

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques®

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES

SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE

CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,

UNIVERSITÉ DE TORONTO

Le rôle de l'échocardiographie dans le diagnostic et le traitement de l'embolie pulmonaire aiguë

Par MARC ALLARD, M.D., FRCPC et HOWARD LEONG-POI, M.D., FRCPC

Le diagnostic d'embolie pulmonaire aiguë est souvent difficile à établir, car un grand nombre de symptômes cliniques peuvent être confondus avec d'autres troubles pulmonaires ou cardiaques aigus. Une échocardiographie est fréquemment réalisée chez les sujets chez qui l'on soupçonne la présence d'embolies pulmonaires, soit pour exclure d'autres maladies cardiaques soupçonnées soit pour déterminer les conséquences hémodynamiques de l'embolie, qui peuvent nécessiter un traitement plus agressif. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les caractéristiques échocardiographiques de l'embolie pulmonaire et l'utilité diagnostique et thérapeutique de cette modalité.

L'embolie pulmonaire (EP) est un problème médical fréquent qui est associé à une morbidité et à une mortalité importantes. Aux États-Unis uniquement, il existe > 600 000 nouveaux cas d'EP chaque année, entraînant > 50 000 décès¹. L'établissement du diagnostic d'EP peut être difficile, étant donné que le tableau clinique, tels que les symptômes de douleur thoracique et de dyspnée, peut être confondu avec d'autres pathologies pulmonaires ou cardiaques. On estime que jusqu'à deux tiers de tous les cas d'embolie pulmonaire cliniquement significative ne sont pas diagnostiqués avant le décès des patients. Le taux moyen de mortalité étant de 7,3 %² et augmentant jusqu'à 50 % chez les patients qui présentent un choc¹, il est important d'établir un diagnostic précis d'EP. L'échocardiographie est un examen qui est fréquemment effectué chez les sujets chez qui l'on soupçonne des embolies pulmonaires (pour diagnostiquer une EP et exclure des causes cardiaques aiguës potentielles à l'origine des symptômes) ou chez qui la présence d'embolies pulmonaires a été confirmée (pour stratifier les patients en fonction du risque et orienter le traitement).

Caractéristiques échocardiographiques de l'embolie pulmonaire aiguë

L'imagerie échocardiographique permet d'établir avec certitude un diagnostic d'EP uniquement dans de rares circonstances. Dans ces cas, on observe un thrombus dans l'artère pulmonaire (AP) principale ou dans une branche proximale de l'AP (embolie pulmonaire "en selle") ou dans les chambres cardiaques droites (embolie pulmonaire « en transit »). Dans l'*International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)*³, on a identifié un thrombus intracardiaque à l'échocardiographie chez 4 % des patients présentant une EP aiguë.

En revanche, l'échocardiographie permet beaucoup plus fréquemment de détecter les effets hémodynamiques d'une EP aiguë sur les cavités cardiaques. À la suite de l'occlusion soudaine des portions du lit vasculaire pulmonaire où se trouve un thrombus, il peut se produire une surcharge de pression aiguë du ventricule droit (VD) accompagnée de modifications subséquentes des pressions du cœur droit et de la fonction du VD (figure 1). Les signes échocardiographiques qui évoquent mais ne permettent pas de diagnostiquer un embolie pulmonaire sont les suivants :

- Dilatation et hypokinésie du VD
- Pressions systoliques pulmonaires élevées
- Aplatissement et mouvement paradoxal du septum interventriculaire
- Shunt droit-gauche à travers un foramen ovale perméable
- Dysfonction diastolique du ventricule gauche

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Warren Cantor, MD
Luigi Casella, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Trevor I. Robinson, MD
Duncan J. Stewart, MD
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's

30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur: (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



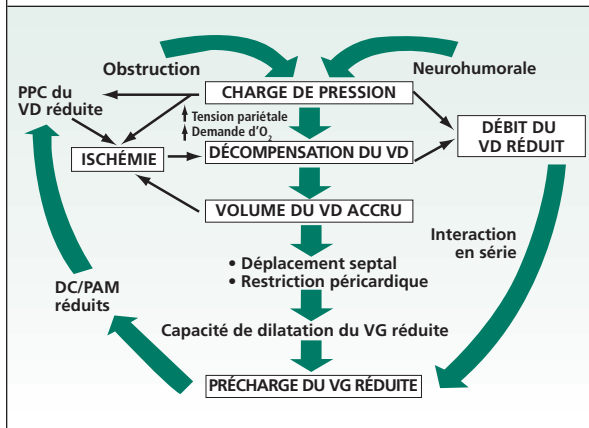
Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Figure 1 : Effet physiologique de l'embolie pulmonaire sur le cœur¹



DC/PAM = débit cardiaque/pression artérielle moyenne
PPC = pression de perfusion coronarienne

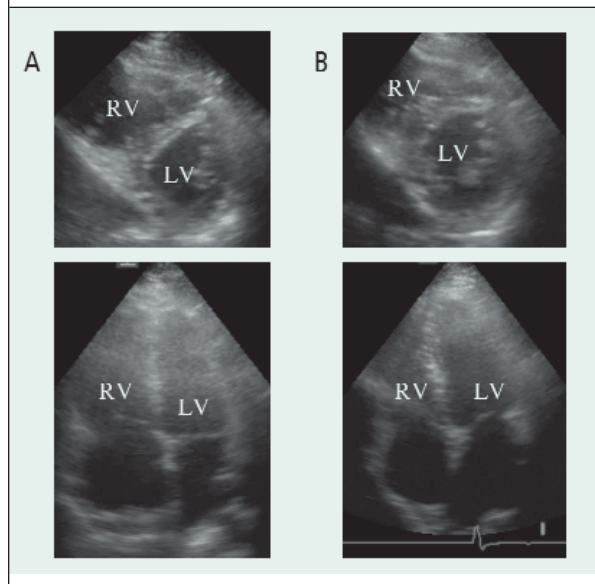
Les anomalies les plus fréquemment identifiées à l'échocardiographie comprennent la dilatation et l'hypokinésie du VD et l'élévation de la pression systolique du ventricule droit. Ces anomalies sont observées dans 40 à 60 % de tous les cas d'EP aiguë⁴⁻⁸. Avec l'imagerie transthoracique, le ventricule droit perd sa forme triangulaire et revêt une apparence plus arrondie sur les images apicales. De même, sur l'image parasternale court axe, le VD perd sa forme de croissant et a une apparence plus ovale (figure 2). Enfin, des signes d'hypertension pulmonaire avec la vélocité de régurgitation tricuspiddienne > 2,8 m/s, peuvent être détectés chez les patients présentant une embolie pulmonaire.

Utilité diagnostique de l'échocardiographie

L'utilisation de l'échocardiographie transthoracique (ETT) pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire est intéressante, car elle est largement disponible, portable et absolument non invasive. Dans plusieurs études, on a constaté que l'ETT est un examen assez spécifique pour le diagnostic de l'EP (spécificité variant de 87 % à 96 %), mais ayant une sensibilité relativement médiocre (sensibilité 29 %-51 %)⁹⁻¹⁰. Cependant, plusieurs problèmes sont associés à l'utilisation de l'ETT pour établir un diagnostic d'EP aiguë. Comme nous l'avons mentionné antérieurement, seulement 40 % des patients atteints d'EP confirmée présentent un échocardiogramme anormal. Étant donné que plus de 30 % du lit vasculaire pulmonaire doivent être affectés sur les images scintigraphiques de perfusion des poumons pour révéler une anomalie échocardiographique², l'ETT n'est pas utile dans le contexte de petits embolus pulmonaires.

Bien que l'on ait rapporté que la spécificité de l'ETT est satisfaisante, il est possible d'obtenir des résultats faussement positifs. À l'instar des patients atteints d'EP, ceux atteints d'hypertension pulmonaire primitive (HPP), du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) et d'infarctus du VD peuvent également présenter une dilatation et une hypokinésie du VD à l'échocardiographie.

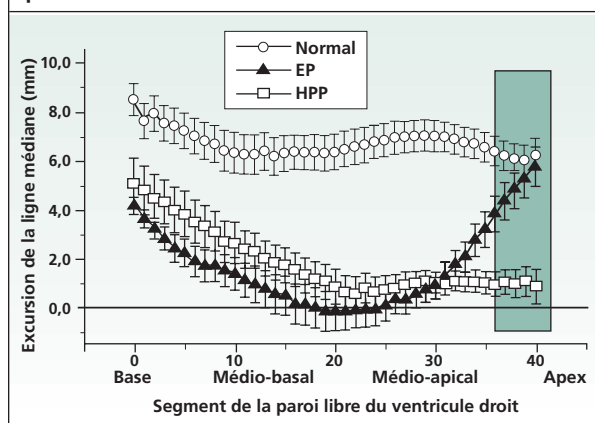
Figure 2 : Images échocardiographiques avant (A) et après (B) le traitement thrombolytique chez un patient présentant une EP aiguë. Avant le traitement lytique, on observe une dilatation du VD associé à une déviation du septum interventriculaire vers le ventricule gauche (VG). Après le traitement, la taille du VD redevient normale, avec une configuration septale normale.



LV = VG RV = VD

Afin de différencier les patients souffrant d'EP aiguë d'autres affections associées à une dysfonction systolique du VD, McConnell et coll.¹¹ ont décrit un type de mouvement de la paroi libre du VD observé dans l'EP. Cette anomalie appelée le « signe de McConnell » se manifeste par une paroi libre du VD dont la partie médiane est hypokinétique avec un apex relativement épargné. Inversement, chez les patients souffrant d'HPP, il est moins probable que l'apex soit épargné et l'hypokinésie du VD est plus diffuse (figure 3). En utilisant le

Figure 3 : Représentation graphique du mouvement régional de la paroi du VD chez des patients présentant une EP et une HPP, démontrant une excursion apicale du VD préservée chez des patients présentant une EP¹¹



EP = embolie pulmonaire ; HPP = hypertension pulmonaire primaire

Tableau 1 : L'effet de la dysfonction du VD sur la mortalité à court terme chez les patients présentant une embolie pulmonaire aiguë⁸

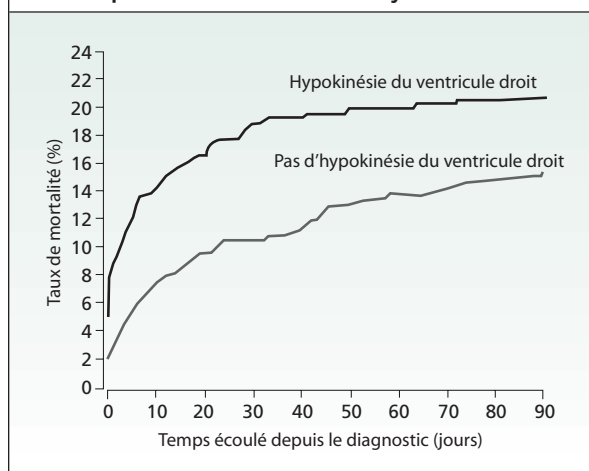
Source	N ^{bre} de patients	Mortalité, %	
		Dysfonction du VD	Fonction normale du VD
Goldhaber et al	101	4,3	0
Kasper et al	317	12,6	0,9
Ribeiro et al	126	12,8	0
Grifoni et al	162	4,6	0
Total	706	9,3	0,4

signe de McConnell, ces auteurs ont constaté que l'échocardiographie était plus efficace en tant qu'examen diagnostique, avec une sensibilité de 77 % et une spécificité de 94 %¹¹.

L'échocardiographie transoesophagienne (ETO) offre de nombreux avantages potentiels par rapport à l'ETT dans le diagnostic de l'EP. Chez les patients dont l'état est plus grave qui sont soignés dans un service de soins intensifs où les vues transthoraciques ne sont pas facilement disponibles, cette technique peut fournir des images plus fiables. De plus, elle permet une visualisation plus directe des artères pulmonaires proximales et l'identification potentielle d'un thrombus dans ces zones. Pruszczyk et coll.¹² ont examiné la valeur diagnostique de l'ETO chez 113 patients consécutifs atteints d'EP suspectée et de surcharge du VD identifiée à l'ETT. En utilisant la tomodensitométrie axiale, la scintigraphie de perfusion ventilation et l'angiographie pulmonaire comme examens de référence pour établir le diagnostic, la sensibilité de l'ETO dans le diagnostic de l'EP sévère était de 80,5 % et la spécificité était de 97,2 %. Les cas où le diagnostic n'avait pas été établi étaient ceux qui présentaient des thrombi plus distaux dans le lit pulmonaire. Les auteurs ont également rapporté des difficultés techniques pour visionner certaines parties de l'AP gauche, car elles étaient cachées par la bronche souche gauche. Quoi qu'il en soit, ils ont conclu que l'ETO était une méthode sûre et efficace pour confirmer avec certitude une EP hémodynamiquement significative. Tout particulièrement chez les patients instables en soins intensifs, où le transfert dans un service d'imagerie radiologique diagnostique peut être problématique, l'ETO peut aider à établir un diagnostic au chevet du patient et faciliter l'administration d'un traitement rapide.

Dans l'ensemble, dans la plupart des circonstances, on ne devrait pas se fonder sur l'échocardiographie pour le diagnostic de l'EP en raison de sa sensibilité médiocre. Avec l'avènement de l'angiographie CT, de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et de la scintigraphie pulmonaire de perfusion ventilation, on dispose d'examens plus fiables. Conjointement à ces examens, l'échocardiographie peut être utile, étant donné qu'elle fournit des informations utiles sur l'impact hémodynamique des embolus pulmonaires, qui peuvent aider à identifier les patients présentant un risque plus élevé de complications ou de décès.

Figure 4 : Mortalité cumulative chez les patients présentant une embolie pulmonaire aiguë, stratifiés selon la présence ou l'absence de dysfonction du VD²



Dysfonction du VD et pronostic dans les cas d'EP aiguë

Bien que l'échocardiographie ait une utilité diagnostique limitée, il est généralement accepté que les signes échocardiographiques de dysfonction systolique du VD sont associés à un plus mauvais pronostic. Il existe au moins 4 études prospectives examinant l'impact de la dysfonction du VD sur le pronostic chez les patients atteints d'EP^{4-6,13}. Les constatations faites dans ces études ont été résumées récemment dans une revue⁸ et les résultats sont illustrés dans le tableau 1. En combinant ces résultats, on a déterminé que la mortalité à court terme chez les patients présentant une dysfonction du VD visible à l'échocardiographie était de 9,3 % comparativement à seulement 0,4 % chez les patients dont les échocardiogrammes étaient normaux³.

Il existe également des données de registre à l'appui des implications pronostiques de la dysfonction du VD et de l'EP. Des informations sur 2454 patients atteints d'EP ont été recueillies dans le registre ICOPER² et l'on a constaté que la mortalité toutes causes à 3 mois était de 15,3 % et l'on a estimé que 45 % de ces décès étaient dus à l'EP. Après une analyse multivariée de 1135 patients dans ce registre qui ont subi une échocardiographie, on a observé que le risque de mortalité à 3 mois était double chez les sujets présentant une dysfonction du VD (figure 4)².

Dans l'ensemble, il existe des données concluantes indiquant que la dysfonction du VD est un marqueur d'un moins bon pronostic chez les sujets atteints d'EP. Par conséquent, l'échocardiographie peut jouer un rôle dans la stratification de ces patients en fonction du risque. Par exemple, chez les patients dont la fonction du VD est normale, il est parfois possible d'administrer un traitement conservateur, éventuellement en consultation externe. Les patients présentant une hypokinésie du VD ont probablement besoin d'une surveillance plus étroite dans un contexte hospitalier et l'on doit envisager chez eux un traitement plus agressif, incluant la thrombolyse et l'embolectomie chirurgicale.

Tableau 2 : Prédicteurs de la mortalité à 30 jours chez des patients présentant une embolie pulmonaire aiguë²⁵

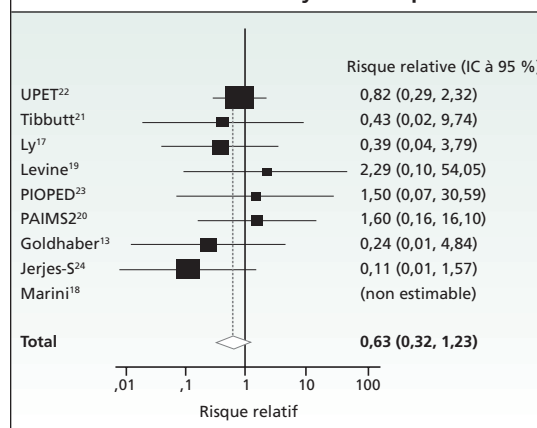
Caractéristique	Probabilité	Intervalle de confiance à 95 %	P
Traitement thrombolytique	0,46	0,21-1,00	,051
Âge > 65 ans	1,25	0,71-2,20	,43
Apparition de symptômes aigus	1,19	0,67-2,11	,55
Syncope	1,61	0,93-2,80	,092
Tachycardie	1,64	0,87-3,09	,13
Hypotension artérielle	1,44	0,85-2,46	,18
Chirurgie majeure récente	0,76	0,40-1,43	,39
Antécédents de thrombose veineuse	0,78	0,43-1,40	,40
Insuffisance cardiaque congestive	1,37	0,77-2,45	,28
Maladie pulmonaire chronique	1,60	0,77-3,32	,21
Antécédents d'AVC	1,08	0,35-3,41	,89

Traitement de l'EP et rôle de l'échocardiographie

Le traitement de l'EP repose sur l'anticoagulation avec une héparine de faible poids moléculaire ou non fractionnée et un traitement à long terme avec Coumadin. Avant que l'on utilise les héparines dans le traitement de l'EP, cette affection était associée à un taux de mortalité aussi élevé que 35 %¹. Bien que les traitements contemporains aient entraîné une réduction de la mortalité due à l'EP aiguë, il existe certains patients chez qui la mortalité demeure assez élevée. Chez ces patients, un traitement plus agressif avec des agents thrombolytiques ou une embolectomie chirurgicale doit être envisagé. Plus particulièrement lorsque les patients sont en état de choc, le consensus général est que l'on devrait fortement envisager un traitement thrombolytique¹⁵. Cependant, on ne sait toujours pas précisément si un traitement thrombolytique offrirait un bénéfice chez les sujets qui ne présentent pas d'hypotension, mais dont les caractéristiques pronostiques sont mauvaises et présentent par exemple une dysfonction du VD à l'échocardiographie.

Deux études de cohorte rétrospectives ont examiné le traitement thrombolytique chez des patients hémodynamiquement stables présentant une dysfonction du VD. Konstantinides et coll.²⁵ ont examiné un registre multicentrique de patients présentant une EP massive; 719 de ces patients présentaient des signes cliniques, échocardiographiques ou hémodynamiques d'insuffisance du VD sans hypotension marquée. Dans cette étude, la mortalité à 30 jours était significativement moins élevée dans le groupe de patients qui avaient subi une thrombolyse primaire (n = 163) que chez ceux qui avaient été initiale-

Figure 5 : Représentation graphique du risque relatif (IC à 95 %) de mortalité dans les groupes traités avec une thrombolyse vs l'héparine²⁶

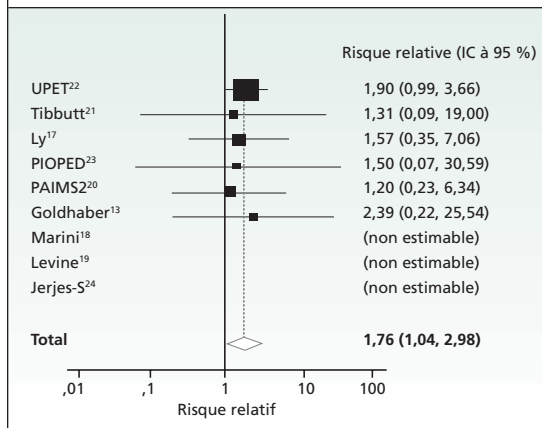


ment traités avec l'héparine seule (4,7 % vs 11,1 %, p = 0,016). Après ajustement en fonction de l'influence d'autres caractéristiques cliniques pertinentes lors de la présentation des patients, la thrombolyse était l'unique variable clinique qui atteignait le seuil de la signification statistique comme prédicteur indépendant du pronostic (tableau 2).

Dans une autre étude, Hamel et coll. ont examiné 128 patients présentant une dilatation du VD qui ont été admis dans un service de soins intensifs et traités avec de l'héparine seule ou des agents thrombolytiques²⁶. Les patients traités avec des agents thrombolytiques ont été appariés à ceux traités avec l'héparine, afin d'éviter qu'il y ait des différences dans les caractéristiques de base observées dans l'étude antérieure. Bien que l'on ait observé une plus grande amélioration des images scintigraphiques de la perfusion des poumons avec le traitement thrombolytique, dans ce registre, la mortalité hospitalière dans le groupe traité avec des agents thrombolytiques était plus élevée que chez les patients traités avec l'héparine seule (6,3 % vs 0 %). Deux des 4 décès survenus dans le groupe de traitement étaient dus à une hémorragie intracrânienne. Dans l'ensemble, ces études ont obtenu des résultats contradictoires et les deux auteurs indiquent qu'une étude prospective randomisée importante est nécessaire pour identifier correctement les bienfaits du traitement thrombolytique dans cette population.

Thabut et ses collègues¹⁶ ont effectué une méta-analyse des études comparant le traitement thrombolytique à l'héparine seule. Les critères d'inclusion comprenaient un plan prospectif et randomisé mesurant les paramètres de la mortalité, de l'EP récidivante ou de l'hémorragie majeure. Au total, 9 études^{13,17-24} ont été examinées, regroupant 241 patients au total assignés au hasard à un traitement thrombolytique (urokinase, streptokinase ou activateur tissulaire du plasminogène [TPA]) et 220 patients assignés au hasard à l'héparine. Seulement 5,2 % des patients dans ces études présentaient un choc.

Figure 6 : Représentation graphique du risque relatif (IC à 95 %) d'hémorragie majeure dans les groupes traités par une thrombolyse comparativement à l'héparine¹⁶



À l'exception d'une étude²⁴, aucune n'a démontré que le traitement thrombolytique avait un effet significatif sur la mortalité, l'EP récidivante ou l'hémorragie majeure. L'étude menée par Jerjes-Sanchez et coll.²⁴, qui a révélé un bénéfice en terme de mortalité, n'incluait que 8 patients présentant un choc. En regroupant les résultats de ces études, les auteurs ont constaté que bien que le traitement soit associé à une tendance à une baisse de la mortalité, la différence n'atteignait pas le seuil de la signification statistique (risque relatif [RR] 0,63 ; intervalle de confiance à 95 % [IC], 0,32-1,23) (Figure 5). Il y avait également une tendance non significative à une baisse de la récurrence de l'EP avec le traitement thrombolytique comparativement à l'héparine seule (4,9 % vs 9,3 %). Cependant, le taux d'hémorragie majeure était significativement plus élevé chez les patients traités avec un agent thrombolytique que chez ceux traités avec l'héparine seule (RR, 1,76 ; IC à 95 %, 1,04-2,98) (figure 6). Les auteurs ont émis l'hypothèse que cette méta-analyse n'avait pas la puissance nécessaire pour détecter une amélioration statistiquement significative de la mortalité associée aux agents thrombolytiques. Ils ont estimé qu'une étude randomisée regroupant plus de 1000 patients dans chaque groupe de traitement était nécessaire. Ils ont conclu que le traitement thrombolytique n'avait pas d'impact sur la mortalité ou l'incidence de l'EP récidivante et qu'il était associé à des complications hémorragiques accrues.

Récemment, Konstantinides et coll. ont publié les résultats d'une étude prospective randomisée, à double insu comparant la thrombolyse avec l'alteplase à un placebo chez 256 patients présentant une EP submassive²⁷. Pour participer à l'étude, les patients devaient présenter une dysfonction du VD, une hypertension pulmonaire ou des signes ECG de surcharge du VD avec un diagnostic d'EP. Le paramètre primaire de l'étude était

une association de mortalité hospitalière ou de détérioration clinique nécessitant une intensification du traitement. Bien qu'il n'y ait pas de différence significative dans la mortalité entre les groupes recevant l'alteplase et le placebo (3,4 % vs 2,2 %), on a noté une réduction significative du paramètre primaire combiné grâce au traitement avec l'alteplase comparativement au placebo (11 % vs 24,6 %, $p = 0,006$). Il est important de noter qu'il n'y avait pas de différence dans les complications hémorragiques observées dans les deux groupes.

D'après ces résultats, les auteurs ont conclu que le traitement des patients atteints d'EP submassive avec l'alteplase peut améliorer leur état clinique et en particulier prévenir une détérioration clinique nécessitant une intensification du traitement. L'examen plus approfondi des résultats de cette étude suscite certaines préoccupations concernant les conclusions. Par exemple, la différence significative dans le paramètre primaire réside dans la nécessité d'une thrombolyse répétée. Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de traitement en ce qui concerne la nécessité de recevoir des catécholamines, une intubation, une réanimation cardiopulmonaire ou une embolectomie. Les exigences exactes quant à la nécessité d'une thrombolyse répétée pourraient être subjectives et n'ont pas été clairement énoncées. Bien que le traitement ait été sûr, on ne sait toujours pas si les patients ont obtenu un bénéfice du traitement thrombolytique dans ce contexte.

Il n'y avait pas de consensus évident dans la littérature sur le rôle des agents thrombolytiques chez les patients présentant une EP et une dysfonction du VD. Actuellement, il n'existe pas de données indiquant que les agents thrombolytiques offrent un bénéfice en terme de mortalité. Par conséquent, les médecins doivent utiliser leur jugement et prendre en considération les risques potentiels d'hémorragie lorsqu'ils envisagent d'administrer des agents thrombolytiques dans cette population.

Conclusion

L'embolie pulmonaire pose toujours un défi sur le plan diagnostique et thérapeutique pour les médecins. Bien que l'échocardiographie ne soit pas suffisamment sensible comme outil diagnostique, elle permet de distinguer une hypertension pulmonaire d'apparition nouvelle et une dilatation et une dysfonction du VD, ce qui peut faciliter le diagnostic. Ce sont des caractéristiques importantes et lorsqu'elles sont présentes, elles sont associées à un pronostic plus mauvais. Par conséquent, l'échocardiographie peut être utilisée pour aider à stratifier les patients chez qui l'on a diagnostiqué une EP en fonction du risque. La décision d'avoir recours au traitement thrombolytique en présence d'une dysfonction du VD chez les patients présentant une EP aiguë n'est pas claire et nécessite des études plus approfondies.

Références

1. Rahimtoola A, Bergin J. Acute pulmonary embolism: an update on diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 2005;30(2):61-114.
2. Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-1389.
3. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber S. Right heart thrombi in pulmonary embolism. (ICOPER). *J Am Coll Cardiol* 2003;41(12):2245-51.
4. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997;134: 479-487.
5. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Tiede N, Krause T, Just H. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997;77:350-352.
6. Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, et al. Short term outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101:2817-2822.
7. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310-1319.
8. Kreit J. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004;125:1539-1545.
9. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180-183.
10. Grifoni S, Olivetto L, 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;82:1230-35.
11. McConnell M, Solomon S, Rayan M, et al. Regional RV dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-73.
12. Pruszczyk P, Torbicki A, Kulch-Wocjal A, Szulc M, Pacho R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001;85: 628-634.
13. Goldhaber S, Haire W, Feldstein M, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993;341:507-511.
14. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-71.
15. Hyers T, Agnelli G, Hull R. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: Fifth ACCP Consensus Conference of Antithrombotic Therapy. *Chest* 1998;114:561S-578S.
16. Thabut G, Thabut D, Myers R, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism; a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660-7.
17. Ly B, Arnesen H, Eie H, Hol R. A controlled clinical trial of streptokinase and heparin in the treatment of major pulmonary embolism. *Acta Med Scand* 1978;203:465-470.
18. Marini C, Di Ricco G, Rossi G, Rindi M, Palla R, Giuntini C. Fibrinolytic effects of urokinase and heparin in acute pulmonary embolism – a randomized clinical trial. *Respiration* 1988;54:162-173.
19. Levine M, Hirsh J, Weitz J, et al. A randomized trial of a single bolus dosage regimen of recombinant tissue plasminogen activator in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1990;98:1473-1479.
20. Dalla-Volta S, Palla A, Santolicandro A, et al. PAIMS 2 - Alteplase combined with heparin versus heparin in the treatment of acute pulmonary embolism. Plasminogen Activator Italian Multicenter Study 2. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:520-526.
21. Tibbitt DA, Davies JA, Anderson JA, et al. Comparison by controlled clinical trial of streptokinase and heparin in treatment of life-threatening pulmonary embolism. *Br Med J* 1974;1:343-347.
22. The Urokinase Pulmonary Embolism Trial (LIPET): a national cooperative study. *Circulation* 1973;47(2 Suppl):II1-108.
23. The Piopep Investigators. Tissue plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary embolism - a collaborative study by the PIOPEP Investigators. *Chest* 1990;97:528-533.
24. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, de Lourdes Garcia M, et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism – a randomized controlled trial. *J Thromb Thrombolysis* 1995;2:227-229.
25. Konstantinides S, Geibel M, Olschewski M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism. *Circulation* 1997;96:882-888.
26. Hamel E, Pacouret G, Vincentelli D, et al. Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilation. *Chest* 2001; 120:120-125.
27. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002;347:1143-50.

Réunions scientifiques à venir

16 au 19 juillet 2005

12^e Congrès mondial sur les maladies cardiaques

New trends in Research, Diagnosis, and Treatment
Vancouver, C.-B.

Renseignements : Tél. : +1 310 657 8777

Fax : +1 310 275 8922

Courriel : Klimedco@ucla.edu

3 au 7 septembre 2005

Congrès 2005 de la société européenne de cardiologie

Stockholm, Suède

Renseignements : www.escardio.org

13 au 15 novembre 2005

Réunion scientifique 2005 de l'AHA

Dallas, Tx

Renseignements : Tél. : (214) 570-5935 ou (888) 242-2453

Fax : (214) 706-5262

Courriel : sessions@heart.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2005 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. [®]*Cardiologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.