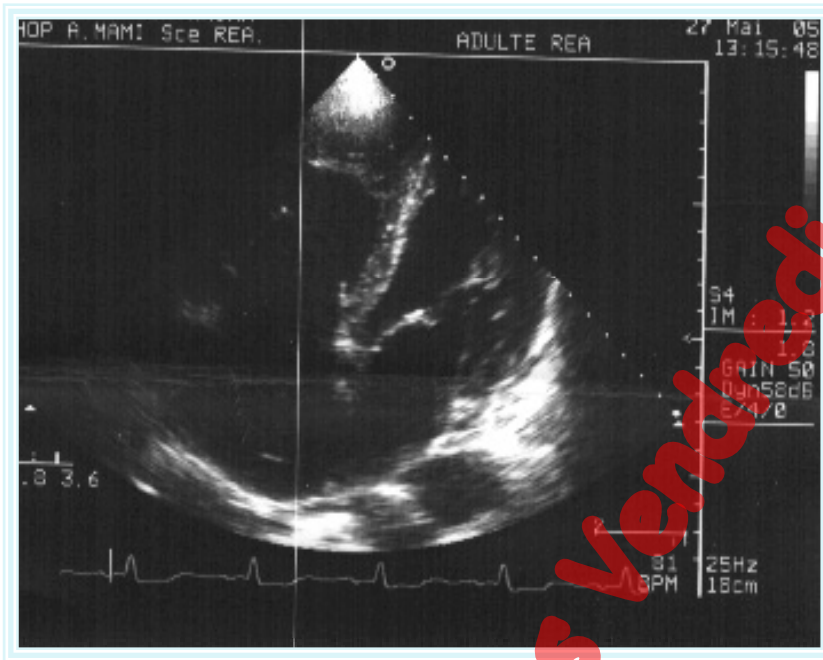
- **Normale :  $18 \pm 3$  cm**

- **bas débit :  $ITV < 10$  cm**

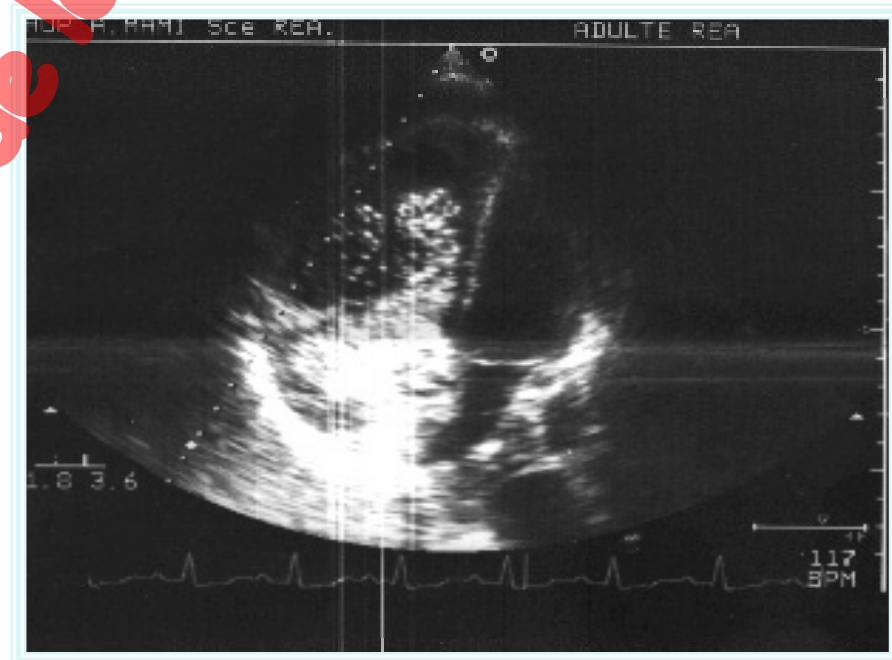
Les Vendredis de la Réanimation

# Mécanisme de l'hypoxémie : FOP+++

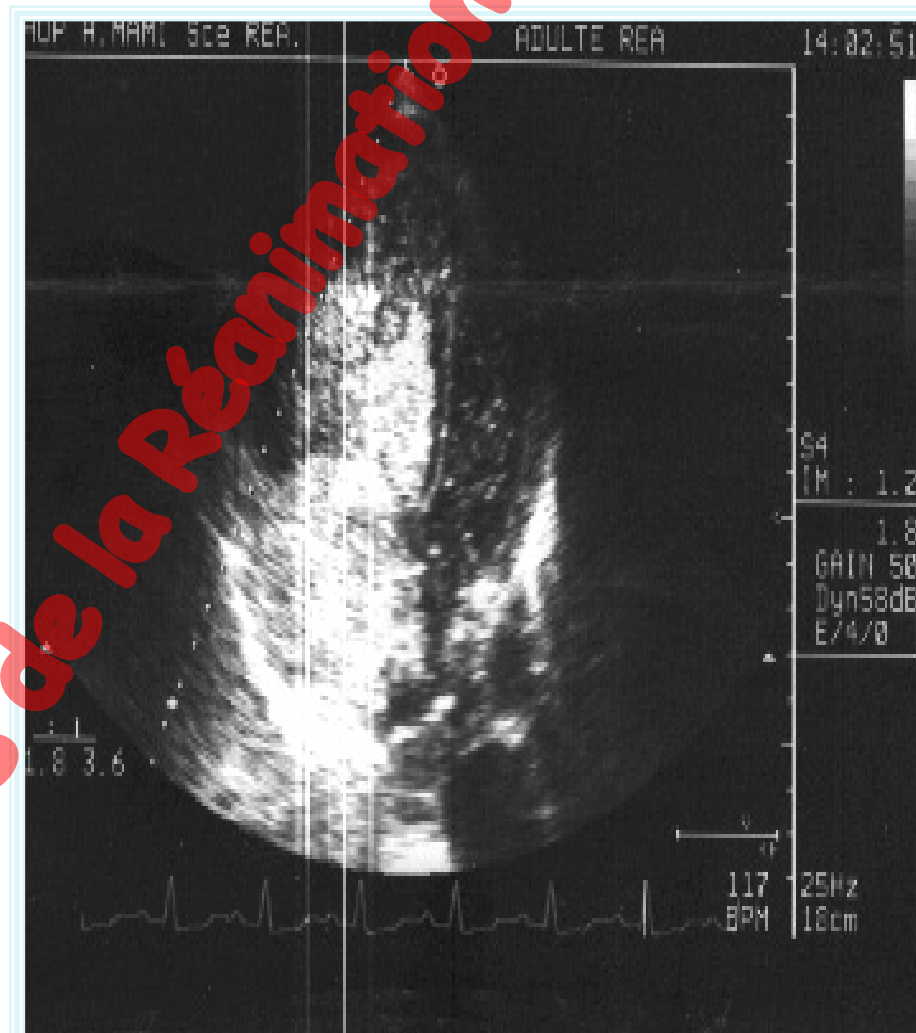
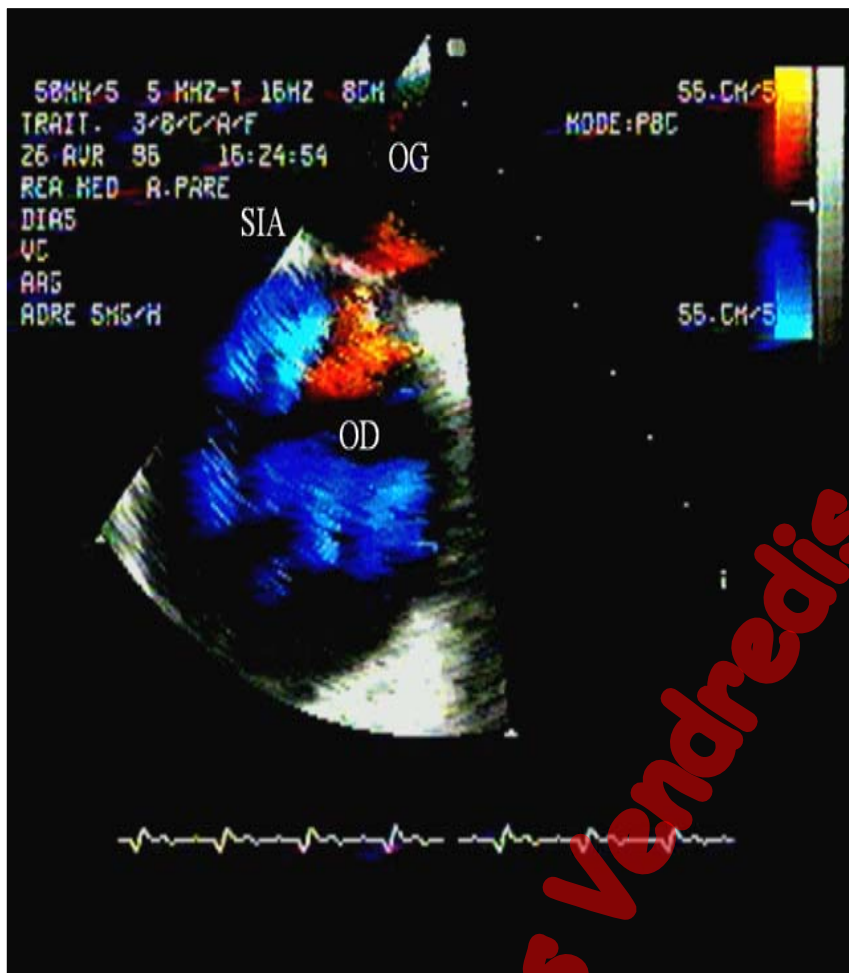
- Shunt droit-gauche par réouverture du FO
  - Hyperpression dans les cavités cardiaques droites
- Diagnostic : épreuve de contraste/doppler couleur du SIA



Coupe apicale 4 cavités : avant injection



Coupe apicale 4 cavités : Pas de FOP



**Coupe apicale 4 cavités : FOP massif**

# FOP, Hypoxémie et EP

Kasper Lancet 1992

85 patients : EP avec atteinte hémodynamique  
(PAS < 90 mmHg, PAPM > 20 mmHg)

	PFO -	PFO +	p
nombre	52	33	
PAPS (mmHg)	60 ± 25	57 ± 16	ns
DC (l/min)	4 ± 1.5	5.8 ± 2.3	ns
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	62 ± 15	55 ± 14	0.05
Décès	19%	27%	0.05

# EP et FOP

(Konstantinides S, Circulation 1998;97:1946-51)

- 139 p. porteurs d'une EP
- 35% de FOP dont 33% décèdent (vs 14% p=0.015) et 13% font un AVC (vs 2.2% p=0.02)
- La présence d'un FOP en cas d'EP est un facteur isolé de mortalité (OR=11,4)

# DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

*Les Vendredis de la Réanimation*

# Diagnostiques différentiels de l'EP

- L'EPANCHEMENT PERICARDIQUE :TAMPONNADE
- IDM DU VENTRICULE DROIT(dilatation du VD ,hypokinésie sans HTAP)
- CPC:post embolique,respiratoire
- Cardiopathie congénitale: CIA-RP
- HTAP idiopathique,PAP élevée
- CPA non embolique:compression extrinsèque,SDRA

# Diagnostic différentiel EP sub aigue et EP chronique

- HVD: épaisseur pariétale >5 mm
- HTAP très élevée
- Persistance de la variation de la VCI dilatée
- Aspect différent des flux d'éjection du VD

Les Ventres de la Reminution



# Surveillance du traitement et évolution

*Les Vendredis de la Réanimation*

# In-hospital and long-term outcome after sub-massive and massive pulmonary embolism submitted to thrombolytic therapy



Nicolas Meneveau<sup>a\*</sup>, Liu Pin Ming<sup>b</sup>, Marie France Séronde<sup>a</sup>, Nursen Mersin<sup>a</sup>, François Schiele<sup>a</sup>, Fiona Caulfield<sup>a</sup>, Yvette Bernard<sup>a</sup>, Jean-Pierre Bassand<sup>a</sup>

European Heart Journal (2003) 24, 1447–1454

**Table 2** Pulmonary embolism severity

Echocardiography (183/249 patients)	Baseline	24–48 h after thrombolysis	<i>P</i>
RV dilatation	151 (83%)	32 (18%)	0.006
Intracardiac thrombus	8 (4%)	3 (2%)	0.16
Paradoxical septal systolic motion	94 (51%)	15 (8%)	0.002
Systolic pulmonary pressure (>30 mmHg)	136 (74%)	37 (20%)	<0.0001
≥1 of the above	157 (86%)	32 (17%)	<0.0001
Ventilation/Perfusion Lung Scan (225/249 patients)	Baseline	6–8 days after thrombolysis	<i>P</i>
Mean vascular pulmonary obstruction	64±14%	29±13%	0.0001

**Table 4** Univariate and multivariate logistic regression analysis of predictors and relative risks of in-hospital adverse events (performed in 183 consecutive patients who had repeat echocardiography and lung scan).

	Adverse events		Univariate	Multivariate	
	No (n=119)	Yes (n=64)	P	RR [95% CI]	P
<b>Characteristics at baseline</b>					
Age >75 years	36 (30%)	21 (33%)	0.72	–	–
Cancer	12 (10%)	15 (23%)	0.01	–	ns
History of thrombo-embolic disease	18 (15%)	8 (13%)	0.62	–	–
Congestive heart failure	8 (7%)	3 (5%)	0.58	–	–
Chronic pulmonary disease	10 (8%)	3 (5%)	0.35	–	–
<b>Pre-thrombolysis characteristics</b>					
PaO <sub>2</sub> <55 mmHg	28 (24%)	17 (27%)	0.65	–	–
Haemodynamic instability	24 (20%)	23 (36%)	0.02	2.6 [1.1; 6]	0.03
Heart rate >100 beats/min	50 (42%)	35 (55%)	0.11	–	–
Deep vein thrombosis	86 (72%)	37 (58%)	0.05	–	ns
Vascular pulmonary obstruction >70%	106 (89%)	41 (64%)	10 <sup>-5</sup>	5.3 [2.1;13.6]	0.0004
RV dilatation	101 (85%)	50 (78%)	0.25	–	–
Paradoxical septal systolic motion	60 (50%)	34 (53%)	0.84	–	–
Pulmonary hypertension (>50mmHg)	43 (36%)	25 (39%)	0.73	–	–
Treatment received (rt-Pa)	33 (28%)	25 (39%)	0.25	–	–
Treatment delay (5–15 days)	62 (52%)	27 (42%)	0.20	–	–
Onset of symptoms <5 days	57 (48%)	37 (58%)	0.20	–	–
<b>Post-thrombolysis characteristics</b>					
Heart rate at 24–48 (h>100 beats/min)	1 (0.8%)	6 (9%)	0.004	–	ns
Vascular pulmonary obstruction at 8 days (>30%)	17 (14%)	8 (13%)	0.73	–	–
RV dilatation	18 (15%)	13 (20%)	0.37	–	–
Paradoxical septal systolic motion	4 (3%)	11 (17%)	0.001	5.9 [1.4;25.9]	0.01
Pulmonary hypertension (>40mmHg)	9 (8%)	7 (11%)	0.44	–	–
Cava filter insertion	14 (12%)	20 (31%)	0.001	3.7 [1.4;9.4]	0.007

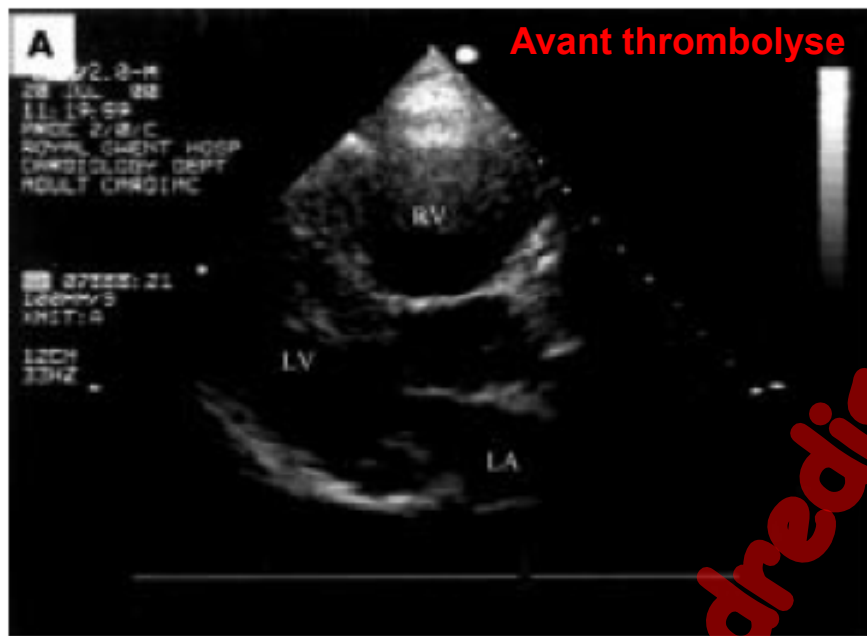
# EVOLUTION DE LA PAP ET DE LA DYSFONCTION DU VD AU COURT DU TEMPS

- REGRESSION RAPIDE DE LA DYSFONCTION DU VD APRES THROMBOLYSE
- DIMINUTION DE LA PAPS
- DIMINUTION DU DIAMETRE DU VD
- AUGMENTATION DU DIAMETRE DU VG
- AUGMENTATION DE LA FONCTION DU VD

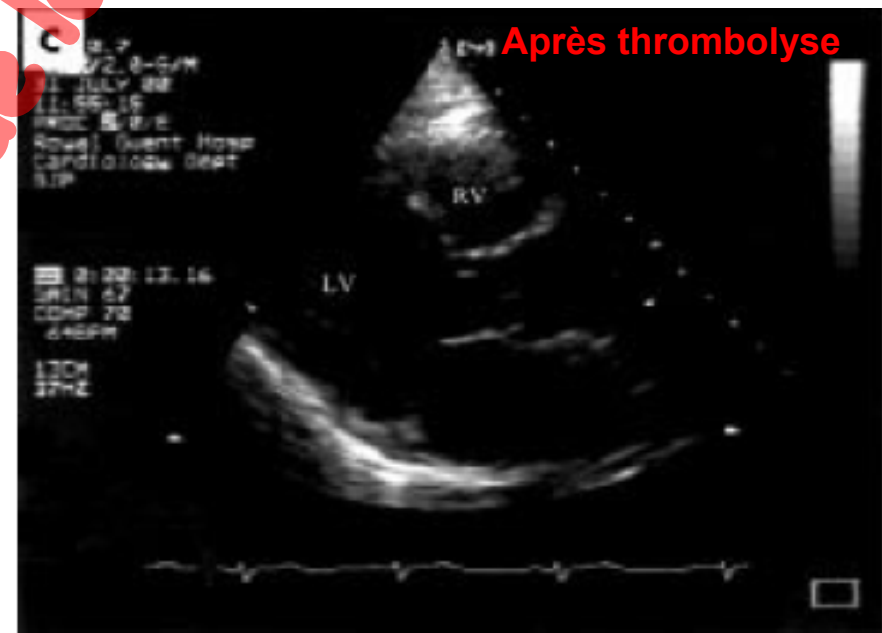
Les Vendredis de la Réanimation

# The use of transthoracic echocardiography to guide thrombolytic therapy during cardiac arrest due to massive pulmonary embolism

P MacCarthy, A Worrall, G McCarthy, J Davies

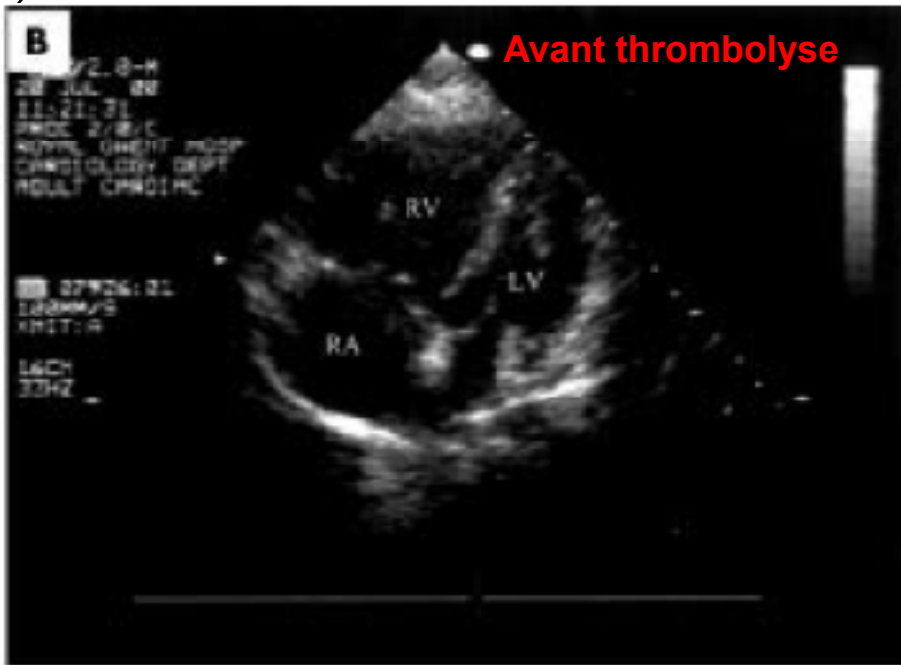


Coupe para sternale grand axe

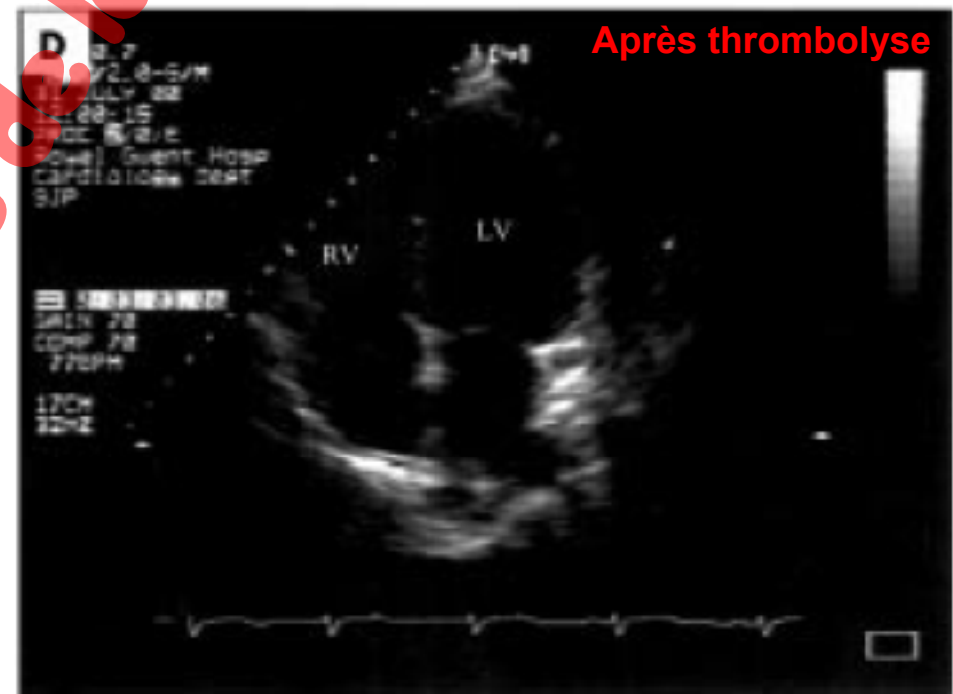


Coupe para sternale grand axe

Les Vendredis de la Réanimation



Coupe apicale 4 cavités



Coupe apicale 4 cavités

Les Vendredis de la Réanimation

# Echocardiographique de l'EP hémodynamiquement significative

- VD dilaté, hypokinétique
- Anomalie de la cinétique régionale de la paroi VD
- Mouvement septal anormal
- Augmentation du rapport VD/VG
- Vitesse de l'IT > 2.5 m/s
- Dilatation de la veine cave inférieure

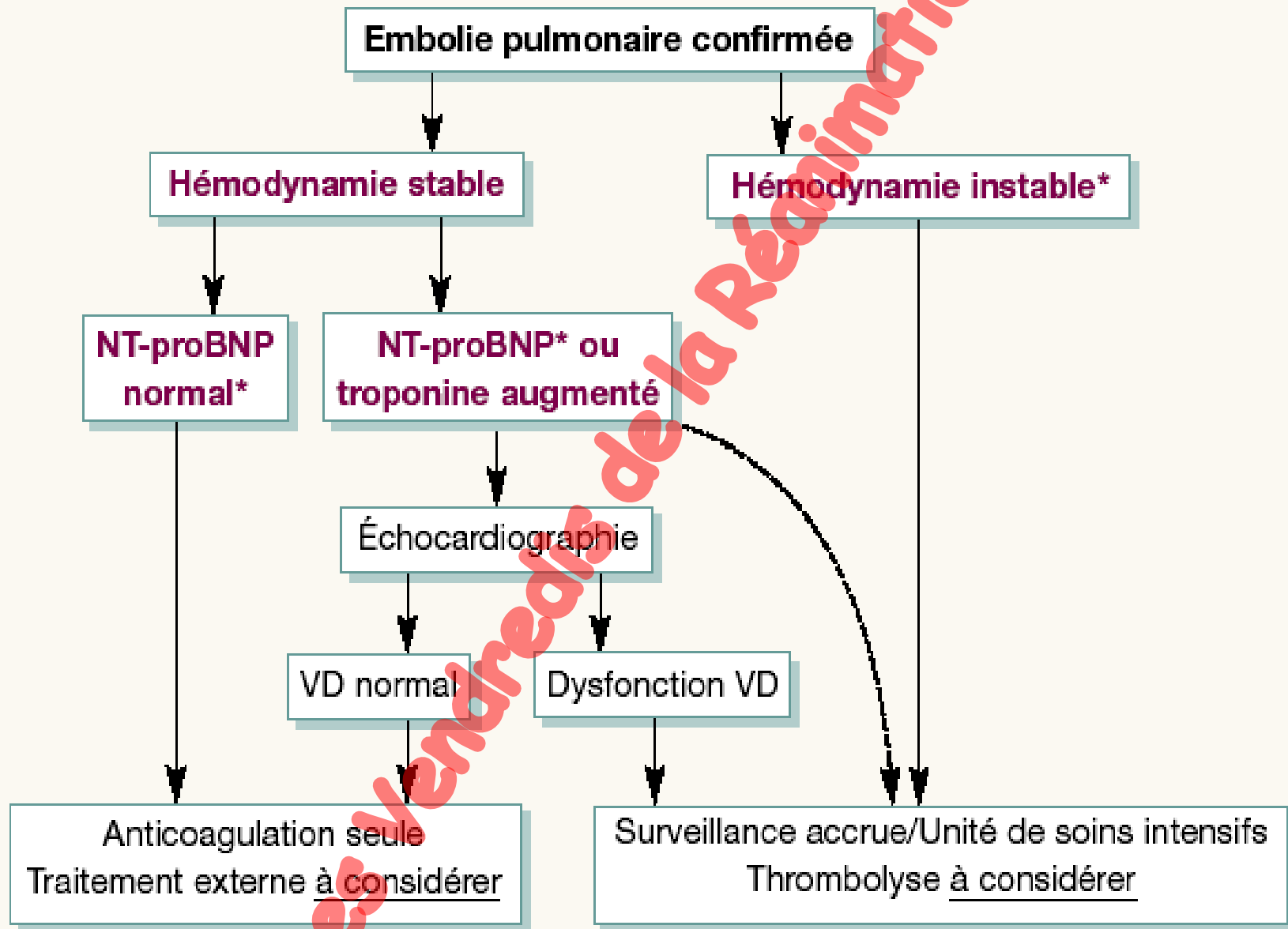
Les Vendredis de la Réanimation

# Contrôle des résultats échographiques

- Modification des diamètres ventriculaires et de la cinétique septale
- Évolution des pressions pulmonaires
- Surveillance des thrombi

Les Vendredis de la Réanimation





Le Vendre de la Réanimation

# Indices Globaux de Fonction Systolique

- Impression visuelle
- Fraction de raccourcissement de surface
- Débit pulmonaire
- Tei index ou index de performance myocardique
- TAPSE
- DTI de l'anneau tricuspide

Les Vendredis de la Réanimation

# Fraction de Raccourcissement de Surface

- Coupe apicale 4 cavités
- Surface télédiastolique (STD) :
  - Plus grande surface
  - Au pied de QRS
- Surface télésystolique (STS)
  - Plus petite surface
  - Sommet ou partie descendante onde T

Les Vendredis de la Réanimation

# CONCLUSIONS

- La place de l'ETT ne se discute plus en cas d'instabilité hémodynamique: Dg+, Dg différentiel, et traitement.
- Certaines équipes ont placé en 1ère place l'emploi des ultrasons combiné à la probabilité clinique (trriage dans les services des urgences)
- La question actuelle est l'intérêt de ETT dans la stratification des malades

# références

1. Mise à jour de l'American College of Chest Physicians sur la maladie thromboembolique. CHEST, 2008.
2. Les Guidelines de la Task Force de la Société Européenne de Cardiologie sur l'embolie pulmonaire. European Heart Journal, 2008.

Les Vendredis de la Réanimation

## HTAP, dilatation VD, septum paradoxal = signes cardinaux du CPA

- 50 patients ayant une EP confirmée par angio-pulmonaire
  - Groupe 1 : EP non massive (I.miller < 60%)
  - Groupe 2 : EP massive (I. miller > 60 %)

	Groupe 1 n = 18	Groupe 2 n = 32	p
VD/VG	0,56 ± 0,26	0,86 ± 0,22	<0,0001
VD/VG > 0,6	7 (39)	30 (97)	<0,001
Septum normal n (%)	15 (83)	8 (26)	<0,001
Septum pdxal n (%)	3 (17)	23 (74)	<0,002
PAPs (mmHg)	50 ± 10	56 ± 13	ns

# Clinical Commentary

## Echo-Doppler Demonstration of Acute Cor Pulmonale at the Bedside in the Medical Intensive Care Unit

Antoine Vieillard-Baron, Sebastien Prin, Karim Chergui, Olivier Dubourg, and François Jardin

TABLE 4. HEMODYNAMIC AND ECHO-DOPPLER DATA OBTAINED IN THREE GROUPS OF PATIENTS WITH MASSIVE PULMONARY EMBOLISM

	No Circulatory Failure* (n = 32)	Circulatory Failure without Acidosis† (n = 32)	Circulatory Failure with Acidosis‡ (n = 34)
RVEDA/LVEDA	1 ± 0.2	1.2 ± 0.3	1.4 ± 0.5 <sup>§</sup>
HR, beats/min	88 ± 12	104 ± 14 <sup>§</sup>	109 ± 18 <sup>§</sup>
SI (Doppler) cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	31 ± 8	22 ± 8 <sup>§</sup>	18 ± 8 <sup>§</sup>
CI (Doppler), L/min/m <sup>2</sup>	2.7 ± 0.7	2.2 ± 0.7	1.9 ± 0.9 <sup>§</sup>
RVEDA, cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	15.8 ± 4.3	15.7 ± 3.3	15.9 ± 4
RVESA, cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup>	11.7 ± 3.8	11.7 ± 3.1	12 ± 3.3
LVEDV, cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	54.3 ± 11.3	41.3 ± 15.2 <sup>§</sup>	37.7 ± 19.7 <sup>§</sup>
LVESV, cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup>	26.4 ± 13.1	17.4 ± 7.8	19.8 ± 13.4
LVEF, %	54 ± 15	58 ± 11	49 ± 12
Ppa,s (Doppler), mm Hg	55 ± 18	48 ± 15	48 ± 16
E/A mitral	0.85 ± 0.26	0.80 ± 0.21	0.78 ± 0.20
IVC diam, mm	16 ± 6	19 ± 6	19 ± 5

# Disturbed Right Ventricular Ejection Pattern as a New Doppler Echocardiographic Sign of Acute Pulmonary Embolism

Marcin Kurzyna, MD, Adam Torbicki, MD, Piotr Pruszczyk, MD,

**TABLE 2** Echocardiographic Parameters in Patients With and Without Pulmonary Embolism

Parameter	All Patients (n = 100)	APE (+) (n = 67)	APE (-) (n = 33)	p Value
Right ventricle (mm)	31 ± 5	31 ± 6	28 ± 4	0.01
Right to left ventricle diameter ratio	0.69 ± 0.21	0.72 ± 0.22	0.63 ± 0.18	0.04
Septal flattening (%)	28%	36%	12%	0.02
Tricuspid insufficiency pressure gradient (mm Hg)	39 ± 15 (n = 86)	41 ± 15 (n = 59)	28 ± 4 (n = 27)	0.01
Acceleration time (ms)	80 ± 24	73 ± 20	95 ± 24	<0.0001
Inferior caval vein—expiratory diameter (mm)	17 ± 5	18 ± 5	16 ± 5	0.06
Collapsibility index of inferior caval vein (%)	30 ± 20	28 ± 19	36 ± 21	0.22



# Diagnostic Utility of Echocardiography in Patients With Suspected Pulmonary Embolism

CARLO BOVA, MD, FRANCESCO GRECO, MD, GIANFRANCO MISURACA, MD, OSCAR SERAFINI, MD, FRANCESCO CROCCO, MD, ANTONIO GRECO, MD, AND ALFONSO NOTO, MD

AMERICAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE ■ Volume 21, Number 3 ■ May 2003

TABLE 1. Sensitivity and Specificity of Different Echocardiographic Criteria for the Diagnosis of Pulmonary Embolism in 162 Patients

	No. of Evaluable Patients	No. of PE Present	Echo+/PE+	Sensitivity (%) (95% CI)	No. without PE	Echo-/PE-	Specificity (%) (95% CI)
Right ventricular dilatation	152	65	20/65	31 (21-41)	87	82/87	94 (89-99)
Maximal tricuspid regurgitation velocity above 2.7 m/s	135	55	28/55	51 (38-64)	80	10/80	88 (81-95)
Both criteria present	135	55	16/55	29 (19-39)	80	3/80	96 (92-100)
Either criterion present	152	65	34/65	52 (40-64)	87	11/87	87 (80-95)

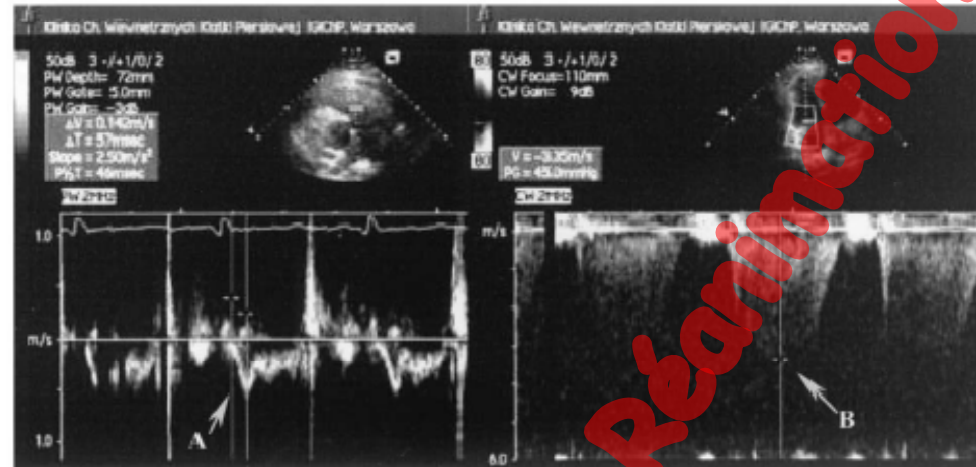


FIGURE 1. A 60/60 sign in a patient with massive pulmonary embolism. *Left panel*, assessment of pulmonary flow velocity profile with short (57 ms) acceleration time (arrow A). *Right panel*, measurement of maximal gradient of tricuspid insufficiency (45 mm Hg) (arrow B) revealed mildly elevated pulmonary artery pressure.

**TABLE 3** Prospectively Assessed Diagnostic Value of Echocardiographic Signs Suggesting the Presence of Acute Pulmonary Embolism

	RV Pressure Overload Criteria	60/60 Sign	McConnell Sign	60/60 or McConnell
Specificity (%)	45	94	100	94
Sensitivity (%)	81	25	19	36
Positive predictive value (%)	75	90	100	92
Negative predictive value (%)	54	38	37	42

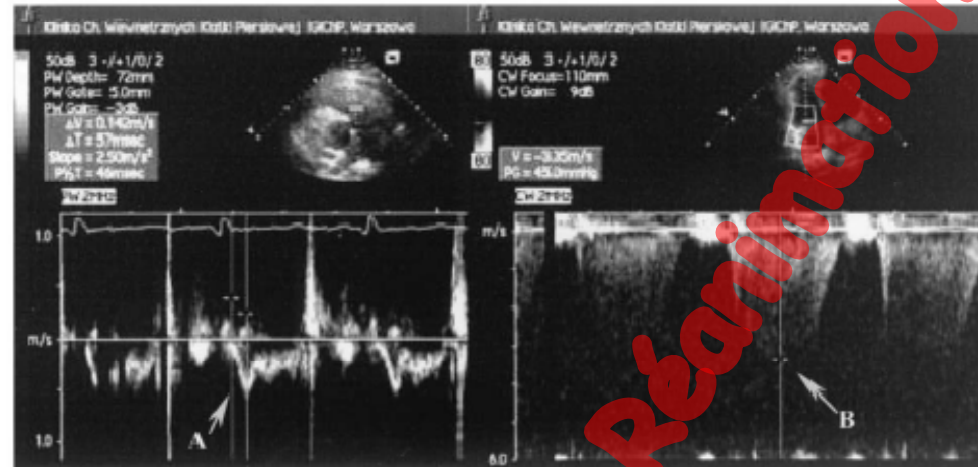


FIGURE 1. A 60/60 sign in a patient with massive pulmonary embolism. *Left panel*, assessment of pulmonary flow velocity profile with short (57 ms) acceleration time (arrow A). *Right panel*, measurement of maximal gradient of tricuspid insufficiency (45 mm Hg) (arrow B) revealed mildly elevated pulmonary artery pressure.

**TABLE 4** Diagnostic Value of Echocardiographic Signs Suggesting the Presence of Acute Pulmonary Embolism in Subgroups With and Without Known Previous Cardiorespiratory Diseases

	Patients Without Known Previous Cardiorespiratory Diseases			Patients With Known Previous Cardiorespiratory Diseases		
	RV Pressure Overload Criteria	60/60 Sign	(n = 46) McConnell Sign	RV Pressure Overload Criteria	60/60 Sign	(n = 54) McConnell Sign
Specificity (%)	78	100	100	21	89	100
Sensitivity (%)	81	25	19	80	26	20
Positive predictive value (%)	90	100	100	65	82	100
Negative predictive value (%)	64	37	35	36	40	40

# Gestion de l'embolie pulmonaire grave

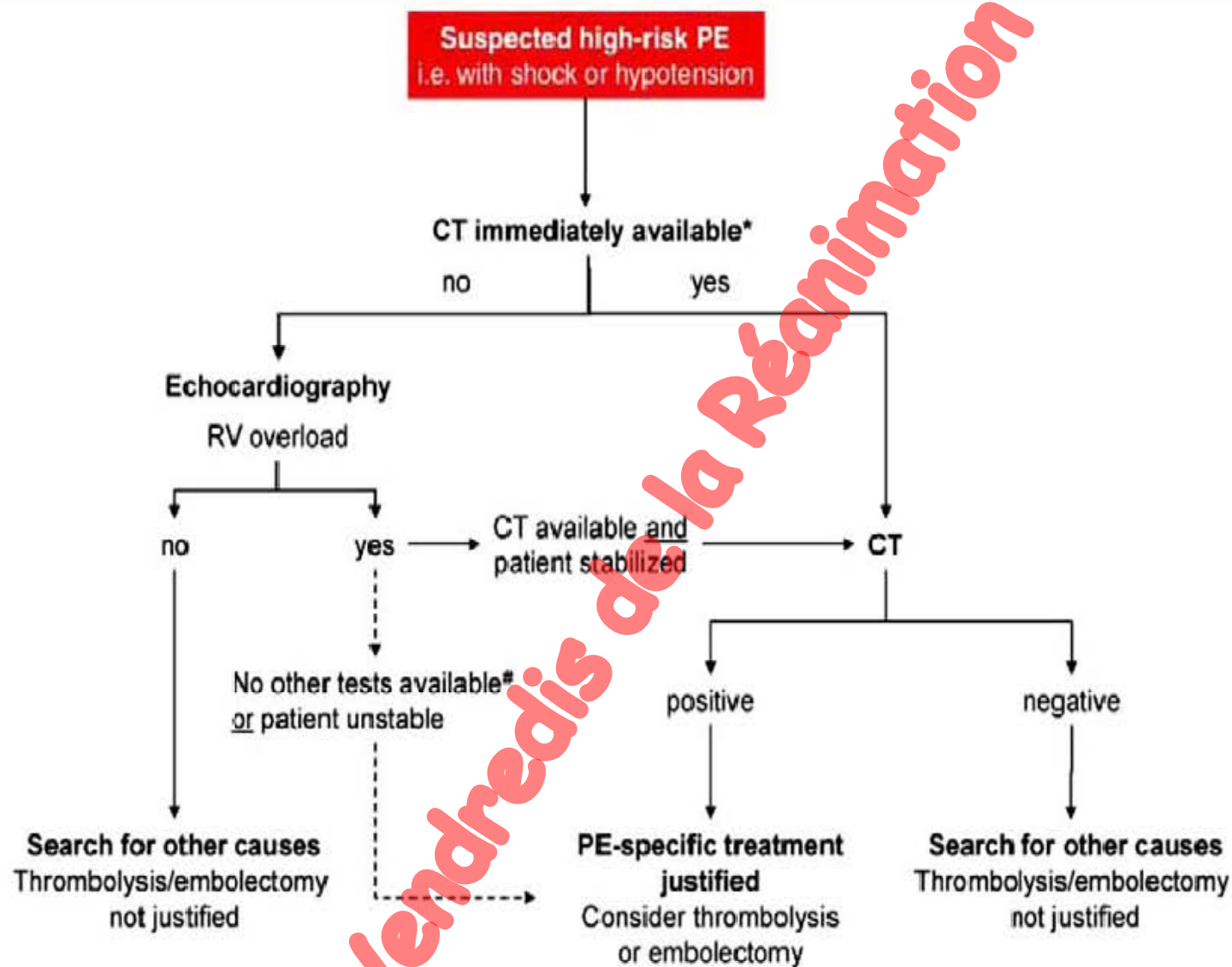
J.-L. DIEHL (1), A. MERCAT (2)

*Rev Mal Respir*, 1999, 16, 996-1006.  
© SPLF, Paris, 1999.

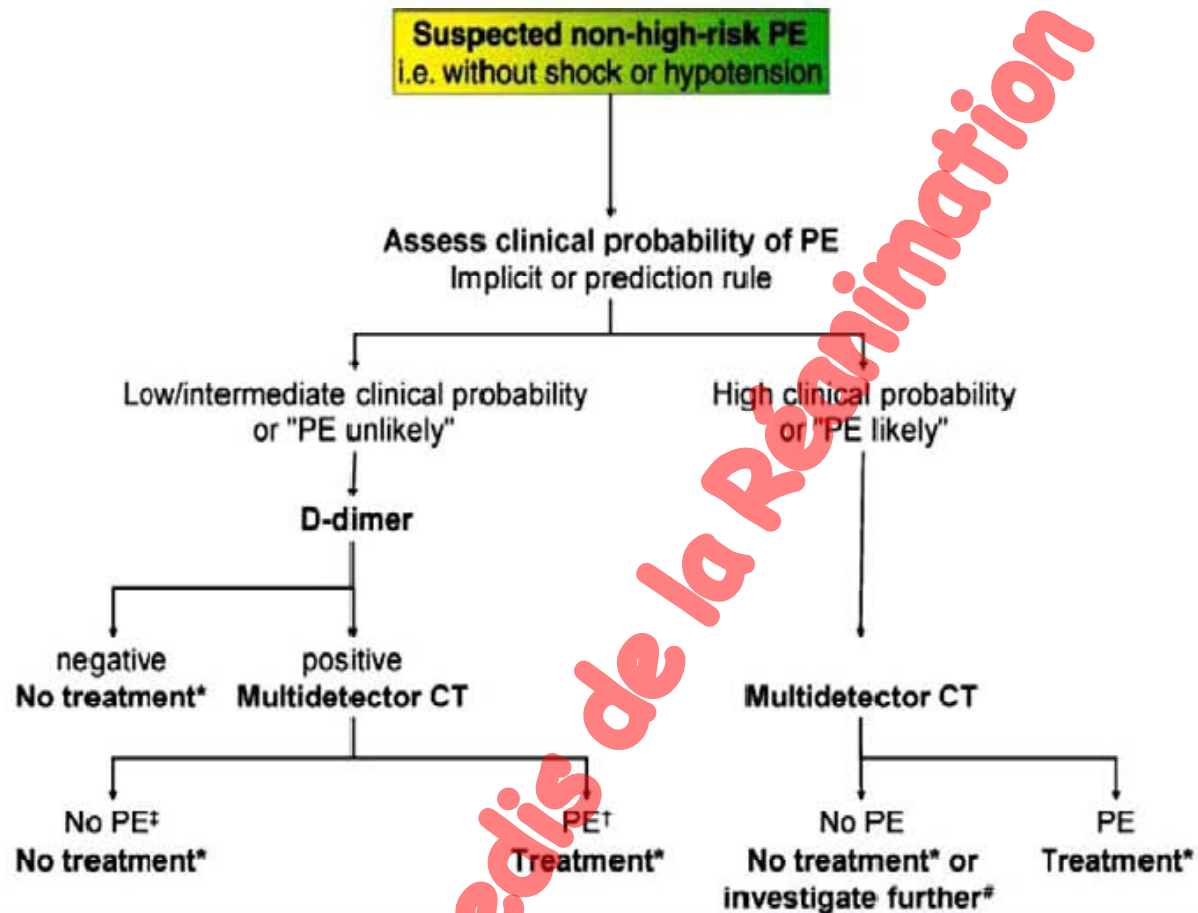
TABLEAU I. — Sensibilité et spécificité de l'échographie cardiaque par voie transœsophagienne pour le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Autteur (ref)	n	Critères de sélection	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Wittlich [42]	44	CPA	61	88
Pruszczyk [41]	32	Suspicion clinique et CPA	80	100
Steiner [43]	35	Suspicion clinique	50	85
Steiner [43]	24	Suspicion clinique d'embolie massive	82	85
Vieillard-Baron [44]	21	Suspicion clinique et CPA	84	84

Abbréviation : CPA existence de signes de cœur pulmonaire aigu à l'échographie transthoracique.

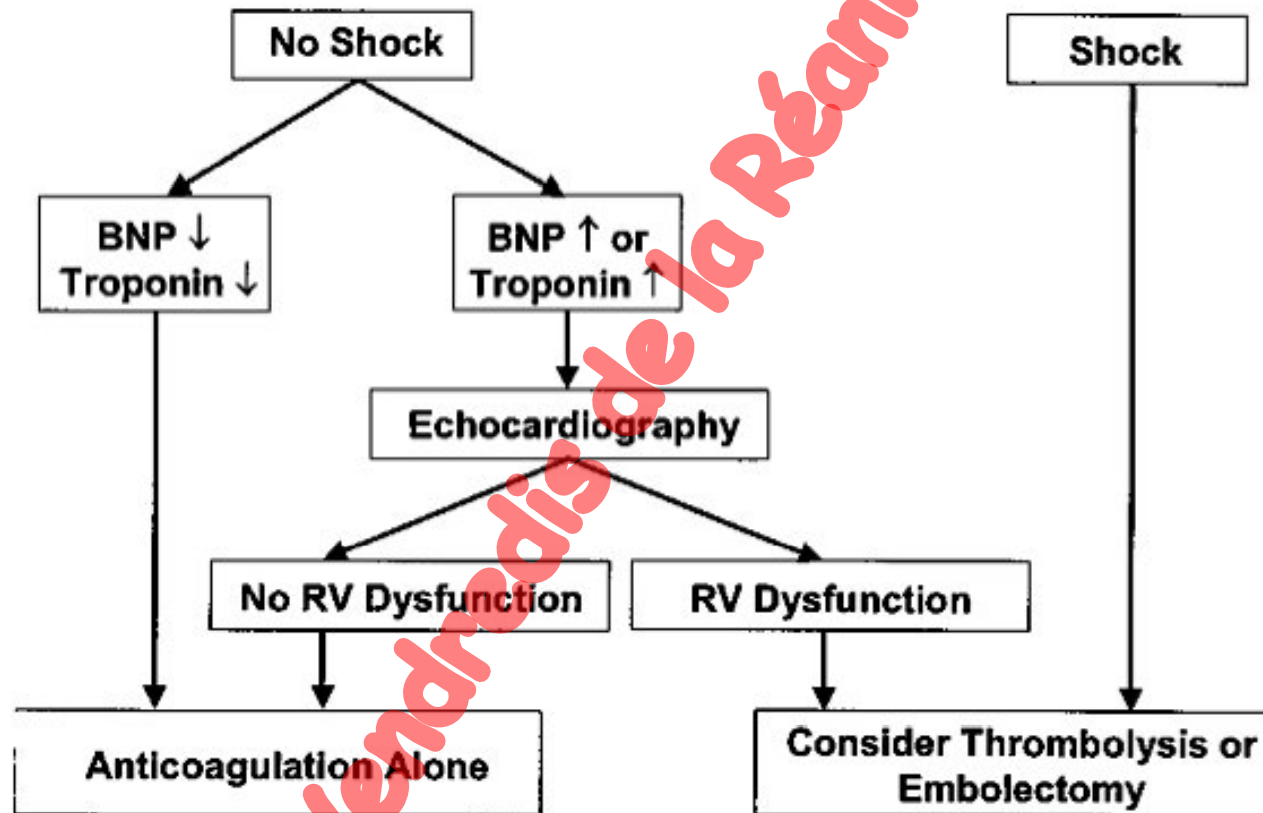


**Figure 1** Proposed diagnostic algorithm for patients with suspected high-risk PE, i.e. presenting with shock or hypotension. \*CT is considered not immediately available also if the critical condition of a patient allows only bedside diagnostic tests. #Transoesophageal echocardiography may detect thrombi in the pulmonary arteries in a significant proportion of patients with RV overload and PE that is ultimately confirmed by spiral CT; confirmation of DVT with bedside CUS might also help in decision-making.



**Figure 2** Proposed diagnostic algorithm for patients with suspected non-high-risk PE (i.e. without shock and hypotension). Two alternative classification schemes may be used to assess clinical probability: a three-level scheme (clinical probability low, intermediate or high) or a two-level scheme (PE unlikely or PE likely). When using a moderately sensitive assay, D-dimer measurement should be restricted to patients with a low clinical probability or a 'PE unlikely' classification, while highly sensitive assays may be used in patients with a low or intermediate clinical probability of PE. Plasma D-dimer measurement is of limited use in suspected PE occurring in hospitalized patients. \*Anticoagulant treatment for PE. <sup>†</sup>CT is considered diagnostic of PE if the most proximal thrombus is at least segmental. <sup>‡</sup>If single-detector CT is negative, a negative proximal lower limb venous ultrasonography is required in order to safely exclude PE. <sup>#</sup>If multidetector CT is negative in patients with high clinical probability, further investigation may be considered before withholding PE-specific treatment (see text). PE, pulmonary embolism.

## Future stratégie de prise en charge de l'embolie pulmonaire ?



Les Vendredis de la Réanimation

# Signes échographiques de CPA et pronostic de l'embolie pulmonaire chez les patients normotendus

## Valeur pronostique des signes échographiques de CPA

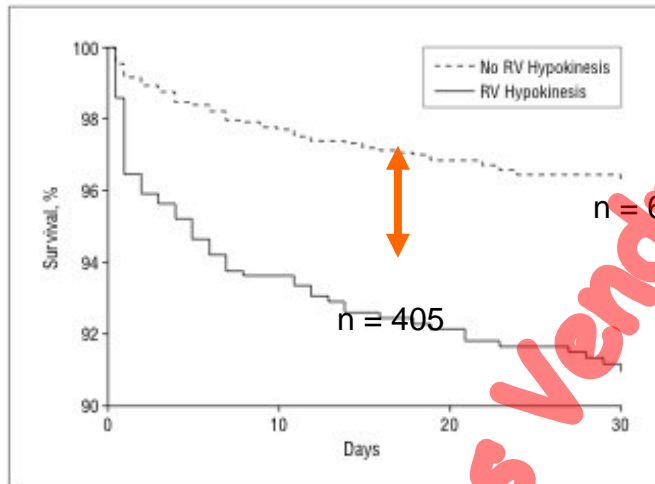
**Grifoni S, Circulation 2000** (Short-term clinical outcome)

**209 EP :**

- 28 (13%) état de choc ou arrêt cardiaque
- 19 (9%) hypotendus sans choc
- 65 (31%) normotendus avec des signes de CPA → 6 chocs, 3 décès
- 97 (47%) normotendus sans signes de CPA → 0 choc, 0 décès NS

**Kucher N, Arch Int Med 2005** (Pronostic role of echocardiography)

1035 patients avec EP et TAs > 90 mmHg  
 Etude multicentrique (52 hôpitaux, 7 pays)  
 Hypokinésie du VD facteur indépendant de mortalité



**Figure 1.** Survival rate through 30 days in 1035 patients with pulmonary embolism with a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher at presentation, according to the presence or absence of right ventricular (RV) hypokinesis on the baseline echocardiogram, adjusted for cancer, congestive heart failure, chronic lung disease, age, and systolic arterial pressure.

Variable	Adjusted Hazard Ratio (95% Confidence Interval)
Right ventricular hypokinesis	1.94 (1.23-3.06)
Cancer	2.31 (1.52-3.51)
Congestive heart failure	1.92 (1.18-3.11)
Chronic lung disease	1.77 (1.11-2.83)
Age >70 y	1.70 (1.15-2.52)
Systolic arterial pressure ≤100 mm Hg	1.58 (0.98-2.54)
Heart rate >100 beats per min	1.42 (0.95-2.12)
Right heart thrombus	1.11 (0.52-2.33)
Thrombolysis	1.33 (0.81-2.17)



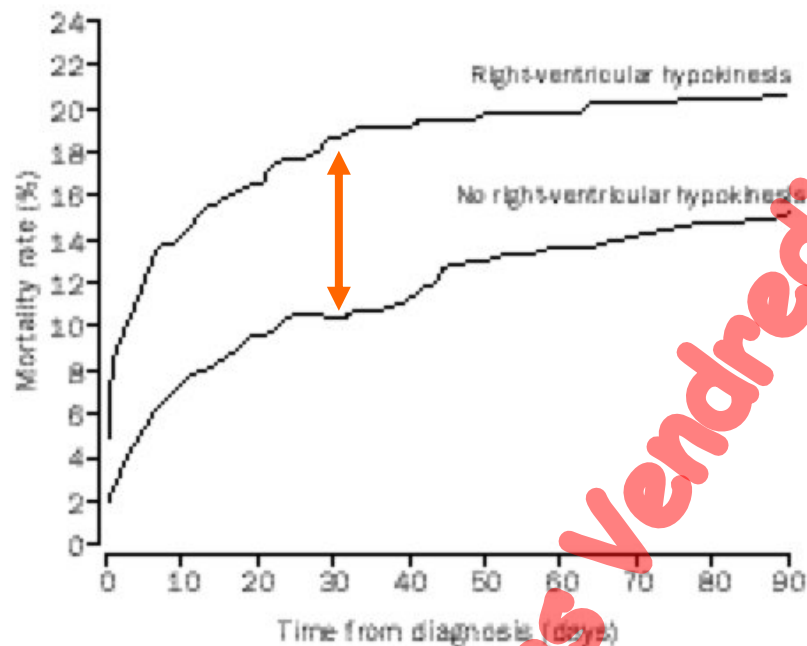
# Signes échographiques de CPA et pronostic de l'embolie pulmonaire

## Corrélation entre CPA, état de choc et décès

Ribeiro A, *Am Heart J* 1997 (Dysfonction du VD est prédicteur de mortalité)

**126 EP :** - Dysfonction échographique du VD chez 70 patients (56%), choc chez 12 patients (17%)  
- Mortalité hospitalière de 8%, uniquement chez ces patients

Goldhaber SZ, *Lancet* 1999 (Clinical outcome in acute pulmonary embolism)



**815 EP :** hypokinésie du VD est un facteur indépendant de mortalité à 3 mois

Variable	Hazard ratio (95% CI)
Age >70 years	1.6 (1.1-2.3)
Cancer	2.3 (1.5-3.5)
Clinical congestive heart failure	2.4 (1.5-3.7)
Chronic Obstructive pulmonary disease	1.8 (1.2-2.7)
Systolic blood pressure <90 mm Hg	2.9 (1.7-5.0)
Respiratory rate <20/min	2.0 (1.2-3.2)
Right-ventricular hypokinesia	2.0 (1.3-2.9)

Figure 3: Cumulative mortality according to status of right-ventricular function on baseline echocardiogram

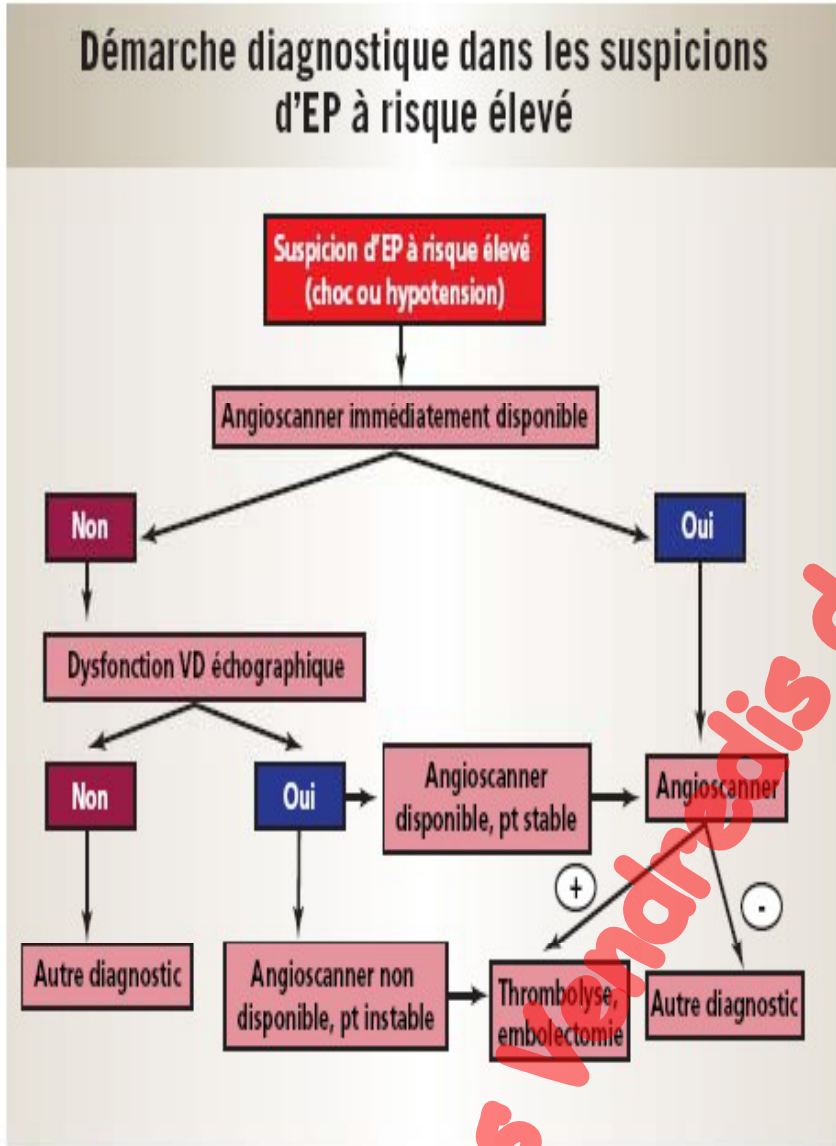


Figure 1.

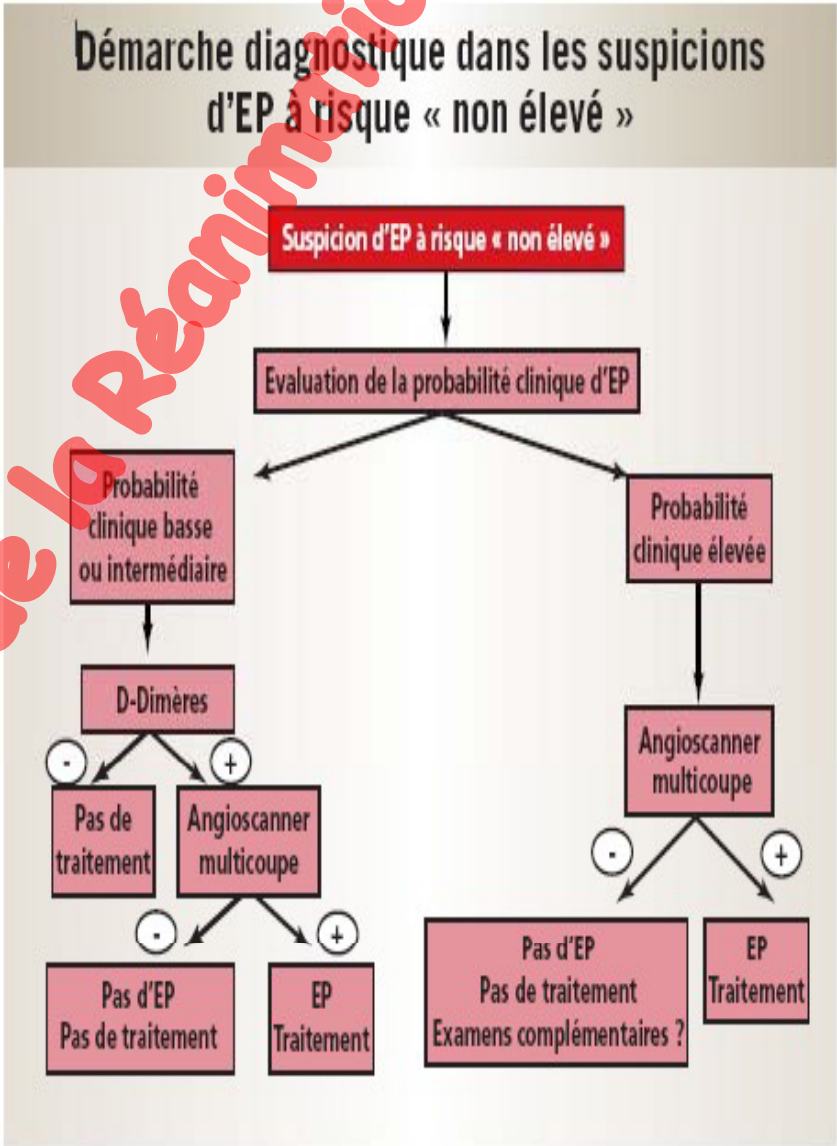


Figure 2.

Les Mandrils de la Réanimation

# Signes échographiques de CPA et pronostic de l'embolie pulmonaire chez les patients normotendus

Valeur pronostique des signes échographiques de CPA

Grifoni S, *Circulation* 2000 (Short-term clinical outcome)

209 EP : - 28 (13%) état de choc ou arrêt cardiaque  
 - 19 (9%) hypotendus sans choc  
 - 65 (31%) normotendus avec des signes de CPA 6 chocs, 3 décès  
 - 97 (47%) normotendus sans signes de CPA → 0 choc, 0 décès

NS

Kucher N, *Arch Int Med* 2005 (Prognostic role of echocardiography)

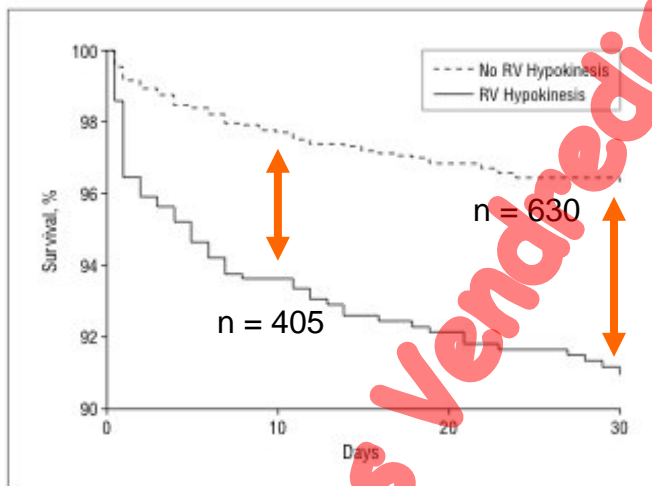


Figure 1. Survival rate through 30 days in 1035 patients with pulmonary embolism with a systolic arterial pressure of 90 mm Hg or higher at presentation, according to the presence or absence of right ventricular (RV) hypokinesis on the baseline echocardiogram, adjusted for cancer, congestive heart failure, chronic lung disease, age, and systolic arterial pressure.

1035 patients avec EP et TAs > 90 mmHg  
 Etude multicentrique (52 hôpitaux, 7 pays)  
 Hypokinésie du VD facteur indépendant de mortalité

Variable	Adjusted Hazard Ratio (95% Confidence Interval)
Right ventricular hypokinesis	1.94 (1.23-3.06)
Cancer	2.31 (1.52-3.51)
Congestive heart failure	1.92 (1.18-3.11)
Chronic lung disease	1.77 (1.11-2.83)
Age >70 y	1.70 (1.15-2.52)
Systolic arterial pressure ≤100 mm Hg	1.58 (0.98-2.54)
Heart rate >100 beats per min	1.42 (0.95-2.12)
Right heart thrombus	1.11 (0.52-2.33)
Thrombolysis	1.33 (0.81-2.17)

## Retentissement cardiaque de l'embolie pulmonaire

**Augmentation brutale de la post-charge du ventricule droit**  
**Surcharge systolique et diastolique du ventricule droit**  
**Cœur pulmonaire aiguë lorsque la post-charge est excessive**  
**Signes cliniques de CPA sont inconstants, subjectifs et non quantifiables**

### Marqueurs biologiques cardiaques au cours de l'EP

Elévation modérée de la troponine et du BNP au cours des EP graves par microinfarctissement et distension du VD

Niveau d'élévation de la troponine et du BNP est corrélé à l'importance de la dysfonction du VD

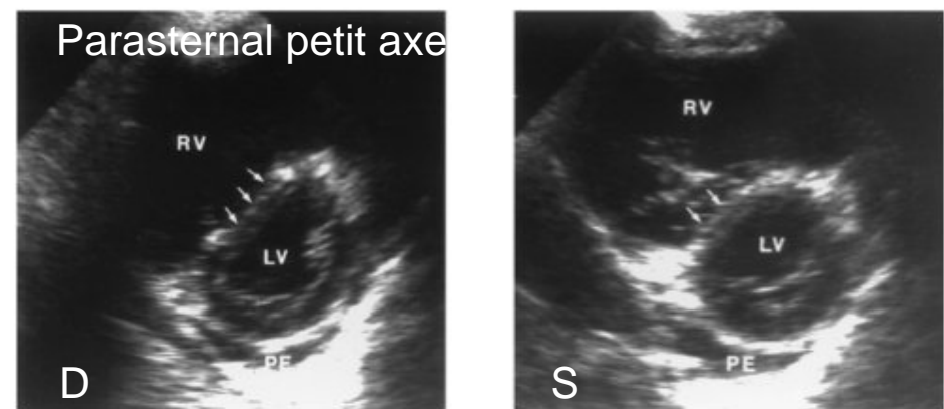
[Kucher N, Circulation 2003](#)

### Echocardiographie au cours de l'embolie pulmonaire

Non recommandée en routine

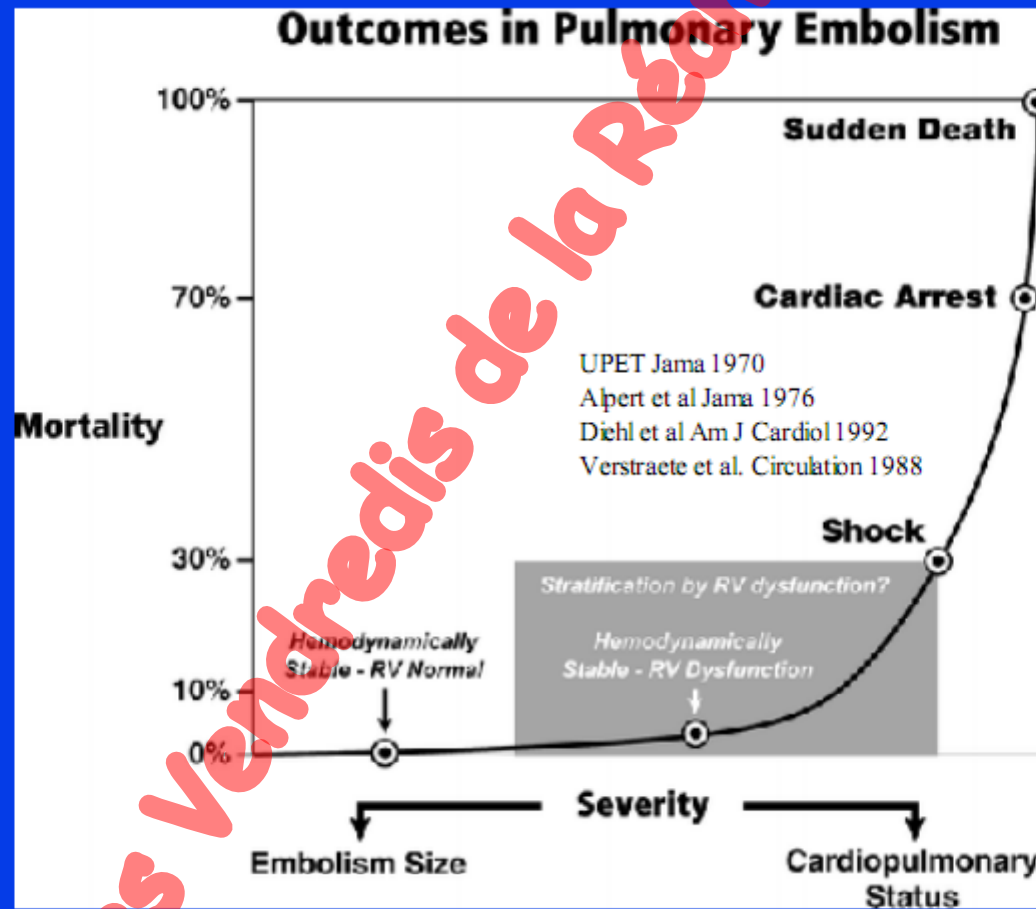
Permet d'identifier des patients à risque d'évoluer défavorablement :

- Hypokinésie modérée à sévère du VD
- Septum paradoxal
- HTAP persistante à distance de l'épisode d'EP
- Foramen ovale perméable
- Thrombus dans les cavités droites

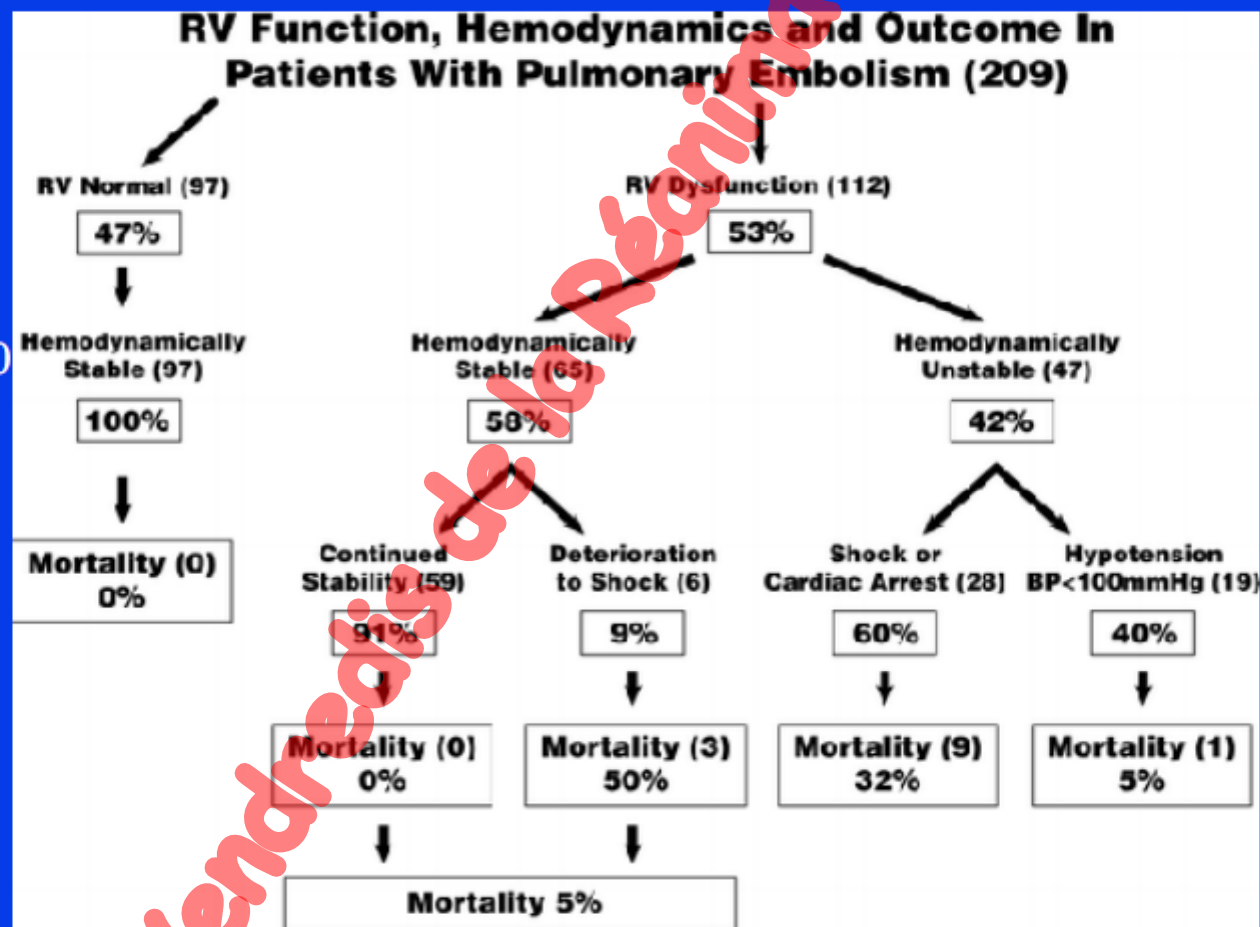


[Goldhaber SZ, Ann Intern Med 200](#)

# DYSFONCTION VD



Grifoni  
Circulation 2000



Dilatation VD (A4CV: EDD > 30 mm, RV/LVEDD > 1), SIV paradoxal, HTAP (Tacc < 90 ms, RV/OD gradient > 30 mmHg), en l'absence d'une hypertrophie du VD (> 7 mm)