



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 153/16

LA DYSPNÉE AUX URGENCES : LE POINT DE VUE DU CARDIOLOGUE (à propos de 1969 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/06/2016

PAR

Mlle. KDIDER FATIMA ZOHRA

Née le 31 Janvier 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dyspnée - Insuffisance cardiaque - Embolie pulmonaire - Echo-Doppler cardiaque

JURY

M. AKOUDAD HAFID.....
Professeur de Cardiologie

PRESIDENT ET RAPPORTEUR

Mme. LAHLOU IKRAM.....
Professeur agrégé de Cardiologie

Mme. OUAHA LATIFA.....
Professeur agrégé de Cardiologie

JUGES

PLAN

| | |
|--|----|
| Liste des figures | 4 |
| Liste des tableaux..... | 6 |
| Liste des abréviations | 7 |
| Introduction | 10 |
| Matériel et méthodes | 12 |
| Résultats | 17 |
| A- Epidémiologie | 18 |
| 1- Fréquence..... | 18 |
| 2- Répartition selon le sexe | 20 |
| 3- Répartition selon l'âge | 20 |
| B- Données cliniques | 21 |
| 1- Facteurs de risque cardiovasculaire | 21 |
| 2- Mode de survenue de la dyspnée..... | 22 |
| 3- Signes fonctionnels associés | 23 |
| 4- Signes physiques | 24 |
| C- Données paracliniques | 25 |
| 1- Electrocardiogramme | 26 |
| 2- Radiographie thoracique de face | 28 |
| 3- Echo doppler cardiaque | 29 |
| 4- Autres explorations radiologiques..... | 29 |
| 5- Biologie | 30 |
| D- Etiologies | 31 |
| E- Destinations des patients | 32 |
| Notre étude en bref | 33 |
| Discussion | 34 |
| 1- Qu'est-ce qu'une dyspnée ? | 35 |

| | |
|--|----|
| 2- Quel est son mécanisme ? | 35 |
| 3- Quelle stratégie diagnostique adoptée devant une dyspnée ? | 39 |
| 4- Quelles sont ses principales étiologies ? | 53 |
| 5- Quelle stratégie thérapeutique face à une dyspnée aux urgences ?..... | 73 |
| Conclusion | 84 |
| Résumé..... | 86 |
| Bibliographie | 90 |

LISTE DE FIGURE

- Figure 1 : Fréquence du motif de consultation.
- Figure 2 : Nombre de patients par année.
- Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge.
- Figure 5 : Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Figure 6 : Mode de survenue de la dyspnée
- Figure 7 : Signes fonctionnels associés.
- Figure 8 : Signes fonctionnels associés.
- Figure 9 : Signes physiques retrouvés à l'examen cardiovasculaire.
- Figure 10 : Signes physiques retrouvés à l'examen pleuro-pulmonaire.
- Figure 11 : Rythme à l'ECG.
- Figure 12 : Troubles du rythme supra-ventriculaire.
- Figure 13 : Différentes anomalies retrouvées à l'ECG.
- Figure 14 : Anomalies retrouvées à la radiographie thoracique.
- Figure 16 : Anomalies retrouvées à l'ETT.
- Figure 17 : Origine de la dyspnée.
- Figure 18 : Causes cardiaques de la dyspnée.
- Figure 19 : Diagnostic étiologique.
- Figure 20 : Destination des patients.
- Figure 21 : mécanisme de la dyspnée.
- Figure 22 : Radiographie pulmonaire de face montrant des opacités alvéolaires bilatérales.
- Figure 23 : Electrocardiogramme montrant un infarctus du myocarde en circonférentiel.

Figure 24 : Electrocardiogramme montrant une ACFA.

Figure 25 : valeurs seuils du BNP.

Figure 26 : valeurs seuils du NT-pro-BNP.

Figure 27 : Algorithme diagnostique d'une insuffisance cardiaque aiguë.

Figure 28 : Electrocardiogramme montrant un aspect S1Q3.

Figure 29 : Radiographie pulmonaire de face montrant l'image d'infarctus pulmonaire droit.

Figure 30 : Image scannographique en coupe transversale montrant un thrombus au niveau de l'artère pulmonaire.

Figure 31 : Algorithme diagnostic en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à risque non élevé.

Figure 32 : Algorithme diagnostic devant une suspicion d'EP à risque élevé.

Figure 33 : Electrocardiogramme montrant un microvoltage, une alternance électrique et des ondes T négatives diffuses.

Figure 34 : Radiographie thoracique de face montrant un cœur en carafe.

Figure 35 : Incidence échographique parasternale grand axe objectivant la présence d'un épanchement péricardique.

Figure 36 : Algorithme diagnostique d'une dyspnée aiguë.

Figure 37 : Evaluation initiale en cas de suspicion d'une IC aiguë.

Figure 38 : Prise en charge d'un œdème ou d'une congestion pulmonaire.

Figure 39 : Stratégie thérapeutique devant une embolie pulmonaire.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau A : Anomalies biologiques retrouvées chez nos patients.

Tableau B : Classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA).

Tableau C : Score de Genève révisé.

Tableau D : Indice de PESI simplifié.

Tableau E : Etiologies de la péricardite.

Tableau F : Modalité de prescription des AINS dans la péricardite aigue.

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|--------|--|
| ACFA | : Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| AINS | : Anti-inflammatoires non- stéroïdiens |
| AIG | : Arc inférieur gauche |
| AMG | : Arc moyen gauche |
| AVC | : Accident vasculaire cérébral |
| AVK | : Anti-vitamine K |
| BAV | : Bloc auriculo-ventriculaire |
| BBG | : Bloc de branche gauche |
| BBD | : Bloc de branche droit |
| BD | : Bras droit |
| BDC | : Bruit du cœur |
| BG | : Bras gauche |
| BNP | : Brain natriuretic peptide. |
| BPCO | : Broncho-pneumopathie chronique obstructive |
| CPK mb | : créatinine phosphokinase |
| CPAP | : Continuous positive airway pressure |
| CRP | : C reactive proteine |
| ECG | : Eléctro-cardiogramme |
| ELISA | : Enzyme-linked immunosorbent assay. |
| EP | : Embolie pulmonaire |
| ESC | : Société européenne de cardiologie |
| ESV | : Extrasystole ventriculaire |
| ETT | : Echographie transthoracique |

| | |
|------------|---|
| FEVG | : Fraction d'éjection du ventricule gauche |
| FC | : Fréquence cardiaque |
| FR | : Fréquence respiratoire |
| GB | : Globule blanc |
| GCS | : Score de glasgow |
| HAD | : Hypertrophie auriculaire droite |
| HAG | : Hypertrophie auriculaire gauche |
| Hb | : Hémoglobine |
| HBPM | : Héparine de bas poids moléculaire |
| HNF | : Héparine non fractionnée |
| HVD | : Hypertrophie ventriculaire droite |
| HVG | : Hypertrophie ventriculaire gauche |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| HTAP | : Hypertension artérielle pulmonaire |
| IC | : Insuffisance cardiaque |
| ICDte | : Insuffisance cardiaque droite |
| ICT | : Index cardio-thoracique |
| NACO | : Nouveaux anticoagulants oraux |
| NFS | : Numération formule sanguine |
| NT pro BNP | : Propeptide N-terminal du peptide natriurique de type B. |
| NYHA | : New York Heart Association |
| OAP | : Oedème aigu du poumon |
| ORL | : Oto-rhino-laryngologie |
| PAS | : Pression artérielle systolique |
| PaO2 | : Pression artérielle en oxygène |
| PaCO2 | : Pression artérielle en CO2 |

| | |
|------|---|
| PCIA | : Pompe à contre pulsion intra-aortique |
| PESI | : Pulmonary Embolism severity index. |
| PLQ | : Plaquette |
| RRS | : Rythme régulier sinusal |
| SCAM | : Sortie contre avis médical |
| TA | : Tension artérielle |
| TCA | : Temps de céphaline activé |
| TSV | : Tachycardie supra-ventriculaire |
| TV | : Tachycardie ventriculaire |
| VD | : Ventricule droit |
| VNI | : Ventilation non invasive |

INTRODUCTION

La dyspnée qui correspond à une sensation consciente de gêne respiratoire est un motif fréquent de consultation en pratique cardiologique. Les étiologies, dominées par les causes cardiovasculaires et pulmonaires, doivent être évoquées selon une stratégie diagnostique éliminant d'abord une urgence vitale. La prescription des explorations est dépendante de l'orientation étiologique et le développement des examens paracliniques cardiologiques a considérablement facilité la tâche à l'urgentiste.

Pour avoir une idée sur la prise en charge cardiologique de la dyspnée aux urgences, nous avons analysé le registre prospectif des urgences cardiaques qui est tenu au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès.

Notre analyse a concerné une période de 06 ans entre janvier 2006 et janvier 2012 et a inclus 1969 patients. Nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

- Ø Quelle est la fréquence de la dyspnée par rapport aux autres motifs de consultation en urgence cardiologique ?
- Ø Quelles sont les étiologies retenues ?
- Ø Quelle est la stratégie diagnostique adoptée par le cardiologue face à la dyspnée en urgence ?

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective ayant inclus 1969 patients qui se sont présentés au service des urgences du CHU Hassan II de Fès pour la prise en charge d'une dyspnée et, qui ont nécessité un avis cardiologique. L'étude s'est étalée sur une période de 06 ans allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 janvier 2012.

1. Critères d'inclusion :

On a inclus dans notre étude tous les patients âgés de plus de 15 ans, admis aux urgences pour la prise en charge d'une dyspnée, et pour lesquels l'interne de garde a sollicité un avis cardiologique.

2. Recueil des données :

Le recueil des données a été effectué par une fiche d'exploitation remplie de façon prospective par le cardiologue dès l'admission du patient.

3. Paramètres analysés :

Les données ont été collectées à partir d'une fiche d'exploitation qui est remplie de façon systématique pour tout patient consultant aux urgences et dont l'avis cardiologique a été sollicité. Ces informations concernaient :

- L'identité du patient ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaire ;
- Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique ;
- Les données des explorations paracliniques ;
- Le diagnostic final retenu par le cardiologue ainsi que la destination du patient.

Fiche de liaison**Identité :**

- Nom et prénom :

- Age :

-Téléphone :

Facteurs de risque cardiovasculaire :

-Age :

-Ménopause :

-Tabagisme :

-Dyslipidémie :

-Diabète :

-HTA :

Motif d'hospitalisation :

-Douleur thoracique :

-Dyspnée :

-Palpitations :

- Lipothymies /syncope :

-AVC :

-Trouble de rythme :

-Trouble de conduction :

Histoire de la maladie :

-Dyspnée : Stade I : Depuis

Stade II : Depuis

Stade III : Depuis

Stade IV : Depuis

Orthopnée : DPN :

-Douleur thoracique :

Angineuse : Test à la trinitrine :

Infarctoïde : Péricarditique :

Dissection aortique : Atypique :

-Palpitations : Effort : Repos :

Permanente : Paroxystique :

-Lipothymies : 1^{er} épisode : Répétitive :

Bilan biologique :

- Troponine Ic: -CPKmb:
- NFS : GB : Hb : Plq :
- Glycémie : - Na+ : - K+ :
- Urée : - Créatinine :
- CRP : -D-Dimères :

Bilan radiologique :

- ETT :
- Echo-Doppler des membres inférieurs :
- Angio scanner thoracique :
- Autres :

Conclusion diagnostique :

Destination :

RESULTATS

A-Epidémiologie :

1 - Fréquence :

Le cardiologue est appelé aux urgences le plus souvent pour la prise en charge d'une dyspnée (35 % des cas) ou d'une douleur thoracique (30 % des cas). Dans 9% des cas, l'avis cardiologique est sollicité pour des palpitations et dans 11% des cas pour une lipothymie ou une syncope (Fig.1).

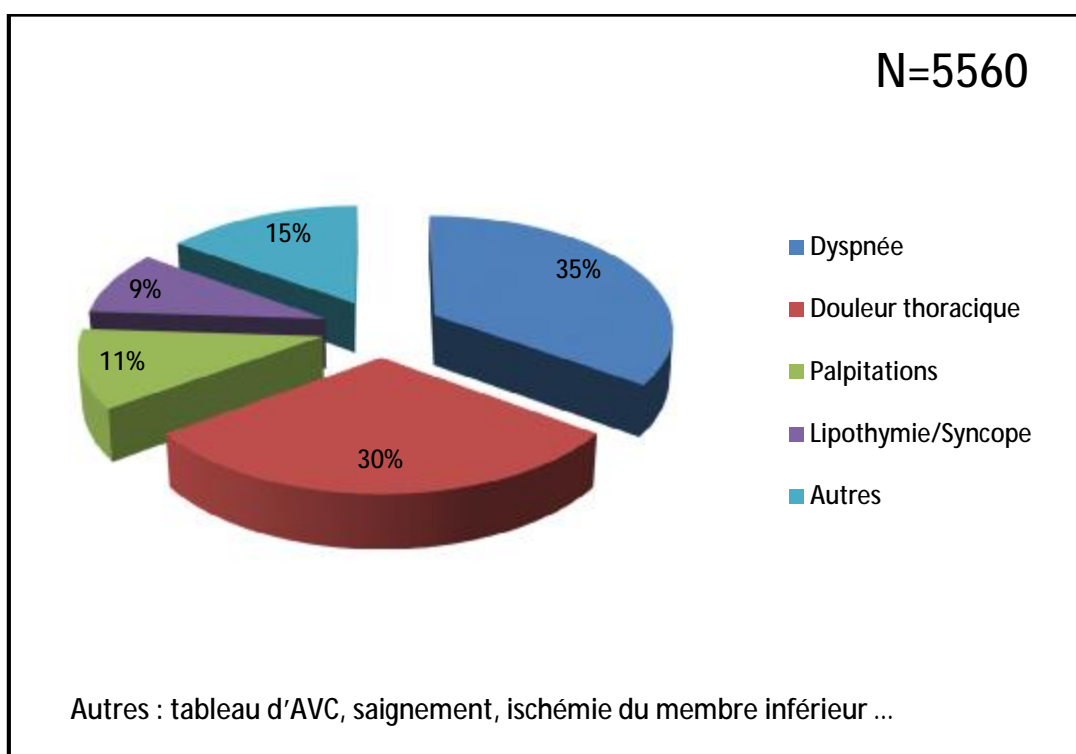


Figure 1 : Fréquence du motif de consultation.

Le nombre de patients varie d'une année à une autre avec un maximum en 2009 (499 patients).

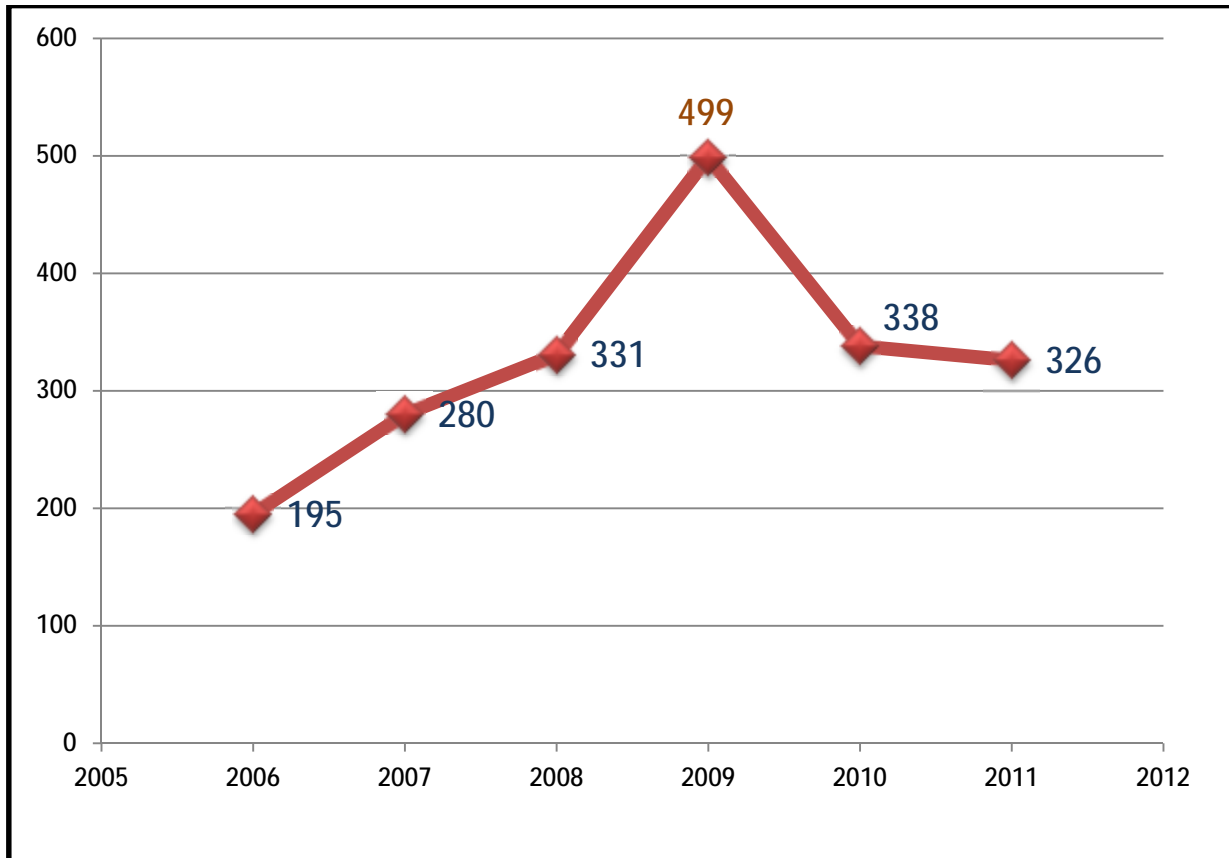


Figure 2 : Nombre de patients par année.

2. Répartition selon le sexe :

Les deux sexes sont atteints de façon presque égale avec un Sexe Ratio de 0,8.

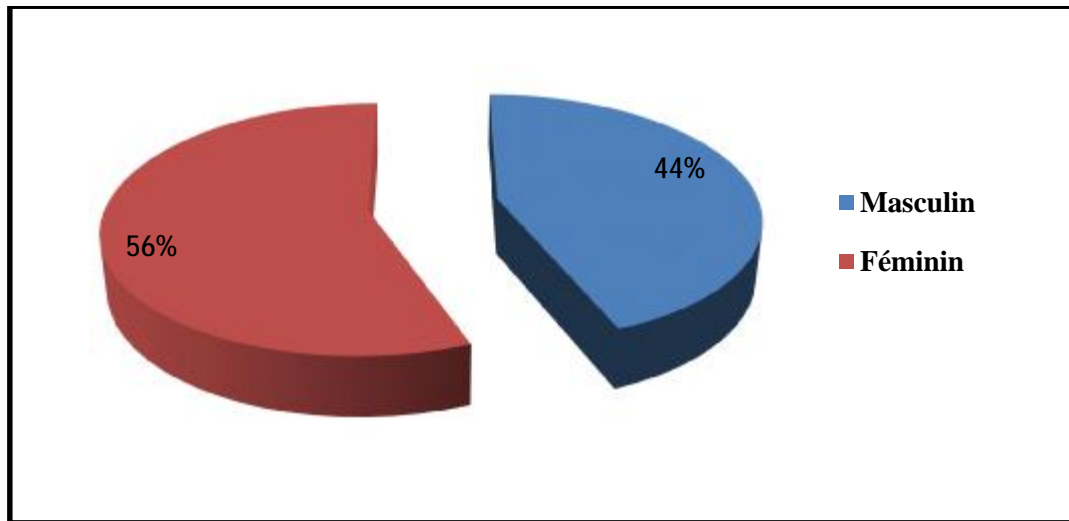


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients est de 60 ans avec des extrêmes d'âge allant de 16 ans à 100 ans.

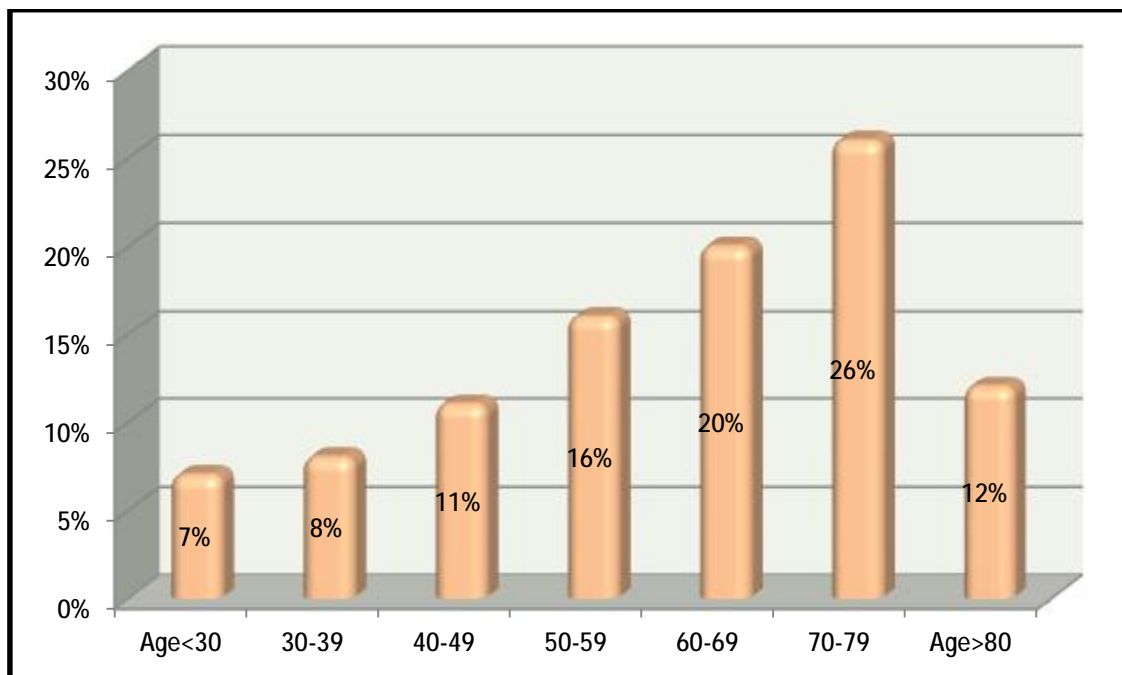


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge.

B- Données cliniques :

1- Facteurs de risque cardiovasculaire :

Le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent est l'âge dans 56% des cas suivi de l'hypertension artérielle dans 23% des cas et du tabagisme dans 16% des cas. Le diabète est retrouvé dans 15% des cas.

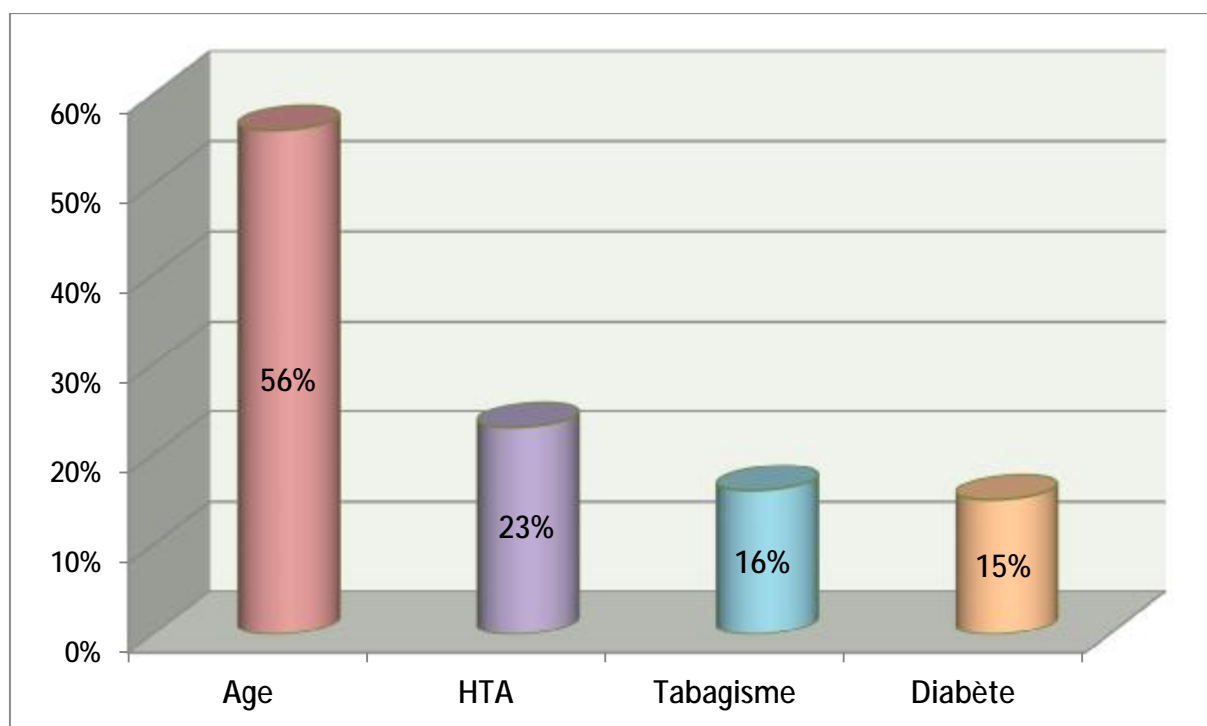


Figure 5 : Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire.

2. Mode de survenue de la dyspnée :

La majorité des patients ont consulté pour une décompensation aigue d'une dyspnée chronique.

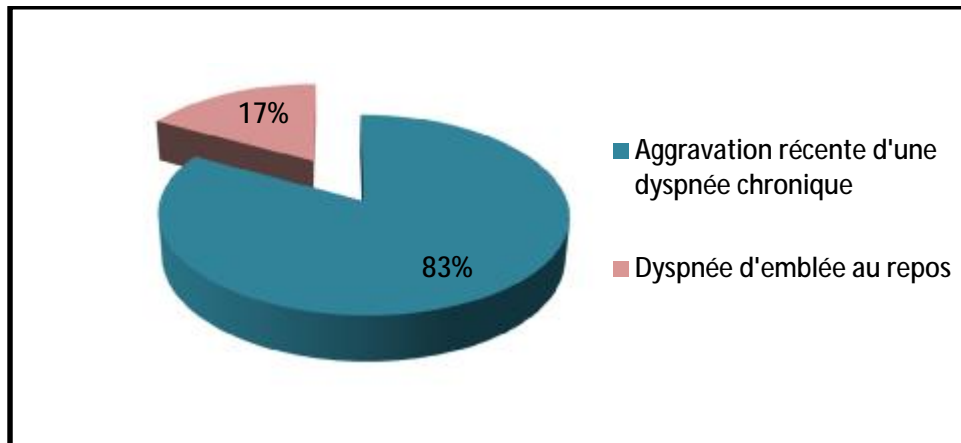


Figure 6 : Mode de survenue de la dyspnée.

3. Signes fonctionnels associés :

L'orthopnée est retrouvée chez 57% des malades (Fig.7). La douleur thoracique est retrouvée chez 19% des malades (Fig.8).

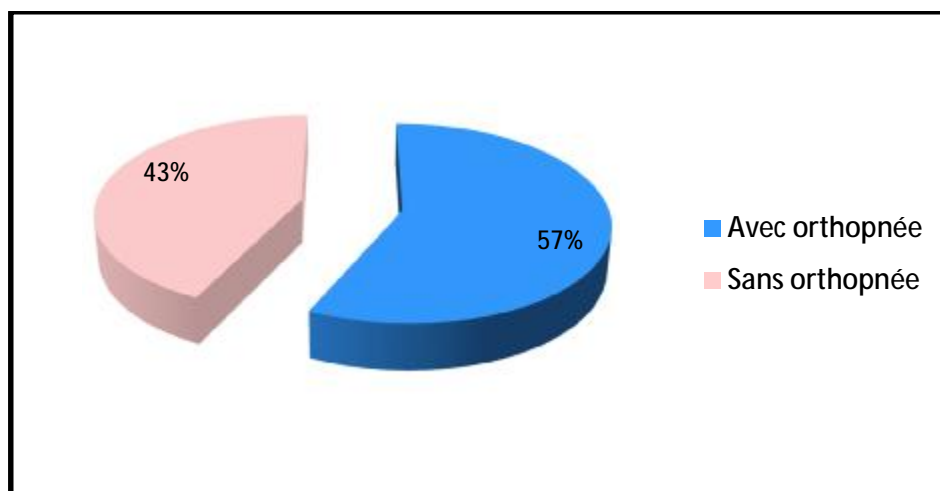


Figure 7 : Signes fonctionnels associés.

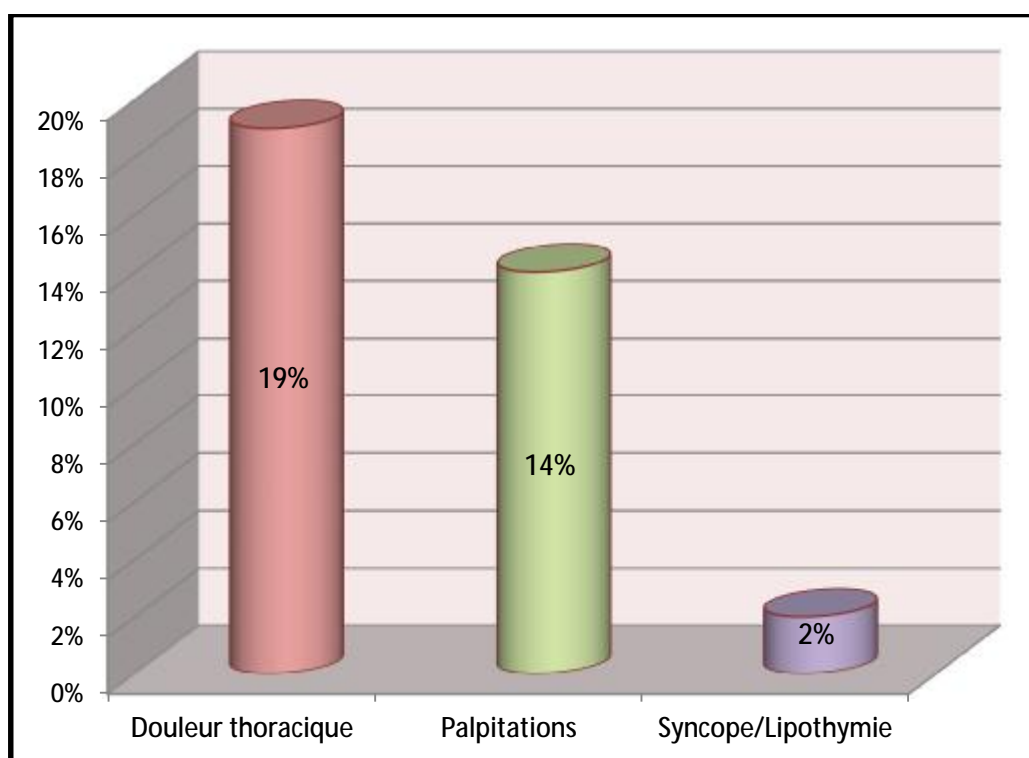


Figure 8 : Signes fonctionnels associés.

4. Signes physiques :

4.1 Examen cardio-vasculaire :

A l'admission, la moitié des patients étaient tachycardes. L'auscultation cardiaque a objectivé un souffle cardiaque dans 63% des cas, les signes d'insuffisance cardiaque droite sont retrouvés dans 63% des cas. 4% des patients étaient en état de choc.

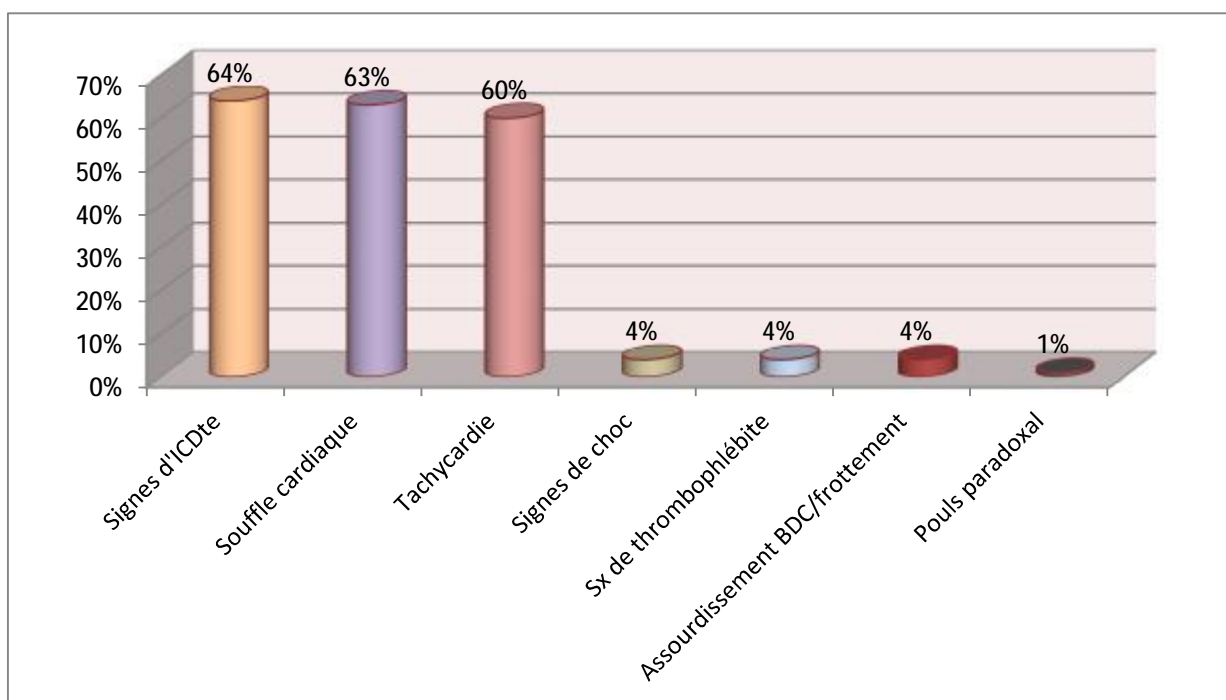


Figure 9 : Signes physiques retrouvés à l'examen cardiovasculaire.

4.2. Examen pleuro-pulmonaire :

99 % des patients étaient polypnéiques.

L'auscultation pulmonaire a objectivé la présence de râles crépitants dans 83% des cas. Un syndrome d'épanchement pleural est retrouvé dans 10% des cas. La bradypnée est retrouvée chez 1% des malades.

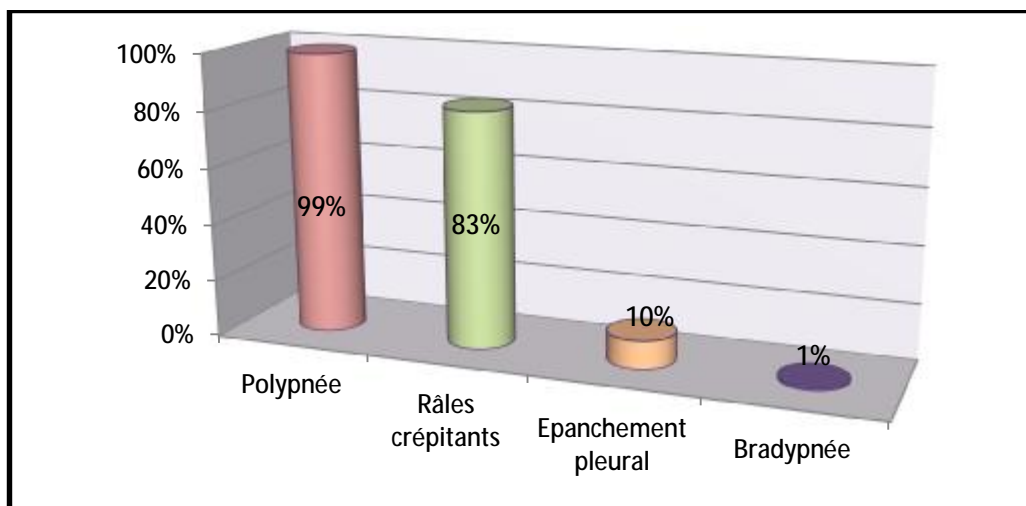


Figure 10 : Signes physiques retrouvés à l'examen pleuro-pulmonaire.

C- Données paracliniques :

La majorité des patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme. La radiographie thoracique a été réalisée chez 80% des patients et uniquement 5 % des patients ont bénéficié d'un écho-Doppler cardiaque aux urgences. L'angio-scanner thoracique et l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs ont été demandés en fonction de l'orientation étiologique.

1. Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme a objectivé un rythme sinusal chez 61% des cas. (Fig.11). Un trouble de rythme supra-ventriculaire est retrouvé dans 36%. Un trouble de rythme ventriculaire est retrouvé chez 1% des malades et un trouble de conduction dans 2% des cas. La fibrillation auriculaire représente 95% de l'ensemble des troubles de rythme supra-ventriculaires. (Fig.13).

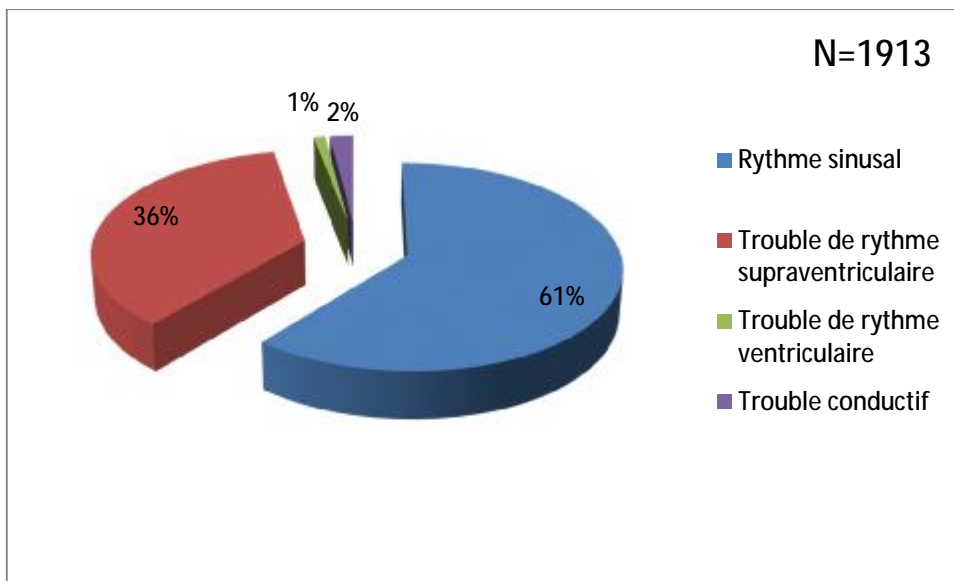


Figure 11 : Rythme à l'ECG.

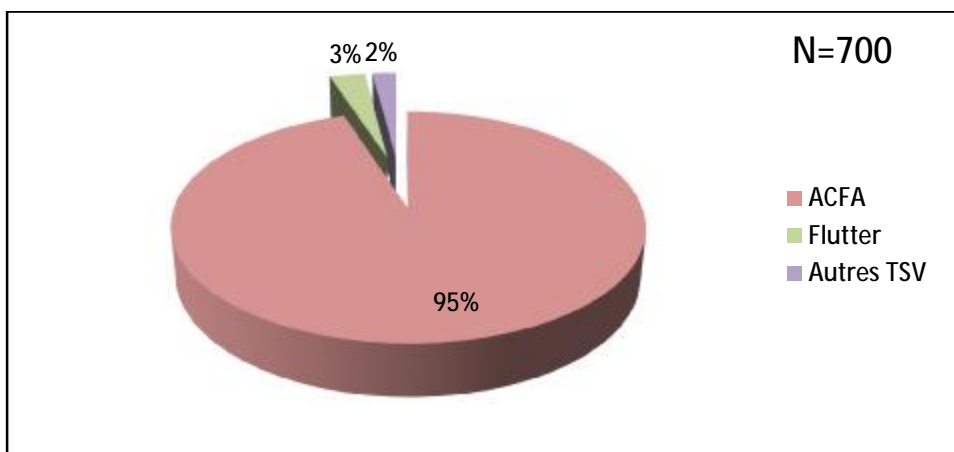


Figure 12 : Troubles du rythme supra-ventriculaire.

Les troubles de repolarisation à type d'onde T négatives sont retrouvés chez 21% des malades et un sus décalage du segment ST dans 11% des cas. 18% des malades ont un bloc de branche gauche et 15% ont une hypertrophie ventriculaire gauche.

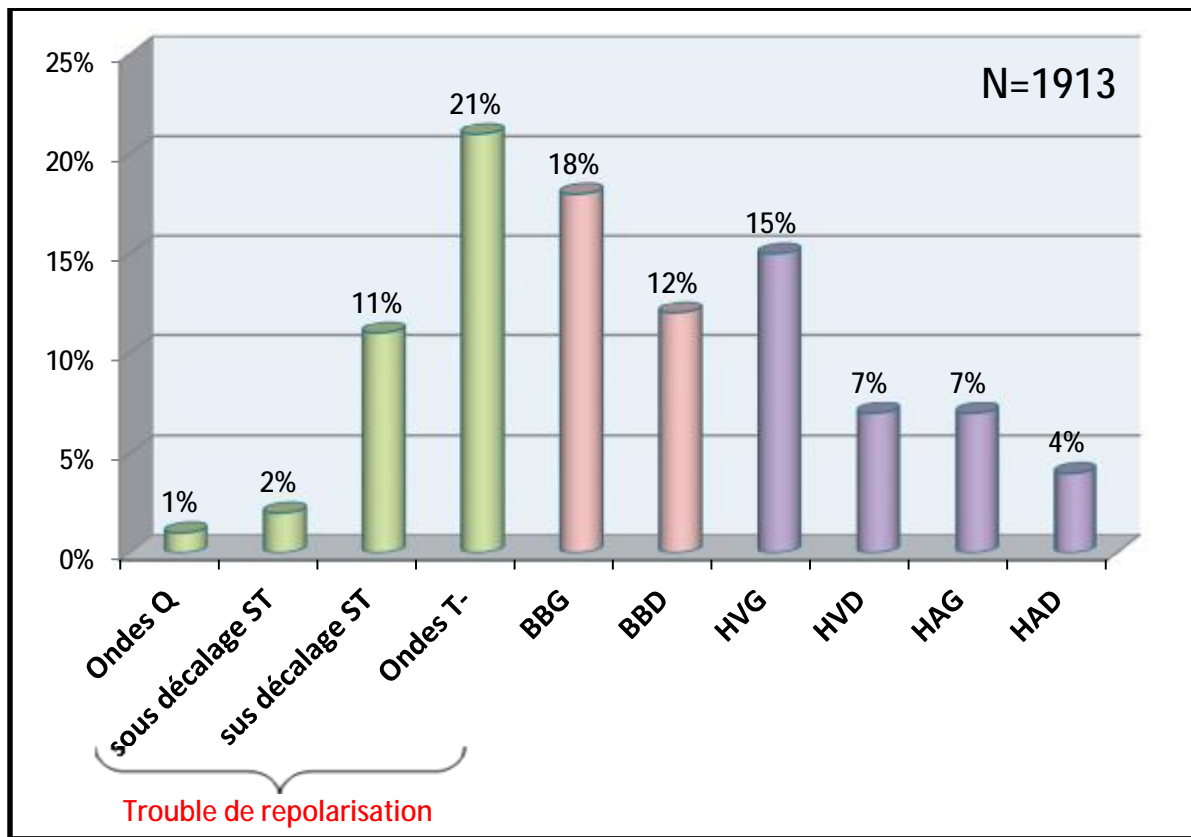


Figure 13 : Différentes anomalies retrouvées à l'ECG.

2. Radiographie thoracique de face :

La radiographie thoracique a objectivé la présence d'une surcharge pulmonaire dans 80% des cas, d'une cardiomégalie chez 67% des patients et d'un épanchement pleural dans 27% des cas.

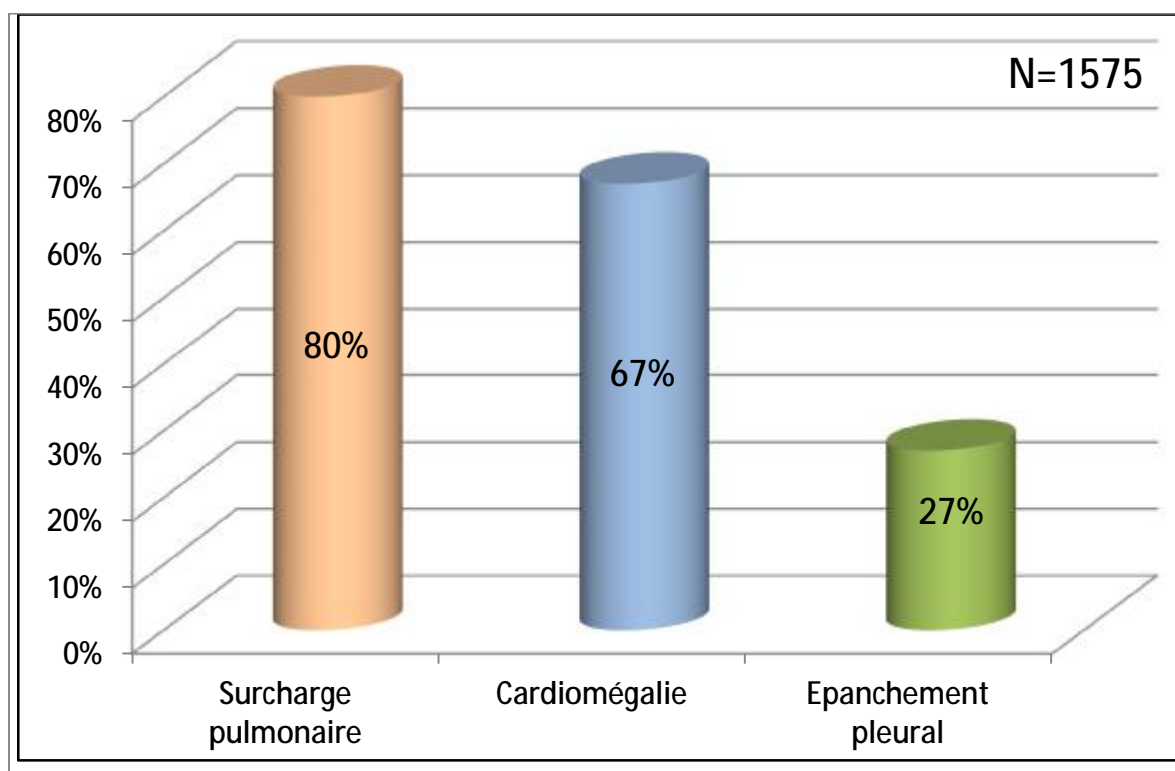


Figure 14 : Anomalies retrouvées à la radiographie thoracique.

3. Echo-Doppler cardiaque :

Seulement 5% de nos patients ont bénéficié d'un écho-doppler cardiaque en urgence. Une fonction systolique altérée (FEVG <40%) est retrouvée dans 24% des cas. L' HTAP est retrouvée chez 55% des cas. L'épanchement péricardique a été retrouvé dans 35% des cas dont 7 malades étaient en tamponnade.

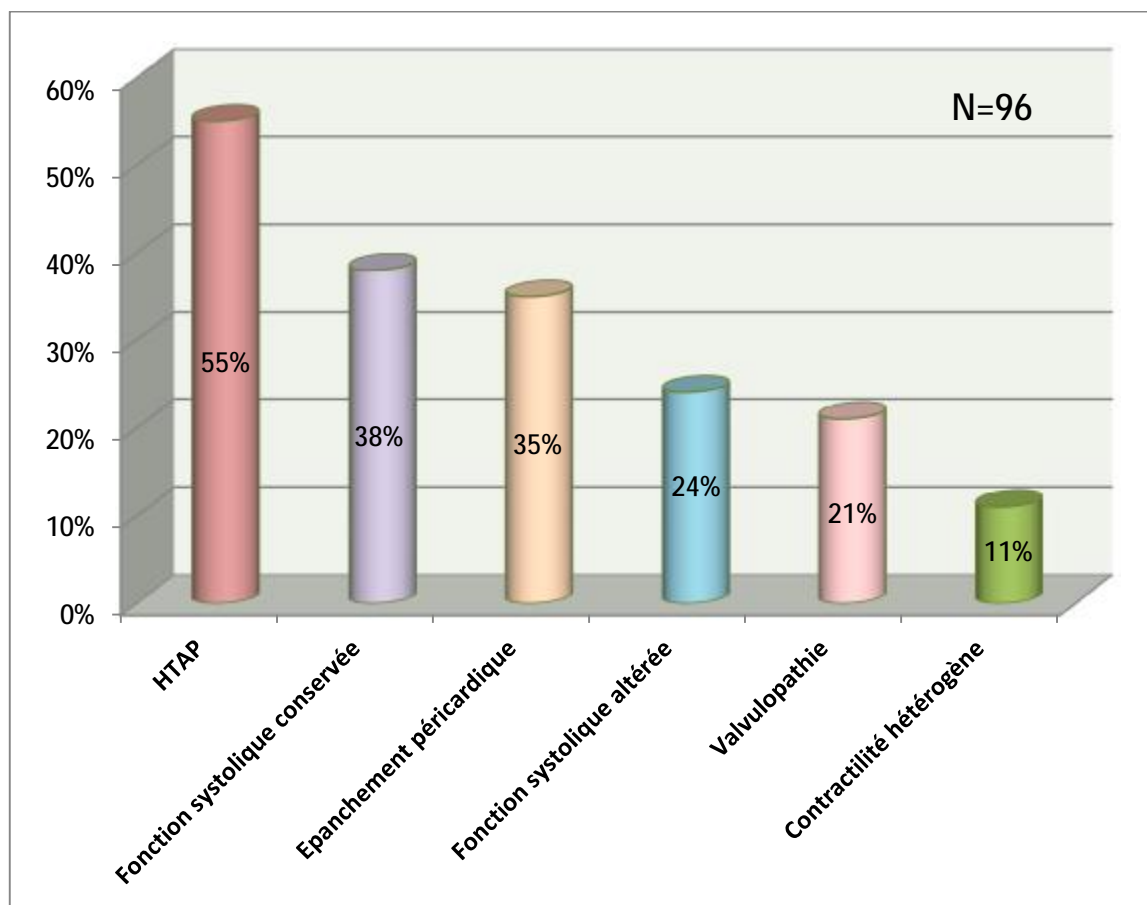


Figure 16 : Anomalies retrouvées à l'ETT.

4. Autres explorations radiologiques :

L'écho-Doppler veineux des membres inférieurs a été réalisé chez 40 malades dont 15 présentent une thrombose veineuse profonde. L'angioscanner thoracique a été réalisé chez 10 patients et qui a objectivé une embolie pulmonaire chez 6 patients.

5. Biologie :

Le bilan biologique réalisé à l'admission a objectivé une troponine positive chez 65% des cas. Une hyponatrémie (définie par une $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/l}$) chez 59% des malades, une altération de la fonction rénale (définie par une urée $> 0,43 \text{ g/l}$ ou une créatinine $> 12,5 \text{ mg/l}$) dans 52% des cas et une CRP élevée ($> 6 \text{ mg/l}$) chez 89% des patients. Les D-Dimères sont positives dans 55% des cas. (Tableau A)

Tableau A : Anomalies biologiques retrouvées chez nos patients.

| Anomalie biologique | Nombre | Fréquence |
|------------------------------------|--------|-----------|
| Troponine positive (N=92) | 60 | 65% |
| D-Dimères positives (N=20) | 11 | 55% |
| Hyponatrémie (N=175) | 103 | 59% |
| Fonction rénale altérée (N=236) | 123 | 52% |
| CRP élevée (N=149) | 133 | 89% |
| Hyperleucocytose (N=219) | 138 | 63% |
| Anémie (N=219) | 85 | 39% |

D- Etiologies :

La dyspnée est d'origine cardiaque dans 90 % des cas. (Fig.18). L'insuffisance cardiaque est la principale étiologie de la dyspnée (93 % des cas). La péricardite aigue et l'embolie pulmonaire sont retrouvées respectivement dans 3 et 4 % des cas (Fig.20).

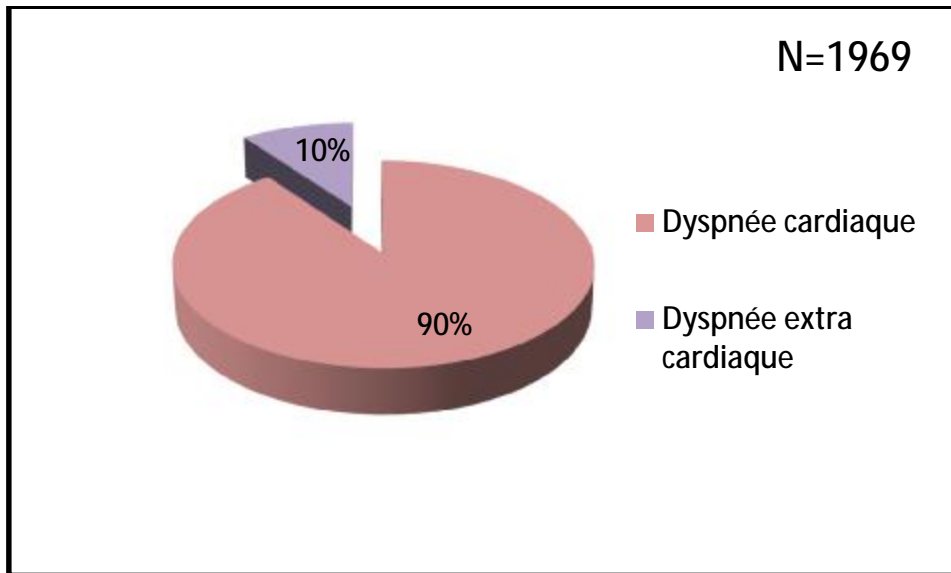


Figure 17 : Origine de la dyspnée.

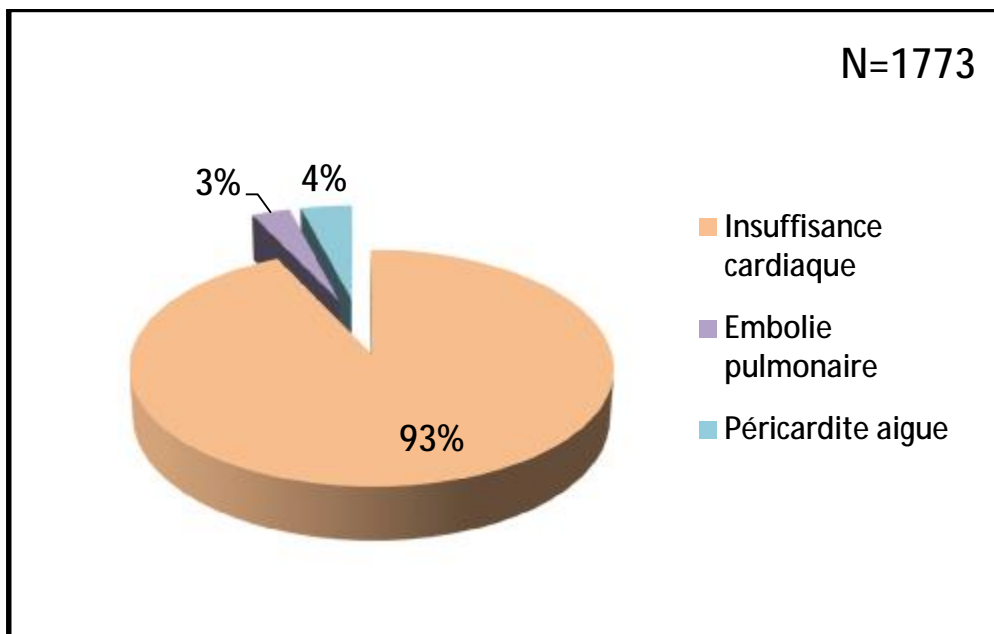


Figure 18 : Causes cardiaques de la dyspnée.

La cardiopathie sous-jacente est représentée par la cardiopathie hypertensive et/ou ischémique dans environ la moitié des cas. Une cause valvulaire est retrouvée dans 29% des cas (Fig.20).

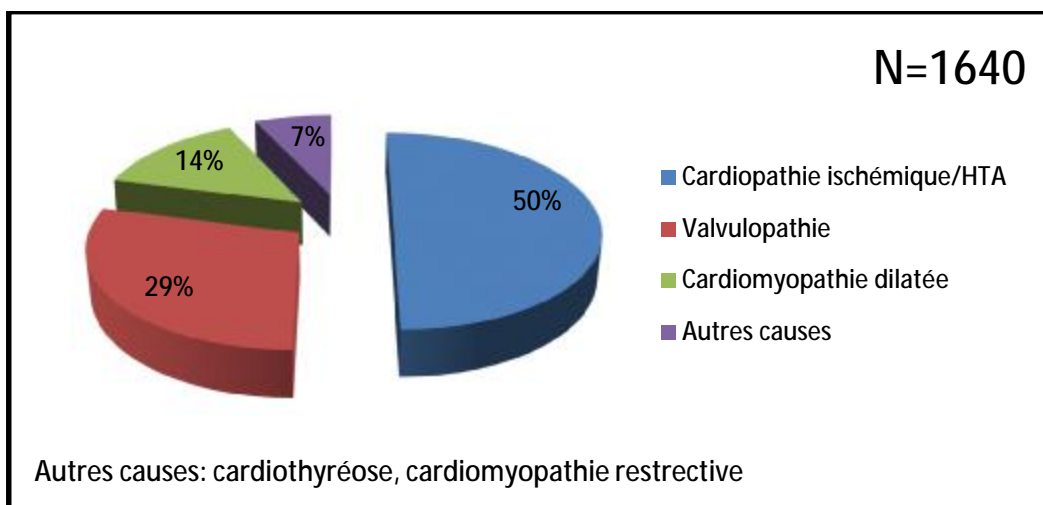


Figure 19 : Diagnostic étiologique.

E- Destination des patients :

Après leur admission via le service des urgences, 56 % des patients sont admis au service de cardiologie. 20 % des patients restent aux urgences et 9 % sortent de l'hôpital. 2 % des patients sont décédés aux urgences. (Fig.22).

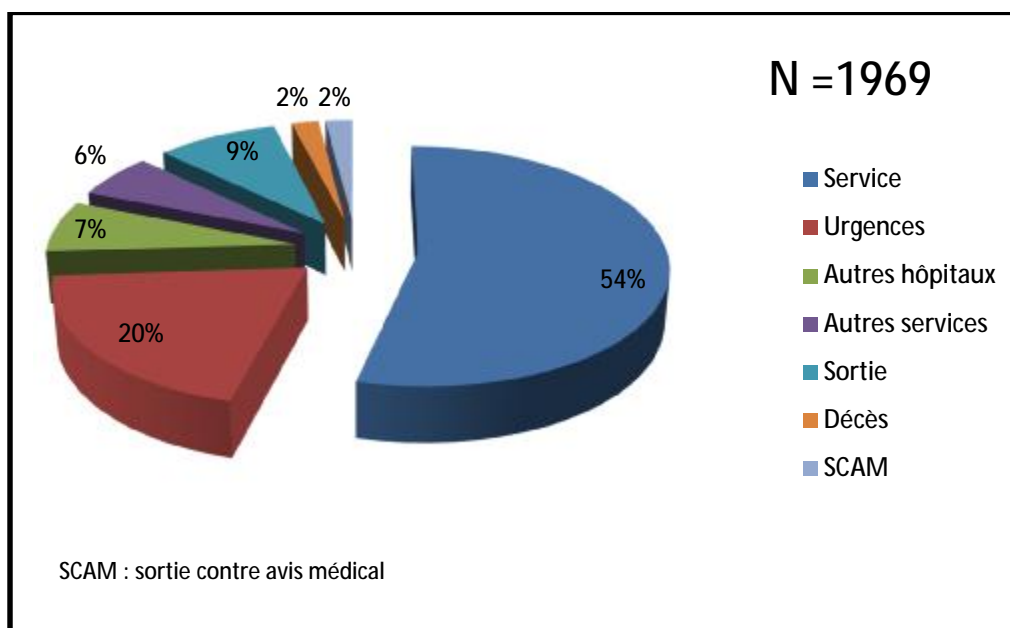


Figure 20 : Destination des patients.

NOTRE ETUDE EN BREF

- Ø La dyspnée est le principal symptôme pour lequel le cardiologue est sollicité aux urgences (35%).
- Ø La moyenne d'âge est de 60 ans avec une légère prédominance féminine.
- Ø La plupart des patients consultent pour une aggravation récente d'une dyspnée chronique (83%).
- Ø La majorité des patients nécessitant un avis cardiologique aux urgences bénéficient d'un électrocardiogramme et d'une radiographie thoracique.
- Ø 35% des patients sont en fibrillation auriculaire.
- Ø L'origine cardiaque est retenue dans 90 % des cas.
- Ø L'insuffisance cardiaque est la principale étiologie de la dyspnée (93%).
- Ø La cardiopathie sous-jacente est représentée par la cardiopathie hypertensive et/ou ischémique dans environ 50% des cas.

DISCUSSION

I. Qu'est-ce qu'une dyspnée ?

La dyspnée est une sensation subjective d'inconfort respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne. Sur le plan physiopathologique, elle traduit une inadéquation entre les capacités respiratoires, cardiovasculaires et musculaires du sujet et ses besoins cellulaires en oxygène.

II. Quel est son mécanisme ?

La sensation de la dyspnée serait liée à la mise en jeu de plusieurs signaux de façon simultanée (1-2). Les différents mécanismes physiopathologiques les plus importants à connaître sont :

- Les mécanismes périphériques : il existerait plusieurs types de voies afférentes véhiculant des signaux issus de différents types de récepteurs pulmonaires et bronchiques, localisés au niveau des voies aériennes supérieures ou de la paroi thoracique, ainsi que des chémorécepteurs.
- Les mécanismes centraux.

1. Les mécanismes périphériques :

Ø Récepteurs pulmonaires :

Le poumon comporte essentiellement quatre types de récepteurs dont la voie finale commune est le nerf vague : les récepteurs à adaptation lente, les récepteurs à adaptation rapide et les fibres C bronchiques et pulmonaires. Les récepteurs à adaptation lente sont sensibles à la variation de pression transpulmonaire, et surtout impliqués dans le contrôle du volume pulmonaire. Les récepteurs à adaptation rapide, plus sensibles à l'irritation locale, sont surtout impliqués dans la broncho constriction et la toux. Il en est de même pour les fibres C,

qu'elles soient bronchiques ou alvéolaires (3). Le rôle des afférences pulmonaires vagales dans la dyspnée semble en fait dépendre du type de récepteur stimulé. La stimulation des récepteurs à adaptation rapide augmenterait la dyspnée alors que la stimulation des récepteurs à adaptation lente la réduirait (4-5).

Ø Récepteurs des voies aériennes supérieures :

Les signaux afférents des voies aériennes supérieures sont véhiculés par plusieurs paires crâniennes : le nerf vague, le glossopharyngien, le grand hypoglosse et le trijumeau. Ces nerfs véhiculent des informations provenant de plusieurs types de mécanorécepteurs qui peuvent contribuer à des sensations d'irritation, de pression et de débit (6). Si leur rôle dans la perception des charges respiratoires demeure controversé, il est néanmoins probable qu'ils modifient les sensations respiratoires (7).

Ø Récepteurs de la paroi thoracique :

Les muscles de la paroi thoracique sont riches en faisceaux neuromusculaires et organes tendineux de Golgi pouvant agir comme des mécanorécepteurs : ils fournissent ainsi des informations afférentes concernant la tension, la longueur de la moelle épinière et ont des projections vers le cortex somato-sensoriel (8-9). Ces mécanorécepteurs de la paroi thoracique innervés semblent jouer un rôle dans la survenue de la dyspnée (10).

Ø Chémorécepteurs :

L'hypercapnie ou l'hypoxémie sévère peuvent entraîner une gêne respiratoire. Mais tout patient présentant une hypercapnie ou une hypoxémie n'est pas systématiquement dyspnéique. Les chémorécepteurs sensible à la pression artérielle en oxygène (PaO₂) et à la PaCO₂ jouent un rôle dans la survenue de la dyspnée mais probablement de façon moindre par rapport aux récepteurs mécaniques.

▼ Hypercapnie :

Les effets de la capnie sur la dyspnée sont probablement médiés par les variations de pH au niveau des chémorécepteurs centraux de telle sorte qu'une hypercapnie aiguë ou chronique (associés à une acidose respiratoire compensée) conduirait à des niveaux différents d'inconfort respiratoire (11).

▼ Hypoxémie :

Il n'y a pas de relation claire entre la dyspnée et l'hypoxémie (12). Certains patients avec une hypoxémie ne présentent aucune dyspnée ; à l'inverse, de nombreux patients dyspnéiques ne présentent aucune hypoxémie. De même, il est souvent observé une discrète amélioration de la dyspnée après correction de l'hypoxémie. Par conséquent, l'hypoxémie semble avoir une part limitée dans la survenue de l'inconfort respiratoire chez les patients présentant une pathologie cardio-pulmonaire.

2. Les mécanismes centraux :

La sensation d'inconfort respiratoire aurait pour origine des chémorécepteurs et les fibres vagues C. D'autres informations afférentes peuvent provenir des mécanorécepteurs de la paroi thoracique et des récepteurs d'étirement. Ces informations sont traitées au niveau du cortex qui génère un signal efférent vers le système respiratoire. La commande motrice centrale pourrait être impliquée dans la survenue de la dyspnée, soit par perception d'une majoration de cette commande. En parallèle, un rétrocontrôle des effets de cette activité corticale sur la ventilation (variations de volume pulmonaire et de débit) est assuré par des afférences provenant des récepteurs d'étirement et des mécanorécepteurs de la paroi thoracique (13-14).

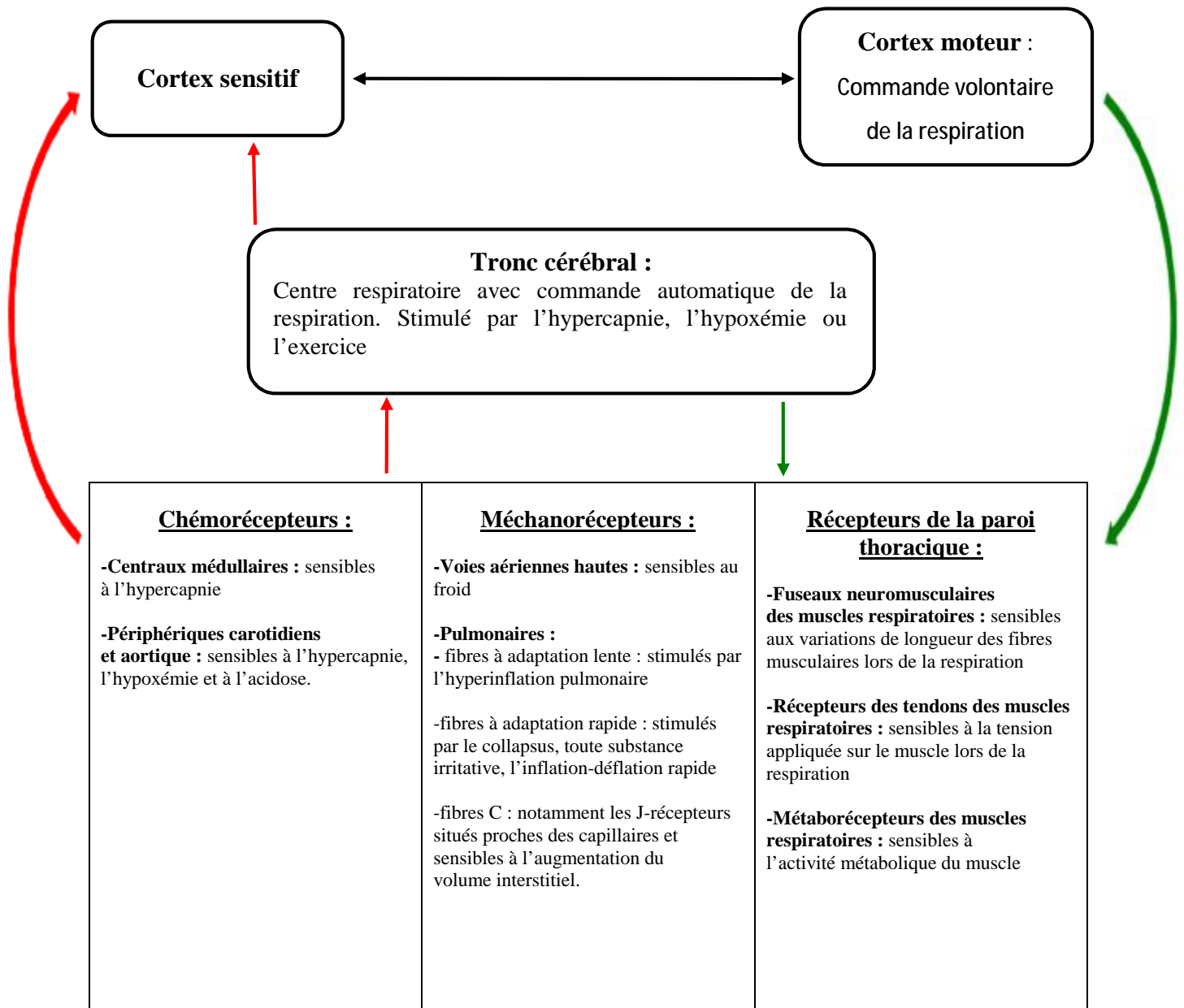


Figure 21 : Mécanisme de la dyspnée. (15)

III. Quelle stratégie diagnostique adoptée devant une dyspnée ? (16 - 20)

1. Interrogatoire : est un temps fondamental dans la prise en charge des patients, il permet :

Ø D'apprécier le terrain : l'analyse du terrain permet de préciser les antécédents cardio-respiratoires :

✓ Cardiaque : antécédents d'œdème pulmonaire, d'insuffisance coronaire, d'accidents thrombo-emboliques, les traitements suivis...

✓ Rechercher les facteurs de risques cardiovasculaires : âge, hérédité coronaire, HTA, diabète, tabac, ménopause, dyslipidémie.

✓ Respiratoires : histoire d'asthme ou de BPCO, traitements en cours (bronchodilatateurs, oxygénothérapie au long cours).

✓ Autres : insuffisance rénale, neurologiques, anémie ...

Ø D'analyser les caractères de la dyspnée : + + +

✓ Mode de survenue : permet d'opposer les dyspnées chroniques et les dyspnées aiguës dont la signification et le risque évolutif sont très différents.

ü Les dyspnées chroniques évoluent depuis plusieurs mois ou plusieurs années.

ü Les dyspnées aiguës récentes évoluent en quelques jours ou tout au plus quelques semaines chez un sujet n'ayant aucune gêne respiratoire antérieure. La rapidité d'installation (brutale ou progressive) et d'aggravation sont souvent prédictifs de la gravité de la maladie sous-jacente.

- Dans notre série 83% des patients ont une dyspnée chronique qui s'est aggravée en dyspnée aiguë.

- ü Orthopnée ou dyspnée de décubitus : Elle est retrouvée chez 57% de nos patients, elle peut être définie par une gêne respiratoire qui se développe en position couchée et qui est améliorée par la position assise ou par la surélévation de la tête par des oreillers dont le nombre permet d'en apprécier la gravité. Bien que ce symptôme est relativement spécifique de l'insuffisance cardiaque, il peut être présent aussi chez les sujets obèses ou ayant une ascite.
- ü Dyspnée paroxystique nocturne : Ce sont des accès dyspnéiques survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectorations, obligeant le patient à se lever. Il s'agit d'un équivalent d'œdème aigu du poumon.
- ✓ Le caractère permanent ou paroxystique :
 - ü La dyspnée d'effort est le plus souvent permanente car elle se répète toujours pour un même niveau d'effort, même si elle disparaît au repos.
 - ü A l'opposé les dyspnées paroxystiques évoluent par accès et régressent ou disparaissent spontanément ou après traitement.
- ✓ Evaluer l'intensité : la classification de New York Heart Association (NYHA) est la plus utilisée :

Tableau B : Classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA).

Classification de la New York Heart Association (NYHA)

- Classe I : Activité physique non limitée
- Classe II : Gêne fonctionnelle pour de gros efforts
- Classe III : Gêne fonctionnelle pour des efforts minimes
- Classe IV : Gêne fonctionnelle sévère à l'effort et au repos

Ø De rechercher les signes associés :

- ü Douleur thoracique : est retrouvée chez 19% de nos patients
- ü Palpitations : (chez 14% des cas dans notre série)
- ü Expectoration mousseuse, muqueuse ou purulente
- ü Hémoptysie
- ü Toux quinteuse, spasmodique ou productive
- ü Syndrome infectieux

2. Examen physique : permet de :

Ø Rechercher les signes de gravités :

- ü Neurologiques : Trouble de conscience, agitation, torpeur, confusion, désorientation, coma.
- ü Cardio-vasculaire : Pouls diminué, filant, accéléré, abolit, hypotension, marbrures.

ù Respiratoires : Polypnée voir une bradypnée, difficulté de parler, cyanose, sueur, silence auscultatoire, signes de lutte : battement des ailes du nez, tirage intercostale, balancement thoraco-abdominal ...

Dans notre série 04% des patients étaient en état de choc.

Ø Préciser :

✓ Le rythme de la dyspnée :

- Dyspnée à rythme rapide ou tachypnée (FR > 20c /min).
- Dyspnée à rythme lent ou bradypnée : il s'agit le plus souvent d'un allongement du temps expiratoire que d'une vraie bradypnée.

Dans notre série 99% des malades étaient polypnéiques à l'admission et seulement 1% ont une bradypnée.

✓ Le temps :

- Inspiratoire : témoins d'une atteinte ORL ou des voies aériennes proximales.
- Expiratoire : témoins d'une obstruction des petites voies aériennes.
- Les deux temps inspiratoire et expiratoire.

Ø Examen cardio-vasculaire :

- Recherche les signes d'insuffisance cardiaque gauche : bruit de galop ; râles crépitants.
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescences des veines jugulaires, reflux hépato jugulaire, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, ascite.
- Signes de thrombophlébite : diminution du ballottement du mollet, douleur à la palpation du membre inférieur.

- Auscultation cardiaque peut apporter des éléments en faveur d'une étiologie : frottement péricardique, souffle d'une valvulopathie, trouble de rythme.
- Dans notre série 63% des malades ont un souffle cardiaque, 64% ont des signes d'insuffisance cardiaque droite et 04% ont des signes de thrombophlébite.

Ø Examen pleuro pulmonaire :

- L'auscultation pulmonaire peut mettre en évidence :
 - ü Des râles crépitants qui prédominent aux bases mais peuvent s'étendre à l'ensemble des deux champs pulmonaires (OAP). Ils ne sont pas complètement spécifiques et peuvent se rencontrer dans certaines affections pulmonaires (fibrose pulmonaire)
 - ü Des râles sibilants qui sont fréquents chez les sujets âgés (pseudo-asthme cardiaque)
- La percussion doit rechercher une matité des bases des champs pulmonaires témoignant d'un épanchement pleural, relativement fréquent et souvent bilatéral.

Dans notre série 83% de nos patients ont des râles crépitants. Un syndrome d'épanchement pleural est retrouvé chez 10% des cas.

- Ø Le reste de l'examen clinique : doit être complet. Il précise l'existence d'un syndrome infectieux associé, de signes d'anémie, d'une cyanose. la palpation du cou, de la thyroïde et des aires ganglionnaires ne doit pas être négligée.

3. Examens paracliniques :

Bien que les données de l'examen clinique permettent, d'appréhender la cause de la dyspnée, les examens complémentaires sont souvent utiles, soit pour

confirmer un diagnostic, ou pour apprécier le retentissement de la maladie responsable des symptômes. Les trois examens complémentaires d'orientations simples à réaliser sont la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme et la gazométrie artérielle. Les autres examens complémentaires doivent être réalisés en fonction du contexte clinique du patient, des données de l'anamnèse, de l'examen clinique et des résultats de l'électrocardiogramme, de la radiographie thoracique et de l'étude des gazs du sang.

A. Radiographie thoracique : (21-22)

Sous réserve d'un examen de qualité en position debout, la radiographie thoracique garde sa place dans les examens de première intention. Elle recherche :

- Une cardiomégalie (Index cardio-thoracique $> 0,5$), est présente chez 67% de nos patients, avec en cas de dilatation du ventricule gauche, une saillie de l'arc inférieur gauche plongeant sous le diaphragme ; en revanche, dans les dilatations ventriculaires droites, la pointe reste sus-diaphragmatique

- Des signes d'hyperpression dans la circulation pulmonaire qui se traduit, par ordre de gravité croissante, par :

- ü Une redistribution vasculaire vers les sommets

- ü Un œdème interstitiel avec un élargissement des hiles pulmonaires

- ü Un œdème alvéolaire avec des opacités bilatérales prédominantes en péri-hilaire, dites « en ailes de papillon » (Fig.21)

- ü Des épanchements pleuraux uni- ou bilatéraux (objectivé chez 27% de nos malades)

- Des signes faisant évoquer une embolie pulmonaire : Une atélectasie, un infarctus pulmonaire.

De façon parfois plus importante, la radiographie thoracique permet d'écartier certains diagnostics différentiels : pneumopathie, pneumothorax, pleurésie, fibrose pulmonaire.



Figure 22 : Radiographie pulmonaire de face montrant des opacités alvéolaires bilatérales.

B. Electrocardiogramme : (23-24) est un examen clé, il permet de mettre en évidence :

- ✓ Trouble de la repolarisation à type de :
 - Onde T négative : retrouvé chez 21% de nos patients
 - Sus décalage du segment ST (11% des cas dans notre série)
 - Sous décalage du segment ST
 - Onde Q de nécrose
- ✓ Une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche (15% des cas dans notre série ont une HVG)
- ✓ Un bloc de branche gauche (18% de nos patients)
- ✓ Un trouble de rythme ou de conduction. L'ACFA est retrouvée chez 35% des cas dans notre série
- ✓ Un microvoltage, une alternance électrique orientant vers un épanchement péricardique
- ✓ Des signes orientant vers une embolie pulmonaire : aspect S1Q3, axe à droit, bloc de branche droit...

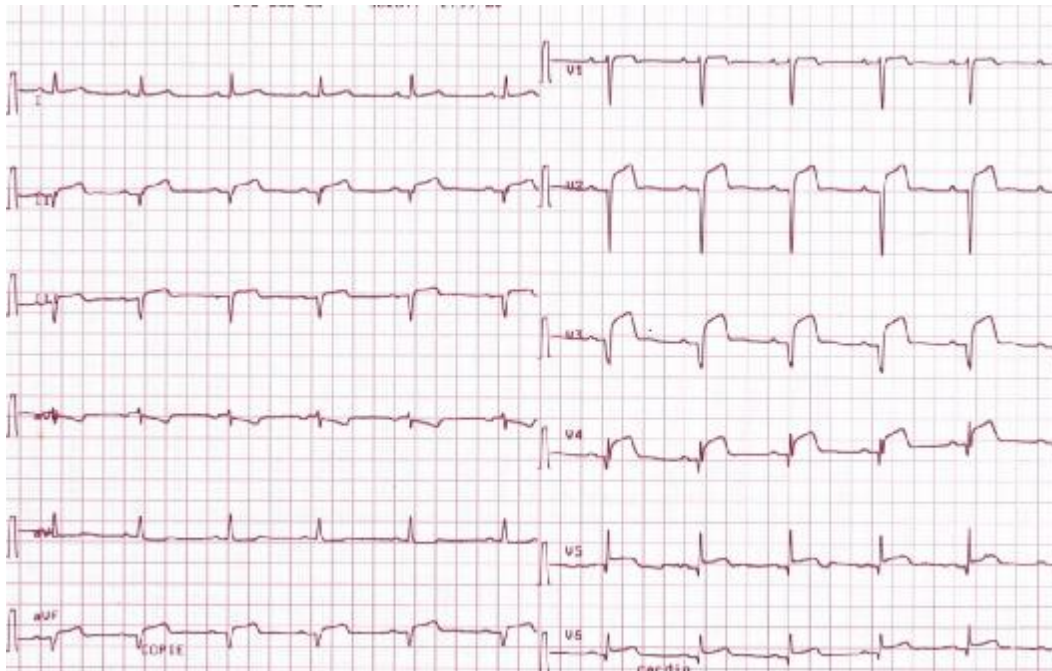


Figure 23 : Electrocardiogramme montrant un infarctus du myocarde en circonférentiel.

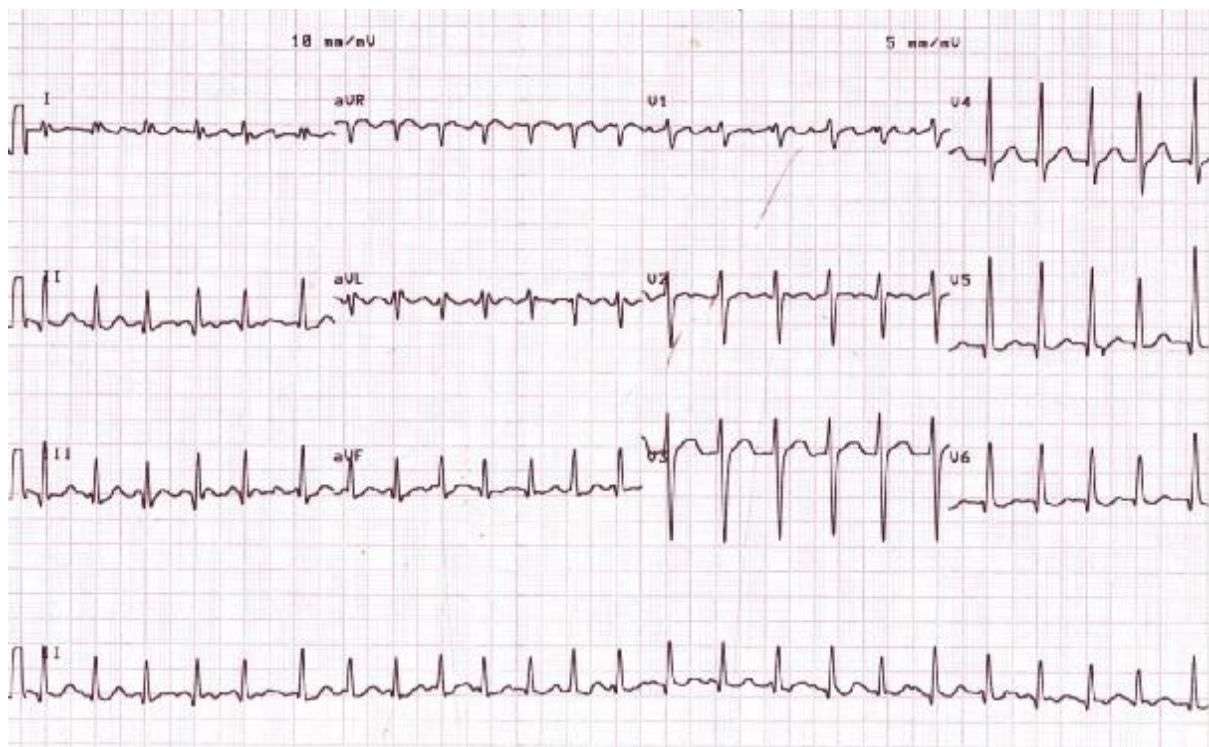


Figure 24 : Electrocardiogramme montrant une ACFA.

C. Gazométrie artérielle à l'air ambiant : (25-26)

La gazométrie artérielle est l'examen complémentaire de choix dans l'évaluation des échanges gazeux, elle peut schématiquement distinguer deux situations :

- ✓ Hypoxémie avec hypercapnie : se voit dans le syndrome d'hypoventilation alvéolaire causé par de nombreuses affections d'ordre neurologique ou respiratoire (obstruction laryngo-trachéales, insuffisance respiratoire chronique, atteinte du système nerveux central...)
- ✓ Hypoxémie avec hypocapnie ou normocapnie : oriente vers une insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire, asthme, pneumopathie bactérienne...

D. Echographie cardiaque : (27-29 ; 31)

C'est un examen non invasif qui peut être réalisé au lit du patient. Il apporte des éléments de diagnostic étiologique : hypokinésie localisée d'une cardiopathie ischémique, valvulopathie, cardiopathie hypertensive, cardiomyopathie dilatée, restrictive, hypertrophique, épanchement péricardique, signes de tamponnade...

Dans les affections respiratoires, elle permet d'apprécier le retentissement de la maladie pulmonaire sur le cœur droit et l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire.

Dans notre série que 96 patients ont bénéficiés d'une échographie cardiaque en urgence.

E. Angioscanner thoracique : (30-31)

Cet examen a pris une place centrale dans la démarche diagnostique de l'embolie pulmonaire. Il s'agit d'un examen peu invasif mais irradiant et qui nécessite l'injection d'un produit de contraste iodé. Les premiers appareils monobarettes ne

permettant pas de bien visualiser les vaisseaux périphériques et avaient une valeur d'exclusion limitée. Avec l'avènement des nouveaux appareils multibarettes, l'examen est plus rapide limitant ainsi le risque d'artefacts de ventilation et permettant la réalisation de coupes plus fines. Ces scanners multibarettes ont une sensibilité plus grande que les précédents permettant d'exclure une embolie pulmonaire.

F. Biologie :

Ø Les peptides natriurétiques de type B : (18-32)

Ils sont sécrétés par les cardiomyocytes en réponse à une mise en tension anormale de la paroi ventriculaire. L'étirement des cardiomyocytes va stimuler la sécrétion et la synthèse du pro-BNP. Ce dernier va se cliver en NT pro-BNP (forme inactive) et BNP (forme active). Le dosage de ces deux peptides a un apport important pour affirmer ou éliminer une composante cardiaque associée, quand l'échocardiographie n'est pas disponible. Ces dosages doivent cependant être interprétés en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de la fonction rénale. En effet, le taux de peptides natriurétiques augmente avec l'âge, chez la femme et en cas d'insuffisance rénale mais peut être diminué chez les sujets obèses.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë est éliminé par des valeurs de BNP ou de NT-proBNP respectivement inférieures à 100 et 300 pg/ml chez un sujet présentant une dyspnée aiguë, avec une excellente valeur prédictive négative. Chez les patients dont les valeurs sont supérieures, une échocardiographie est recommandée.

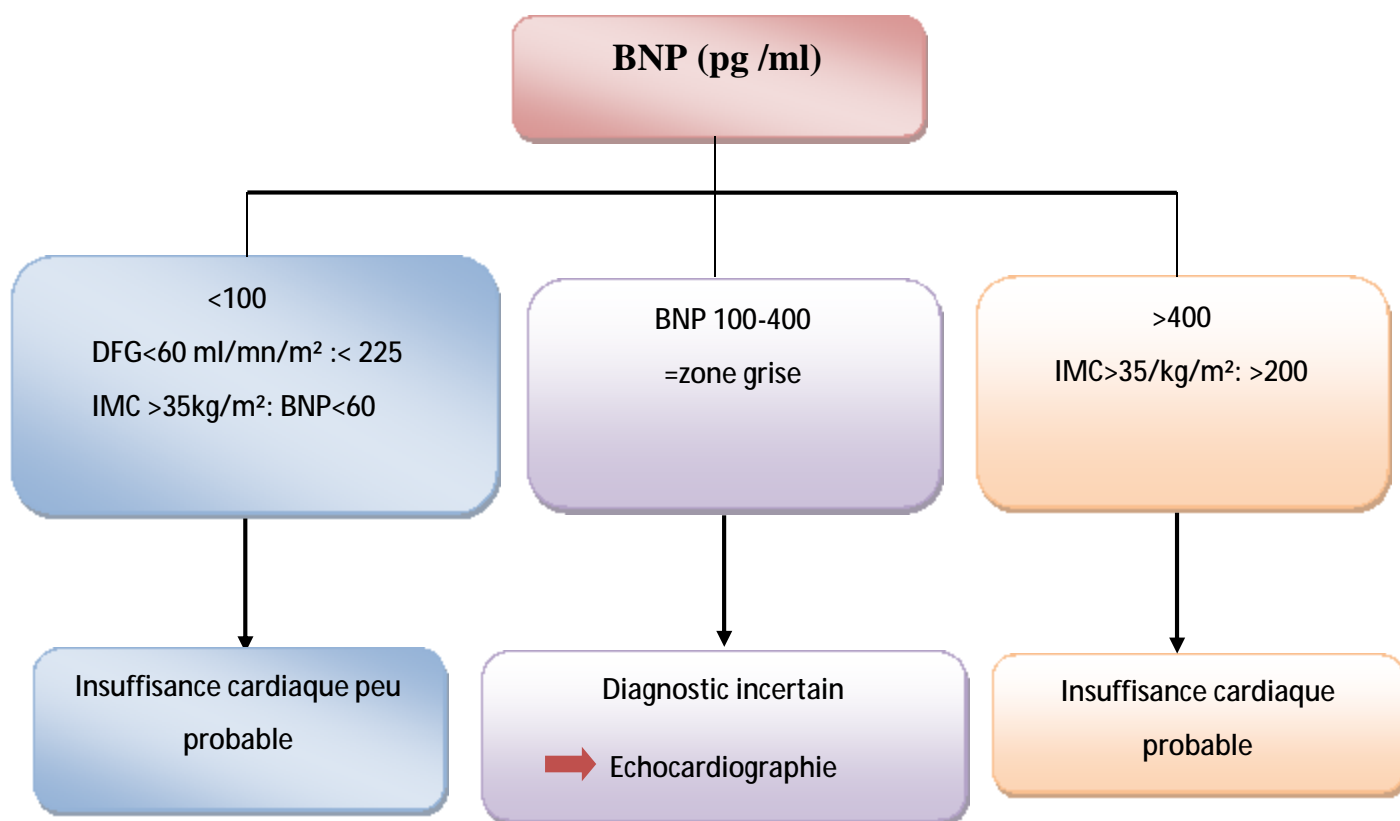


Figure 25 : valeurs seuils du BNP. (18)

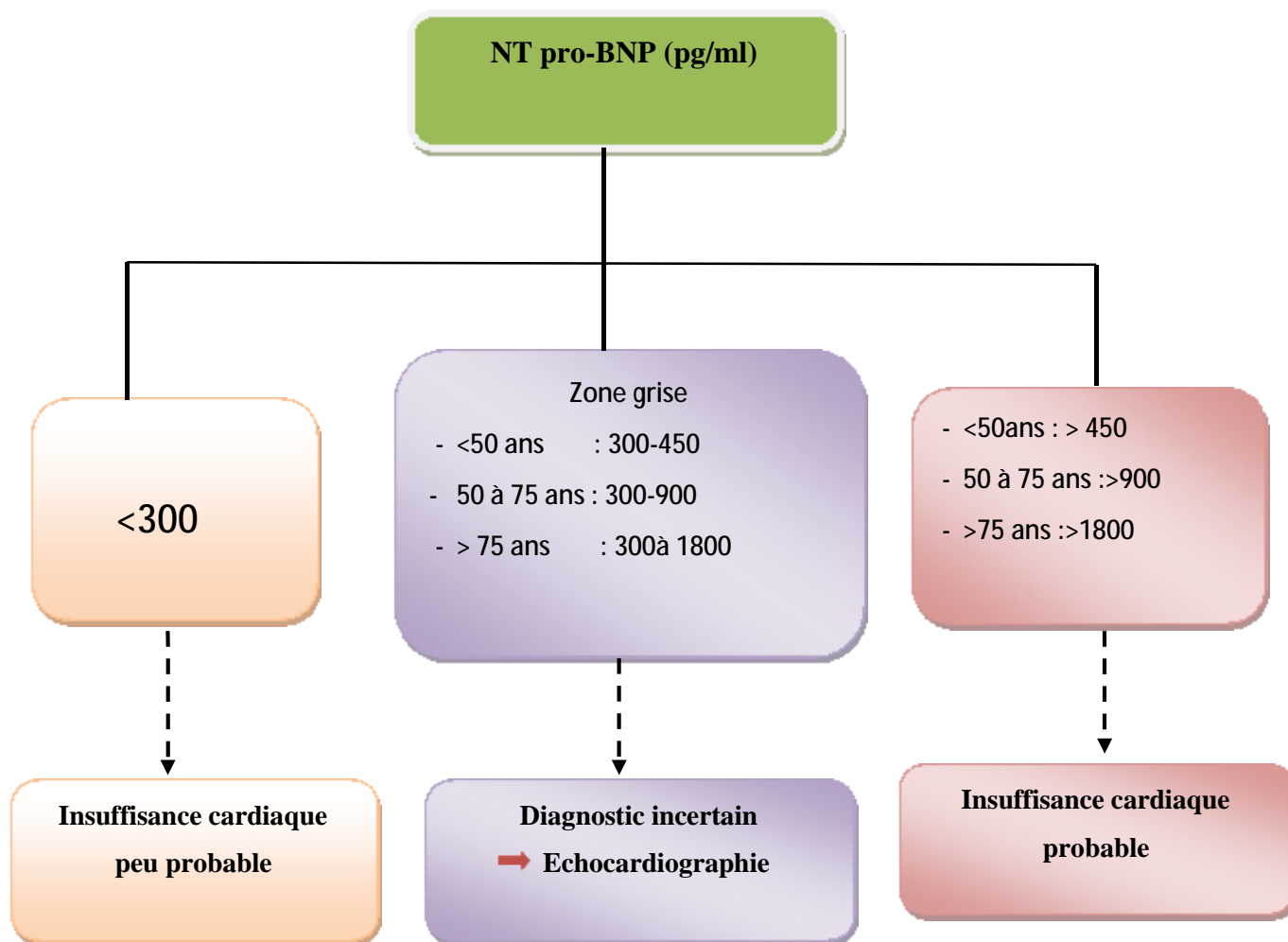


Figure 26 : valeurs seuils du NT-pro-BNP. (18)

Ø Les D-Dimères : (33-35)

Les D-dimères sont des produits spécifiques de dégradation de la fibrine, constituant principal du thrombus. Ils sont utilisés pour éliminer le diagnostic de l'embolie pulmonaire chez des patients présentant une probabilité clinique faible ou intermédiaire.

Il existe de nombreuses méthodes de dosage de performance variable. Les plus utilisées sont des techniques quantitatives dérivées de la méthode ELISA et des techniques latex immuno-turbidimétriques dont la valeur seuil pour le diagnostic d'exclusion d'EP est de 500 µg/l. Actuellement, il est recommandé d'ajuster la valeur seuil des D-Dimères en fonction de l'âge selon la formule ($\text{âge} \times 10$). Pour les patients âgés de plus de 50 ans. Ceci permet d'augmenter la spécificité des D-Dimères, et d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire chez 30% des patients âgés de plus de 75 ans.

Ø La troponine : (36-38)

Le dosage de la troponine I est très utile dans le diagnostic de la souffrance coronaire, la myocardite et dans les états de choc. C'est un facteur pronostic important en cas d'insuffisance cardiaque et dans l'embolie pulmonaire, ses taux sont souvent corrélés à la gravité clinique ainsi qu'à la sévérité de la dysfonction ventriculaire. De plus, les troponines ultra et hypersensibles auraient une valeur pronostique surajoutée par rapport aux dosages standards en dépistant de façon plus sensible les patients au pronostic péjoratif.

Ø Examens biologiques de routine :

- L'hémogramme recherche une anémie, pouvant être un diagnostic différentiel
- L'ionogramme sanguin permet de rechercher une insuffisance rénale, une hyponatrémie, une hyperglycémie
- La protéine C-réactive (CRP) : est un marqueur biologique de l'inflammation, elle est élevée en cas d'infection ou d'inflammation

IV. Quelles sont ses principales étiologies ?

1. Les dyspnées d'origine cardiaque : dans notre série la dyspnée est d'origine cardiaque dans 90% des cas, les trois principales causes sont :

A. L'insuffisance cardiaque aiguë : est retrouvée chez 93% de nos patients.

La Société Européenne de Cardiologie (ESC) propose une définition reposant sur l'association de trois critères, dont les deux premiers sont indispensables (39) :

- Signes cliniques d'insuffisance cardiaque.
- Mise en évidence objective d'une dysfonction cardiaque.
- En cas de doute, réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque.

C'est un état physiopathologique où le muscle cardiaque est incapable d'assurer un débit systémique suffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme, au repos comme à l'effort, avec un régime de pressions de remplissage normal (40-41).

Face à ce déséquilibre, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs myocardiques et généraux. Sur le plan cardiaque ces mécanismes sont doubles, hémodynamiques, par mise en jeu du phénomène de Franck-Starling, et morphologiques secondaires au remodelage ventriculaire gauche. Sur le plan général, les phénomènes compensateurs sont essentiellement neuro-hormonaux, mais impliquent également des modifications au niveau de la circulation périphérique et des muscles squelettiques. Ces mécanismes adaptatifs permettent de maintenir, souvent pendant des périodes prolongées, un débit cardiaque normal ou suffisant, avec ou sans augmentation des pressions de remplissage. Ainsi, les altérations hémodynamiques précèdent souvent le tableau clinique, l'IC restant longtemps

latente et ne se manifestant au départ que lors d'une augmentation importante des besoins de l'organisme (efforts, anémie, grossesse, fièvre...).

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie par l'apparition rapide de symptômes et de signes cliniques évoquant une fonction cardiaque anormale celle-ci peut apparaître de façon inaugurale ou être le résultat d'une décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique.

Elle peut apparaître sous différentes formes (42) :

- Symptômes et signes cliniques importants d'une surcharge liquidienne, sans aucun autre critère mentionné ci-dessous.
- Insuffisance cardiaque aiguë d'origine hypertensive, avec valeurs de tension artérielle élevées, se présentant avec une fonction systolique du ventricule gauche relativement conservée, avec des signes radiologiques d'une surcharge vasculaire au niveau pulmonaire.
- Œdème aigu du poumon avec limitation respiratoire importante et hypoxémie à l'air ambiant.
- Choc cardiogénique avec réduction importante du débit au niveau des organes malgré un remplissage diastolique adéquat. Dans cette situation, il est fréquent de rencontrer une tension artérielle systolique abaissée à moins de 90 mm Hg (ou une chute de plus de 30 mmHg), une réduction de la diurèse (inférieure à 0,5 ml/kg/h) et une tachycardie avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 pulsations/min, avec ou sans signe de surcharge vasculaire.
- « Insuffisance cardiaque à haut débit » caractérisée par un débit cardiaque élevé et le plus souvent par une fréquence cardiaque élevée également (arythmie, thyrotoxicose, anémie, ou maladie de Paget) ; typiquement, ces patients présentent une périphérie chaude, des signes de surcharge

vasculaire pulmonaire, éventuellement une hypotension en cas de choc septique.

- Insuffisance cardiaque à prédominance droite, caractérisée par un débit cardiaque abaissé, une augmentation de la pression veineuse centrale, une congestion hépatique et une hypotension.

Le diagnostic positif est avant tout clinique. Il repose sur la présence de signes cliniques classiques d'insuffisance cardiaque, l'électrocardiogramme et la radiographie pulmonaire. Cependant, un certain nombre de patients présentent des pathologies intriquées ou des présentations cliniques inhabituelles.

Dans ces situations, les biomarqueurs et l'échographie cardiaque prennent une part de plus en plus importante dans la démarche diagnostique (18-42).

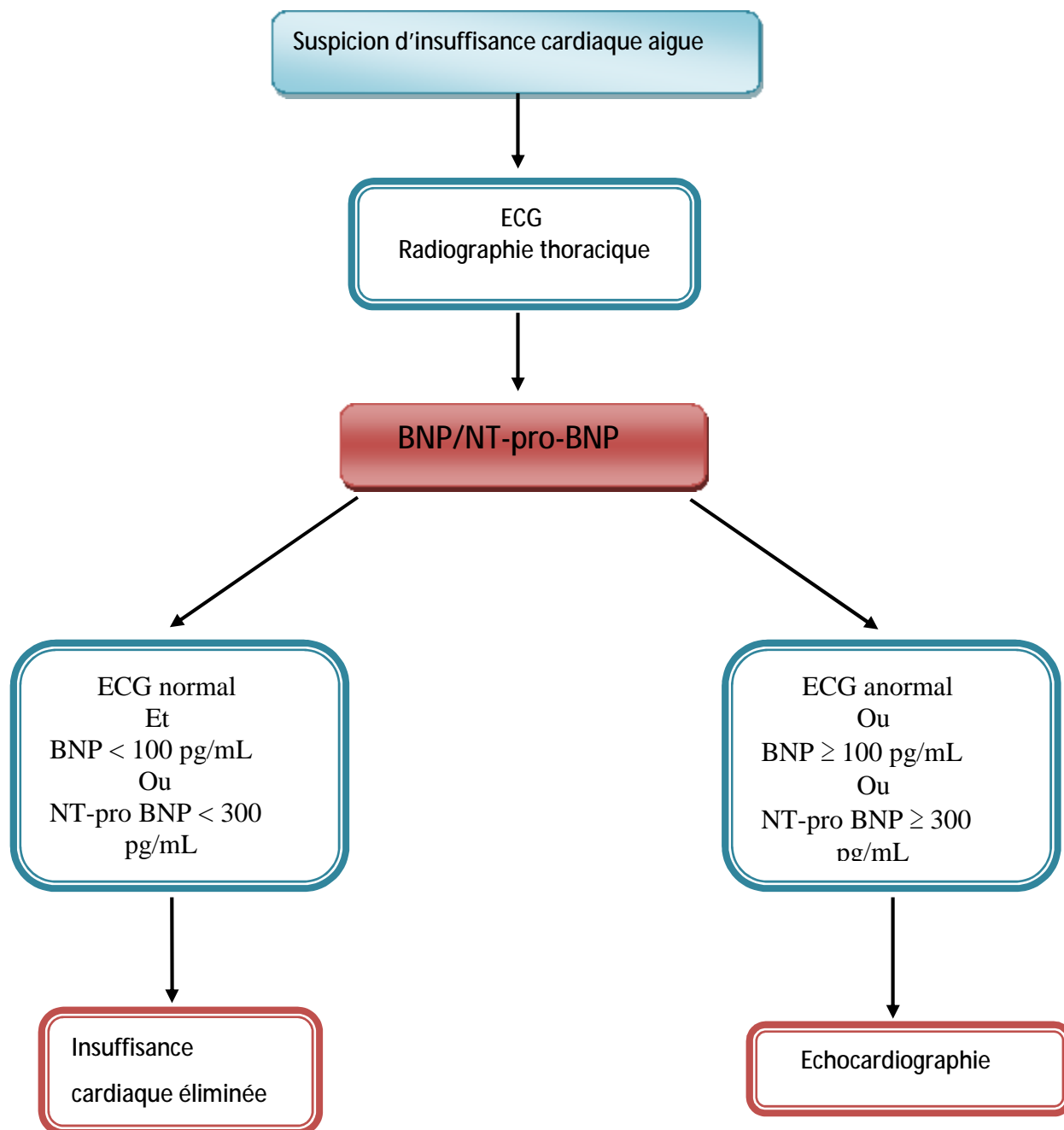


Figure 27 : Algorithme diagnostique d'une insuffisance cardiaque aiguë. (18)

B. Embolie pulmonaire : (43-46)

L'embolie pulmonaire est la complication la plus fréquente et la plus grave de la maladie thromboembolique veineuse. Elle est définie par l'oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrino-cruorique, ayant migré à partir d'une thrombose veineuse profonde.

Dans plus de 90% des cas, l'embolie pulmonaire se manifeste par une dyspnée et / ou une douleur thoracique. Cette douleur est souvent de type pleural mais elle peut être angineuse traduisant une ischémie du ventricule droit. L'hémoptysie est un signe clinique rare mais de grande valeur diagnostique, témoignant, le plus souvent, un infarctus pulmonaire. Chez le sujet âgé, la syncope constitue le motif d'admission le plus fréquent.

L'examen clinique doit rechercher en premier un retentissement hémodynamique caractérisant ainsi les EP à risque élevées. On trouve habituellement une tachycardie avec des signes d'insuffisance cardiaque droite. En cas d'EP à risque non élevé, l'évaluation du score de probabilité est obligatoire afin de guider le clinicien dans la stratégie diagnostique. Les plus utilisés sont le score de Genève révisé et le score wells.

Tableau C : Score de Genève révisé.

| Score de Genève révisé | Points |
|---|--------|
| Facteurs de risque | |
| Age > 65 ans | 1 |
| Antécédents de TVP ou d'EP | 3 |
| Chirurgie ou fracture dans le mois précédent | 2 |
| cancer | 2 |
| Symptômes | |
| Douleur unilatéral du membre inférieur | 3 |
| hémoptysie | 2 |
| Examen clinique | |
| Fréquence cardiaque : | |
| 75-94 battements/min | 3 |
| ≥95 battements/min | 5 |
| Douleur à la palpation et œdème du membre inférieur | 4 |
| Probabilité clinique | |
| Faible | 0-3 |
| Intermédiaire | 4-10 |
| Forte | ≥11 |

A l'ECG on recherchera : un aspect S1Q3, un bloc de branche droit, une déviation axiale droite, les troubles de rythme supra ventriculaires notamment la fibrillation et le flutter auriculaire.

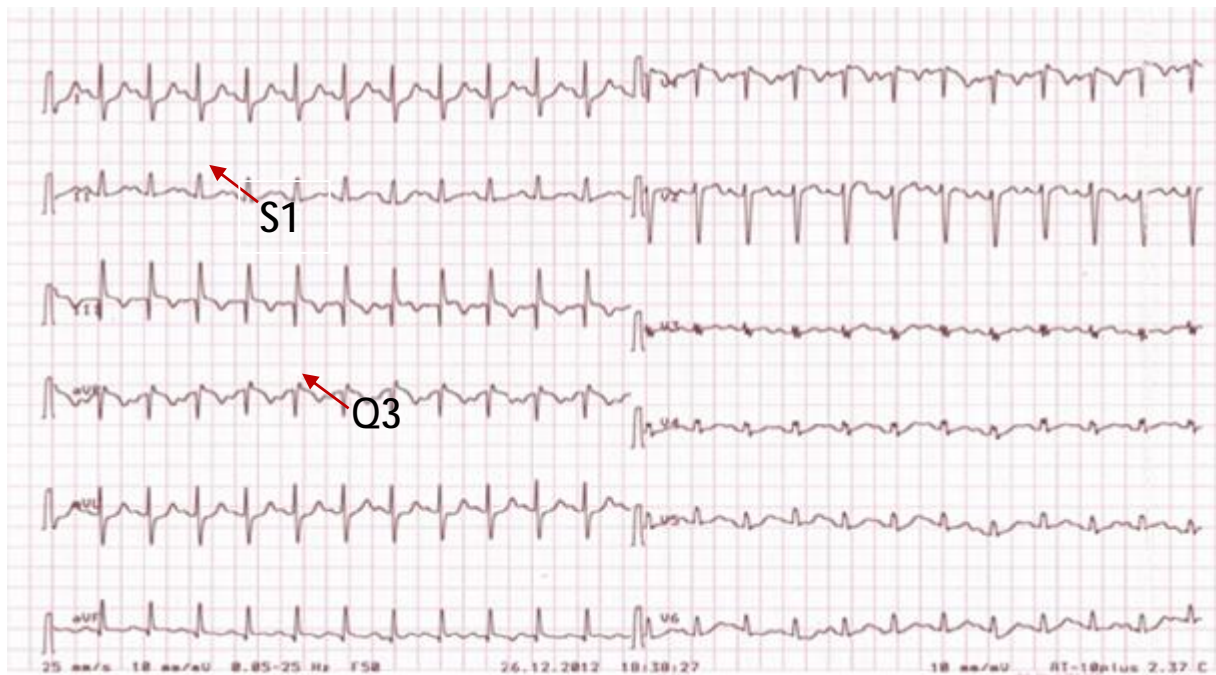


Figure 28 : Electrocardiogramme montrant un aspect S1Q3.

La radiographie thoracique est un examen systématique, elle peut être normale ou mettre en évidence des anomalies non spécifique à type de : ascension d'une coupole, une atélectasie, une modification localisée de la vascularisation pulmonaire (hypovascularisation, distension artérielle pulmonaire), infarctus pulmonaire, un épanchement pleural. (Fig.26)



Figure 29 : Radiographie pulmonaire de face montrant l'image d'infarctus pulmonaire droit.

L'échographie-Doppler veineux des membres inférieurs a une grande valeur diagnostique surtout en cas de résultat positif. La gazométrie artérielle peut être normale ou mettre en évidence une hypoxémie et une hypocapnie. Le dosage des D-dimères est utilisé pour éliminer le diagnostic d'EP chez des patients présentant une probabilité faible à intermédiaire. L'angioscanner thoracique multibarette a une sensibilité plus importante d'exclure une EP sur un scanner négatif (Fig.27). L'échographie cardiaque a un intérêt surtout pronostique et permet la stratification du risque de mortalité en évaluant les paramètres du ventricule droit.

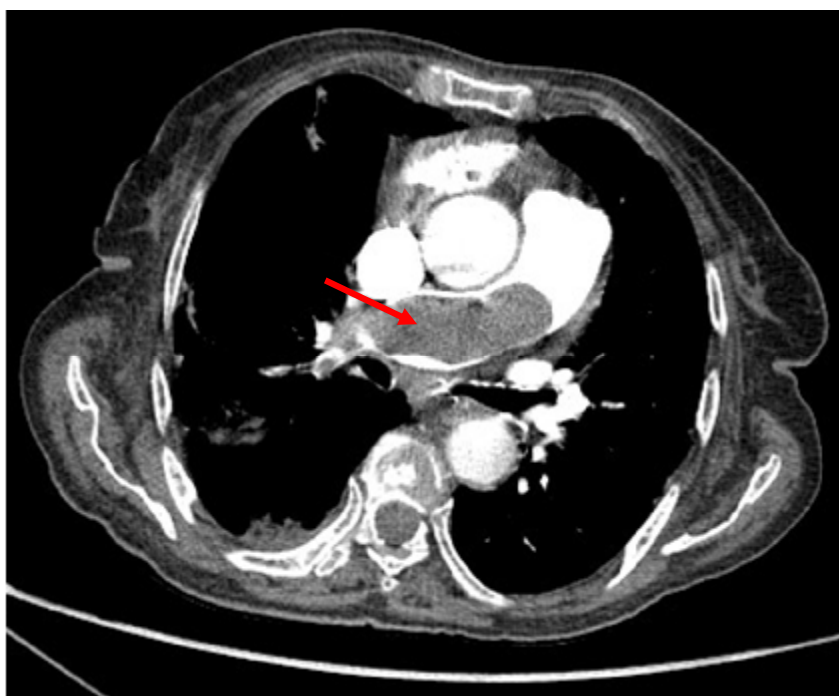


Figure 30 : Image scannographique en coupe transversale montrant un thrombus au niveau de l'artère pulmonaire.

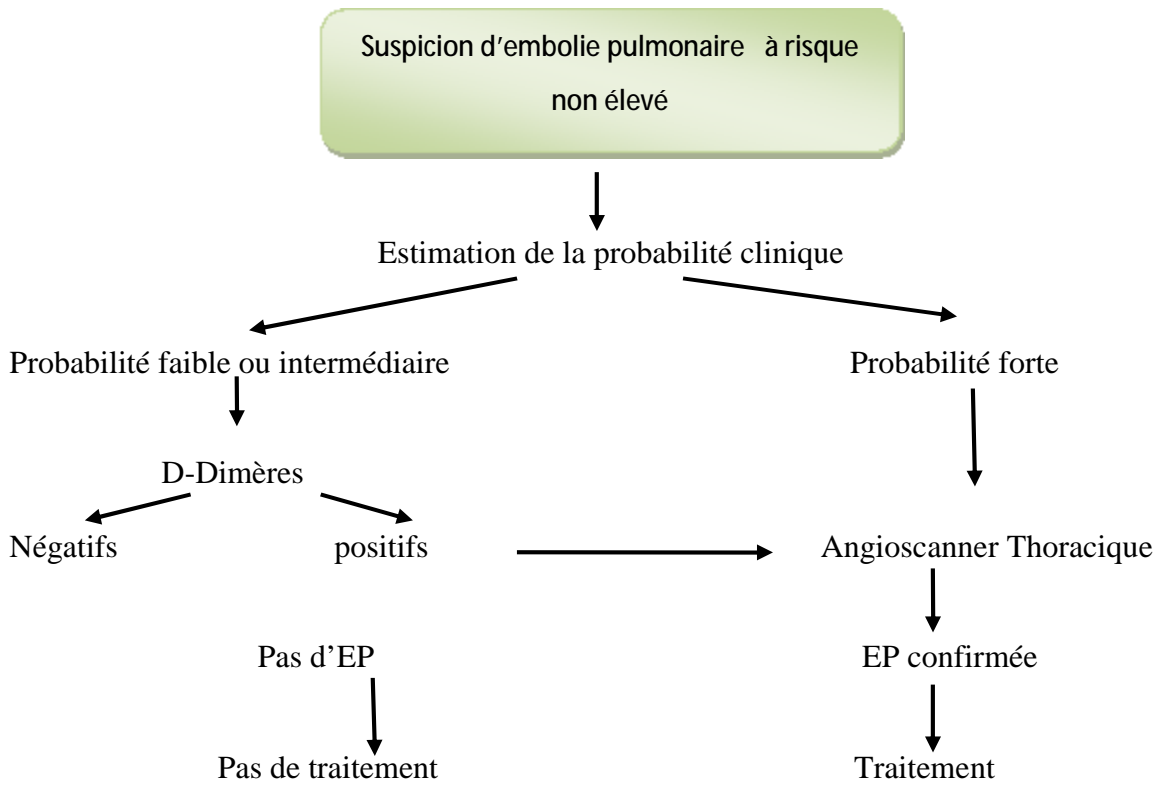


Figure 31 : Algorithme diagnostic en cas de suspicion d'embolie pulmonaire à risque non élevé. (28)

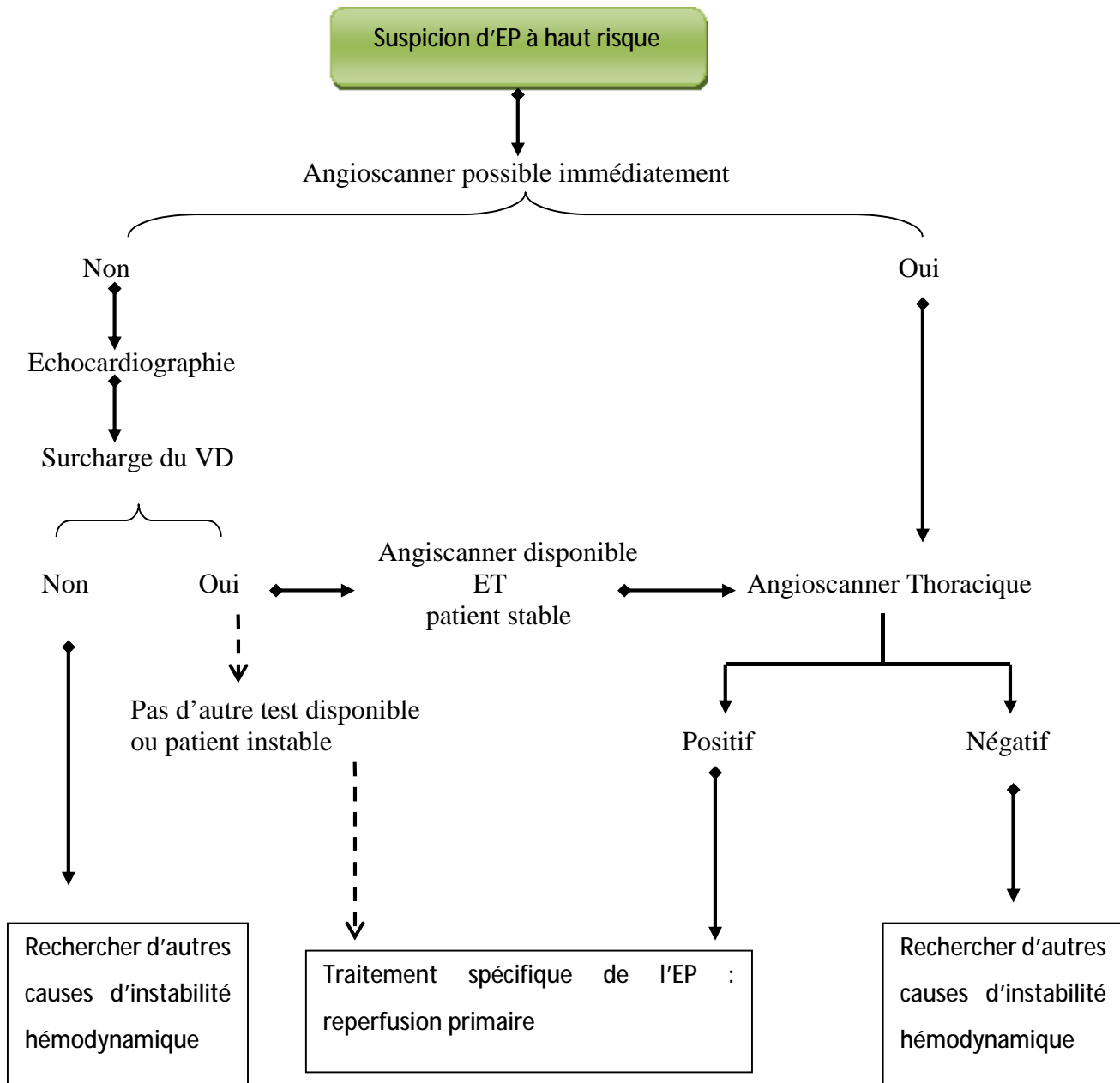


Figure 32 : Algorithme diagnostic devant une suspicion d'EP à risque élevé. (28)

Lorsque le diagnostic d'embolie pulmonaire est posé, une analyse de la gravité, à travers le score de PESI ou sPESI, est indispensable pour la catégorie de malades à risque non élevé à fin de définir d'avantage deux sous-groupes :

- Ø Les malades à risque intermédiaire
- Ø Les malades à risque faible

Tableau D : Indice de PESI simplifié. (28)

| Paramètres | Version originale (PESI) | Version simplifiée (s-PESI) |
|---|---|---|
| Age | Age en années | Age >80 ans |
| Sexe masculin | + 10 | - |
| Cancer | + 30 | 1 |
| Insuffisance cardiaque chronique | + 10 | 1 |
| Maladie pulmonaire chronique | + 10 | 1 |
| Fréquence cardiaque \geq 110bpm | + 20 | 1 |
| TA systolique <100mmHg | + 30 | 1 |
| Fréquence respiratoire >30cpm | + 20 | - |
| Température <36°C | + 20 | - |
| Altération de l'état général | + 60 | - |
| Saturation artérielle en oxygène <90% | + 20 | 1 |
| Stratification du risque de décès à un mois (% de risque selon les points) | | |
| | <p>-Classe I : \leq 65 points Risque de mortalité très faible (0 1.6%)</p> <p>-Classe II : 66 85 points Risque de mortalité faible (1.7 3.5%)</p> <p>-Classe III : 86 105 points Risque de mortalité modéré (3.2 7.1%)</p> <p>-Classe IV : 106 125 points Risque de mortalité élevé (4.0 11.4%)</p> <p>-Classe V : >125 points Risque de mortalité très élevé (10.0 24.5%)</p> | <p>-0 point : le risque de mortalité à un mois=1%</p> <p>\geq 1 point : le risque de mortalité a un mois=10.9%</p> |

C. La péricardite aiguë : (47-51 ; 28)

La péricardite aiguë est une inflammation aiguë des deux feuillets (pariétal et viscéral) de la séreuse péricardique avec ou sans épanchement. Le diagnostic de la péricardite aiguë est basé sur la présence d'une douleur thoracique, d'un frottement péricardique et d'anomalies électrocardiographiques compatibles. La douleur thoracique est le symptôme le plus fréquent et elle est évocatrice si elle est inspiratoire, augmentée par la toux et le décubitus et soulagée par l'antéflexion. La fièvre est présente en général d'emblée et s'observe dans les formes virales et purulentes. Un syndrome grippal peut précéder de quelques jours la péricardite virale. L'examen clinique cherche des signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou un pouls paradoxal qui doivent faire suspecter une tamponnade, un assourdissement des bruits du cœur à la pointe avec conservation d'une intensité normale à la base est un signe évocateur d'épanchement péricardique. L'ECG est rarement normal. Les troubles de la repolarisation évoluent en 4 stades successifs d'Holtzman. Le sus-décalage de la péricardite est diffus, concave vers le haut et ne s'accompagne pas d'image en miroir. Le sous décalage du segment PQ est un signe précoce mais évocateur. Le microvoltage et l'alternance électrique sont observés en cas d'épanchement péricardique associé (fig 32).

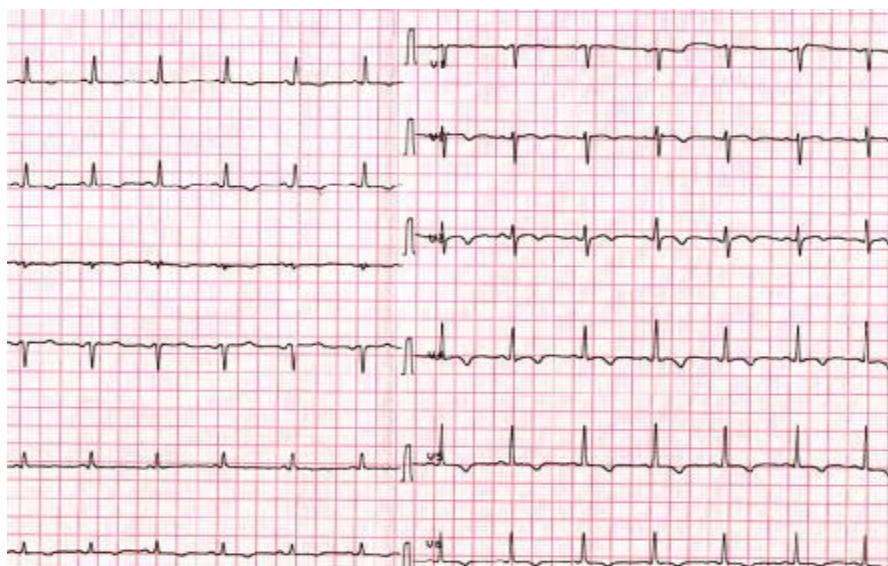


Figure 33 : Electrocardiogramme montrant un microvoltage, une alternance électrique et des ondes T négatives diffuses.

La radiographie thoracique recherche en règle des lésions pulmonaires ou médiastinales. Il existe une cardiomégalie symétrique en cas d'épanchement péricardique abondant (aspect en théière ou en carafe). (fig. 33)

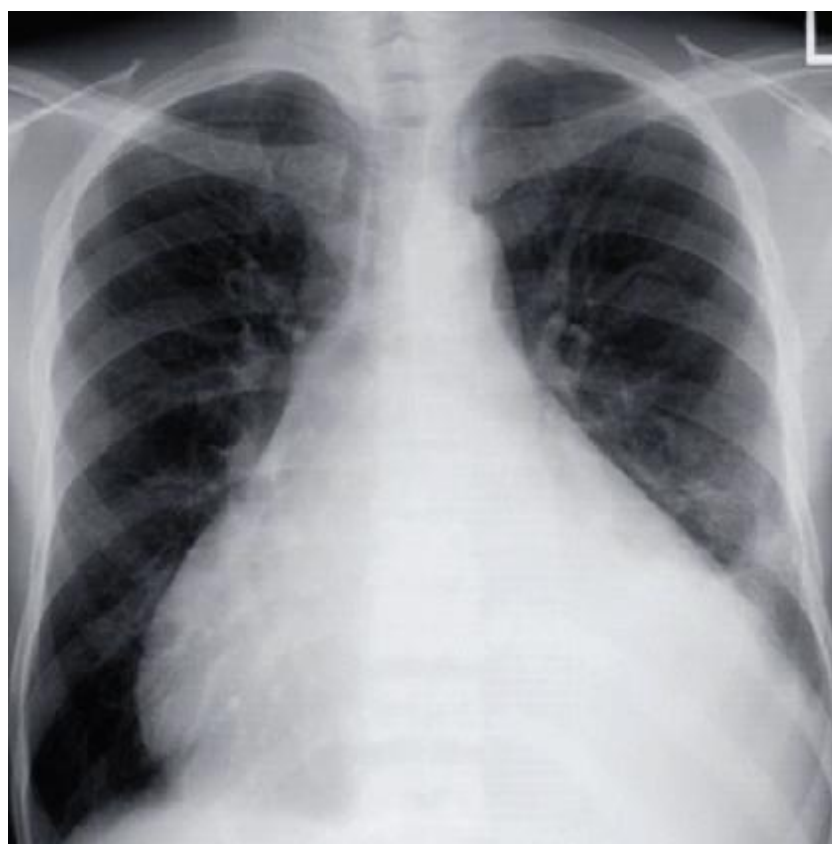


Figure 34 : Radiographie thoracique de face montrant un cœur en carafe.

L'échocardiographie est l'examen clé pour affirmer la présence de

l'épanchement péricardique, évaluer son retentissement et parfois orienter la recherche étiologique. (Fig. 32)

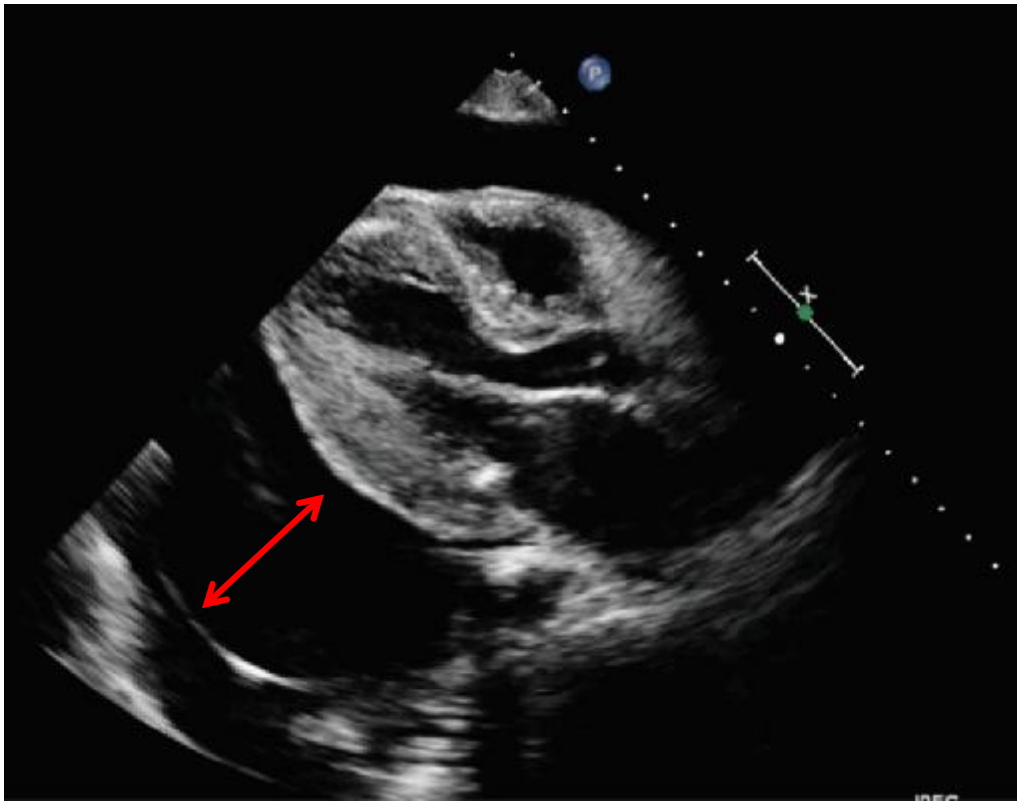


Figure 35 : Incidence échographique parasternale grand axe objectivant la présence d'un épanchement péricardique.

La tamponnade est la complication la plus redoutable des épanchements accompagnant les péricardites aiguës. Sa prévalence varie de 19 à 22 % pour les séries les plus anciennes à 5 % pour la plus récente. Elle réalise une adiestolie aiguë responsable d'une réduction du remplissage ventriculaire, du volume d'éjection systolique et de la pression artérielle. Le risque de tamponnade dépend plus de la rapidité de constitution de l'épanchement que de son volume et elle est plus observée dans les péricardites néoplasiques, tuberculeuses ou purulentes. Le malade est en général polypnéïque, en position demi-assise et tachycarde. Il existe un pouls paradoxal et des signes droits (turgescence des veines jugulaires avec reflux hépato-jugulaire). L'électrocardiogramme révèle le microvoltage et l'alternance électrique totale (onde P et complexe QRS). L'échocardiographie est l'examen clé pour le diagnostic de la tamponnade. Elle doit être réalisée en urgence, au lit du malade afin de mettre en évidence les signes de compression des cavités droites.

Ses étiologies sont variées et peuvent être regroupées en trois entités : infectieuse, néoplasique et auto-immune bien que l'origine idiopathique ou présumée virale prédomine.

Tableau E : Etiologies de la péricardite.

| Les principales étiologies | |
|----------------------------|---|
| Idiopathiques (85%) | <ul style="list-style-type: none"> • Probablement d'origine virale (coxsackie A et B, échovirus, adénovirus) |
| Néoplasiques (6%) | <ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs primaires (bénigne, maligne) • Tumeurs secondaires (cancers du poumon et du sein, lymphome, leucémie) |
| Infectieuses (7%) | <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculeuse • Pyogénique (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, Neisseria, Legionnella) • Fongique (histoplasmose, Candida) |
| Maladies auto-immunes (2%) | <ul style="list-style-type: none"> • Connectivite (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, sclérodermie, granulomatose de Wegener) |

2. Les dyspnées d'origine non cardiaques : 10% de nos patients ont une dyspnée d'origine extra cardiaque

A. Pleuro pulmonaire :

Ø Asthme : (52-53)

L'asthme est une affection inflammatoire chronique des voies aériennes associée à une hyperactivité bronchique. La crise d'asthme est définie par un accès paroxystique, d'une durée < 24 heures, d'une dyspnée expiratoire associée à une toux sèche spasmodique et une oppression thoracique. A l'examen clinique : la dyspnée réalise une bradypnée expiratoire (la fréquence respiratoire est comprise entre 14 et 18 cycles/min mais le temps inspiratoire est raccourci aux dépens du temps expiratoire qui se prolonge). Le thorax est distendu et l'auscultation perçoit des râles sibilants en fin d'expiration.

Ø Exacerbation de BPCO : (54)

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie respiratoire chronique caractérisée par une obstruction permanente et progressive des voies aériennes. Le stade initial, ou bronchite chronique, est défini par une toux et des expectorations chroniques (au moins 3 mois par an et depuis au moins 2 années consécutives), sans autres causes identifiées. Le diagnostic d'exacerbation repose sur :

- apparition ou majoration d'une dyspnée
- modification des expectorations

La cause est une surinfection dans 90% des cas (*Hémophilus Influenzae*, *Pneumocoque*). Les autres causes sont plus rares : dysfonction ventriculaire gauche, prise de benzodiazépines, embolie pulmonaire, pneumothorax...

Ø La pneumonie aigue : (55-56)

La pneumonie aigue de l'adulte est une infection du parenchyme pulmonaire, essentiellement bactérienne. Les germes responsables sont : le streptococcus pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, haemophilus influenzae...

L'association d'une symptomatologie respiratoire (toux, expectoration souvent jaunâtre ou verdâtre, dyspnée, douleur thoracique, tachypnée), d'un syndrome infectieux (fièvre, frissons, hyperleucocytose) et d'anomalies radiographiques est suffisante pour porter le diagnostic de pneumopathie.

Ø Les pathologies pleurales : (57)

- ü Les pneumothorax spontanés ou provoqués se révèlent fréquemment par une dyspnée d'apparition brutale contemporaine d'une douleur thoracique. Le diagnostic est assuré par l'examen clinique (triade : abolition du murmure vésiculaire, tympanisme, abolition des vibrations vocales) et la radiographie de thorax (bande hyper claire avasculaire

séparant le bord externe du poumon de la paroi thoracique).

- ü Les pleurésies liquidiennes sont également une cause de dyspnée aiguë lorsqu'elles sont abondantes. Leur diagnostic est assuré par l'examen clinique (abolition du murmure vésiculaire, matité, abolition des vibrations vocales) et la radiographie de thorax montre une opacité homogène, dense de l'ensemble du champ pulmonaire.

B. Les causes laryngo-trachéales :

Sont facilement reconnaissables en raison des caractères séméiologiques de la dyspnée. Il s'agit d'une dyspnée à prédominance inspiratoire s'accompagnant d'un cornage (bruit rauque inspiratoire) ou d'un stridor (sifflement inspiratoire).

Etiologies :

- Les laryngites infectieuses ;
- Inhalation d'un corps étranger ;
- Les tumeurs ORL (larynx, épiglotte) ;
- L'œdème de Quincke.

C. L'anémie aiguë : secondaire à une déperdition sanguine brutale (hémorragie digestive, hémorragie non extériorisée le plus souvent post-traumatique, hémorragie alvéolaire...).

D. Acidose métabolique

E. Causes neuromusculaires :

- Atteintes bulbaires ;
- Accident vasculaire cérébral ;
- Polyradiculonévrite (dont Guillain-Barré) ;
- Myasthénie.

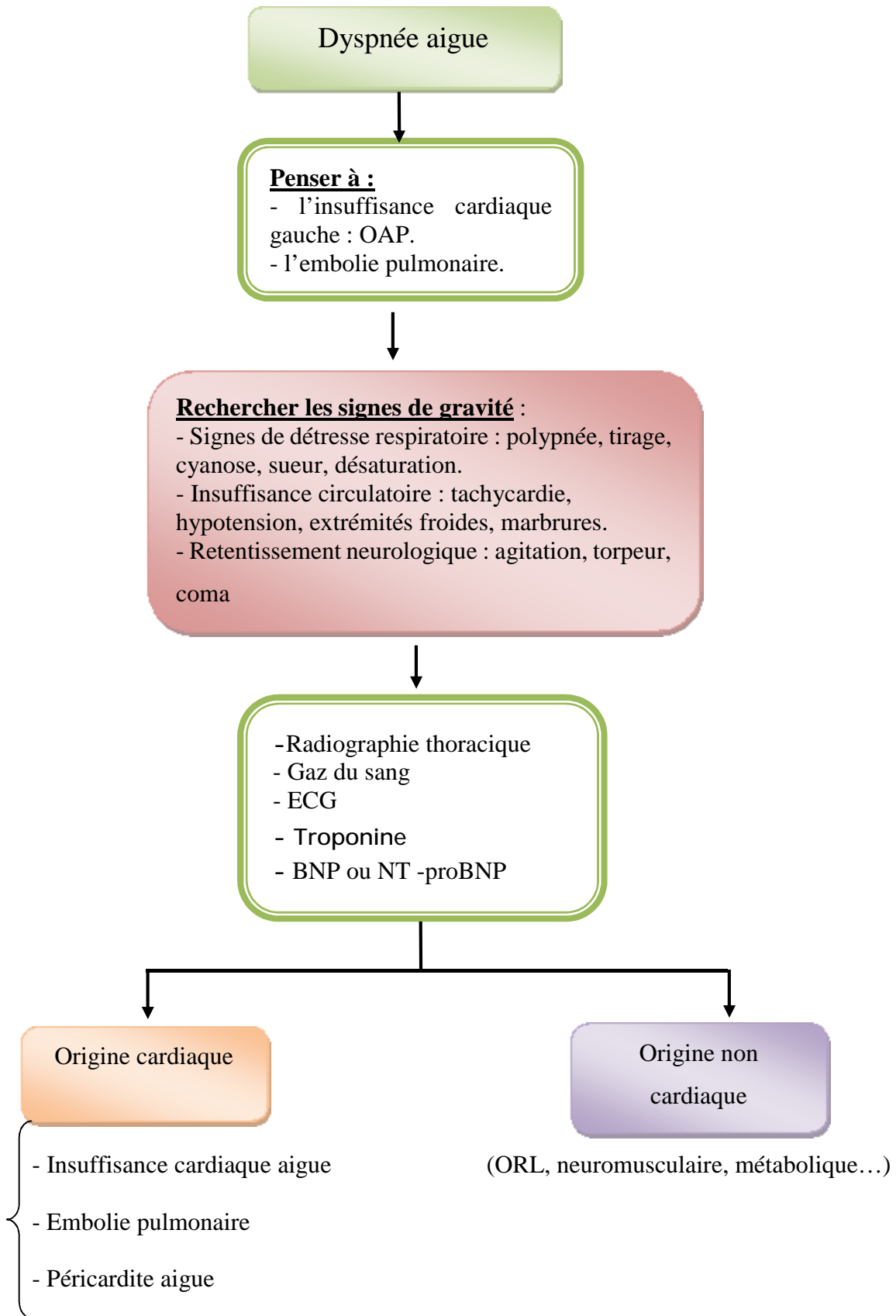


Figure 36 : Algorithme diagnostique d'une dyspnée aigue.

V- Quelle stratégie thérapeutique face à une dyspnée aux urgences ?

Ø Objectifs du traitement :

- Soulager rapidement le patient
- Assurer l'oxygénation tissulaire
- Traiter la cause sous-jacente

Ø Moyens :

1. Traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie :

Elle est administrée précocement en cas d'hypoxémie dans le but d'obtenir une saturation artérielle en oxygène supérieure à 90%. L'oxygénothérapie n'est pas systématique et ne doit pas être utilisée en l'absence d'hypoxémie dans la mesure où elle favorise la vasoconstriction et la diminution du débit cardiaque (18).

- Assistance ventilatoire :

De nombreux moyens thérapeutiques mécaniques, allant de l'assistance ventilatoire totale à un support en pression, existent pour prendre en charge tout ou partie de la ventilation du patient ou son effort respiratoire (58-61).

Ø Ventilation mécanique conventionnelle :

Les indications de ventilation mécanique sont souvent limitées aux troubles de conscience, à l'épuisement respiratoire, à l'acidose ventilatoire sévère et à l'état de choc associé à l'insuffisance respiratoire aiguë. Au cours des détresses respiratoires, en dehors des impossibilités d'intubation ou en cas de pathologies des voies aériennes supérieures, le patient n'est jamais trachéotomisé d'emblée mais intubé.

Ce geste, salvateur dans bien des cas, nécessite une technique rigoureuse et une grande habitude.

Ø Ventilation dite « non invasive » (VNI) :

Contrairement à la ventilation conventionnelle, la VNI utilise comme interface un masque le plus souvent bucco nasal. La ventilation au masque ne nécessite pas de sédation ou d'anesthésie pour sa mise en place. Au contraire, une conscience satisfaisante et une bonne coopération du patient sont indispensables pour la mettre en œuvre et en améliorer l'efficacité. La VNI est possible avec les différents modes de ventilation ; elle est idéalement appliquée en aide inspiratoire. La VNI voit ces indications s'élargir depuis quelques années. Depuis les premiers travaux des années 1990, démontrant son intérêt dans la décompensation hypercapnique des BPCO, la VNI est maintenant proposée dans l'OAPc avec de bons résultats et même au cours de certaines insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques (pneumonies infectieuses, immunodéprimés, sujets âgés). Sa mise en œuvre semble possible même aux urgences ou en préhospitalier. Les contre-indications de la VNI sont l'existence d'un coma, de troubles de la déglutition, d'un état de choc et évidemment d'un arrêt cardiaque ou respiratoire.

Ø Pression positive continue dans les voies aériennes :

La CPAP (continuous positive airway pressure) est un système permettant de maintenir au cours de tout le cycle ventilatoire une pression positive dans les voies aériennes du patient. Elle est utilisée le plus souvent avec le même type de masque (interface) que la VNI. Ce support ventilatoire permet d'obtenir une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, de lever des microatélectasies et de diminuer l'effort ventilatoire de certains patients. Son efficacité est souvent spectaculaire chez les patients en OAPc.

2. Traitement étiologique :

Il est indispensable et extrêmement variable d'une situation à l'autre.

Ø Insuffisance cardiaque aiguë :

ü Oxygénothérapie

ü Traitement de la cardiopathie causale si possible

ü Traitement du facteur déclenchant

ü Traitement médicamenteux :

- les diurétiques : (18)

L'indication habituelle est la surcharge hydro sodée. Les diurétiques à action rapide tels que le furosémide ou le bumétanide doivent être administrés par voie intraveineuse directe à des doses suffisantes, respectivement 40 à 60 mg et 2 à 3 mg. Souvent, les diurétiques améliorent la congestion pulmonaire avant même que la diurèse n'apparaisse. Ces effets hémodynamiques seraient la conséquence de leurs effets vasodilatateurs directs artériels et veineux.

- Les vasodilatateurs veineux et artériels : (18)

Ils doivent être utilisés en priorité dans l'OAP hypertensif bien que leur impact sur le pronostic soit là encore mal connu. Les dérivés nitrés sont recommandés dans toutes les situations associant congestion pulmonaire et pression artérielle systolique supérieure à 110mmHg, en l'absence de rétrécissement aortique ou mitral serré. Ce traitement reste de premier choix dans la mesure où il réduit la précharge (diminution des pressions ventriculaires gauches) mais également la post charge (diminution du travail cardiaque, augmentation du débit). Ils améliorent également la circulation coronaire. Les effets secondaires principaux sont l'hypotension artérielle et les céphalées.

- Les inotropes et vasoconstricteurs : (18)

Ils ne sont nécessaires que chez peu de patients, en cas de pressions de remplissage élevées et de signes de bas débit cardiaque ou de choc cardiogénique. S'ils doivent être utilisés, les inotropes doivent l'être précocement et le plus brièvement possible, en unité de soins intensifs. La dobutamine est utilisée en première intention du fait de ses propriétés inotrope et chronotrope positive et modérément vasodilatatrice par le biais des récepteurs bêta. La dopamine n'est plus utilisée car elle expose au risque de tachycardie et d'hypoxémie sans bénéfice par rapport à la dobutamine. Dans de rares cas, l'adrénaline peut être utilisée en cas d'hypotension profonde et persistante. Elle a une action vasoconstrictrice qui permet une redistribution du débit cardiaque des extrémités vers les organes vitaux mais induit une augmentation de la postcharge ventriculaire gauche.

- Les traitements anti-arythmiques : (18)

En cas d'insuffisance cardiaque secondaire à un trouble de rythme ventriculaire ou supra ventriculaire, l'administration d'amiodarone joue un rôle décisif pour permettre une cardioversion d'un flutter ou d'une fibrillation auriculaire, ou dans le cas d'une tachycardie ventriculaire. En cas d'instabilité hémodynamique, un choc électrique externe est rapidement indiqué.

- Revascularisation coronaire : (66)

Une coronarographie a pour but de traiter immédiatement une ischémie (par une angioplastie). Cet examen est indiqué en cas de syndrome coronarien aigu responsable de l'insuffisance cardiaque aiguë. En cas de choc cardiogénique, la revascularisation mécanique est préférable à un traitement fibrinolytique médicamenteux.

- La pompe à contre pulsion intra-aortique (PCIA) :

Chez les patients présentant un œdème aigu du poumon ou un choc cardiogénique, l'implantation d'une PCIA peut être indiquée. Cette contre pulsion améliore la perfusion coronaire, réduit la fréquence cardiaque par la stimulation de barorécepteurs, et améliore la postcharge du ventricule gauche. Cette implantation est spécialement indiquée chez des patients présentant un infarctus du myocarde qui se complique par un choc cardiogénique, une rupture du septum interventriculaire ou du muscle papillaire.

- Chirurgie valvulaire : (18)

Une insuffisance valvulaire sévère inaugurale doit être évaluée au niveau chirurgical, plus particulièrement en cas de rupture du muscle papillaire. L'insuffisance aortique aiguë doit être recherchée en cas de dissection de l'aorte ascendante. En cas d'endocardite infectieuse, une intervention ne doit être indiquée qu'en cas de troubles hémodynamiques sévères (insuffisance aortique importante) ou quand l'infection ne peut pas être contrôlée (abcès de l'anneau, embolie septique récidivante).

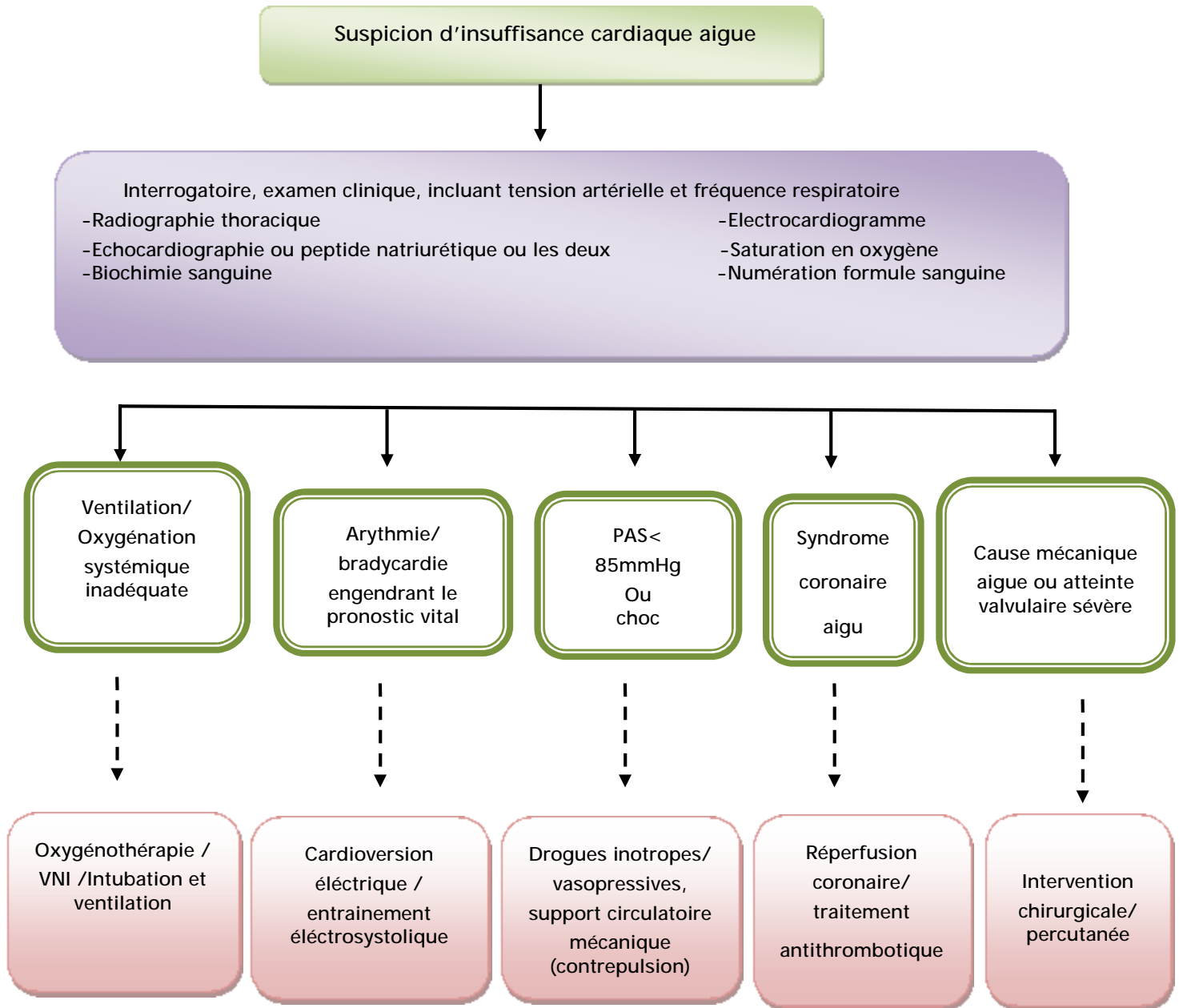


Figure 37 : Evaluation initiale en cas de suspicion d'une IC aiguë. (18)

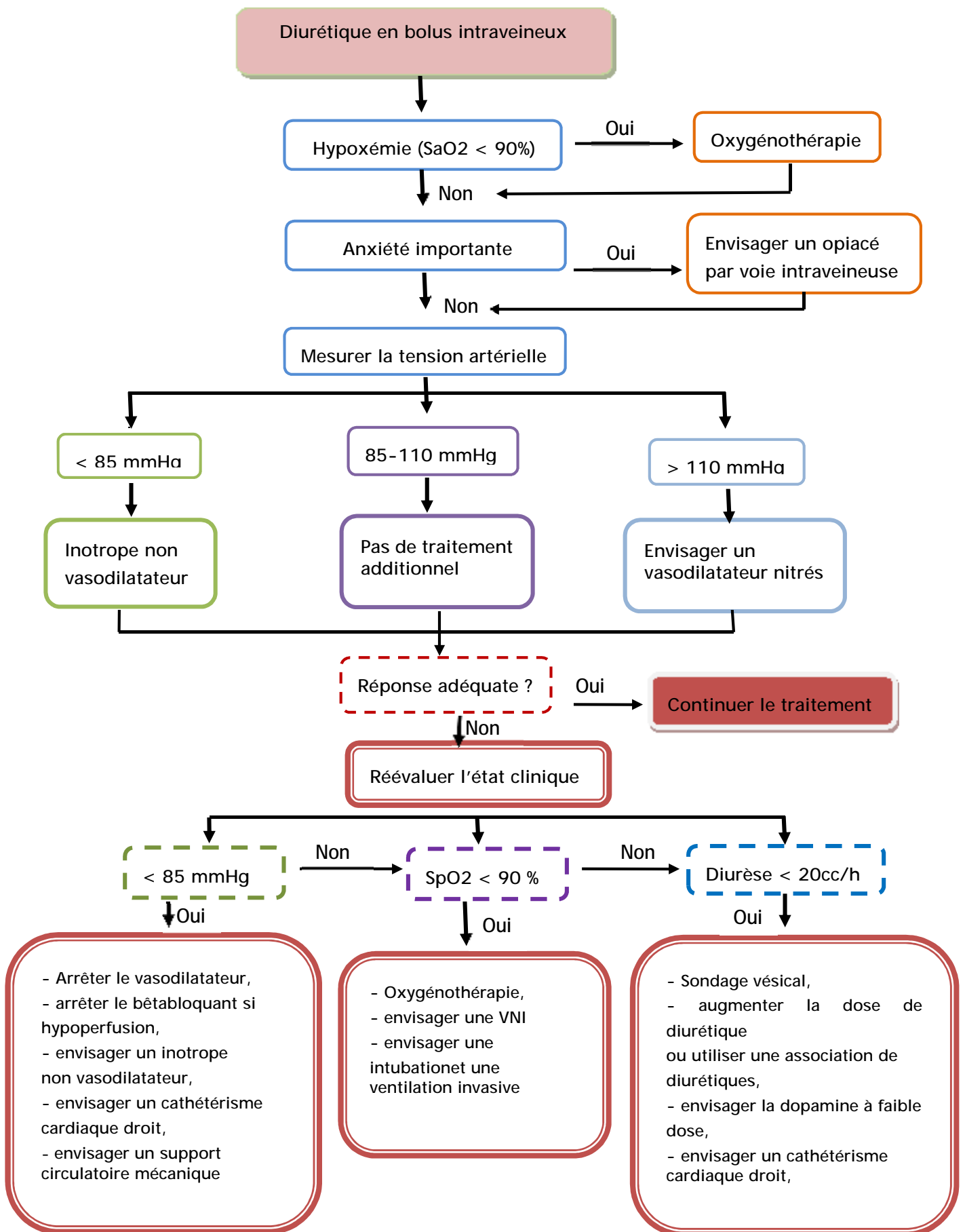


Figure 38 : Prise en charge d'un œdème ou d'une congestion pulmonaire. (18)

Ø Embolie pulmonaire :

1. Mesure de réanimation : (63-28)

- Expansion volumique : le remplissage doit se faire avec précaution, en titration, et ne doit pas dépasser 500cc en l'absence de signes évidents d'hypovolémie. Ce remplissage peut se faire par l'utilisation des cristalloïdes ou de colloïdes.
- Inotropes positifs : L'utilisation de vasopresseurs est souvent nécessaire, en parallèle avec une reperfusion pharmacologique, chirurgicale ou interventionnelle. La Noradrénaline semble améliorer la fonction ventriculaire droite. Cet effet bénéfique est attribué à la fois à son effet inotrope positif direct, et à l'amélioration de la perfusion coronaire droite de fait de l'augmentation de la pression aortique. Son utilisation devrait être limitée aux patients hypotendus.
- Oxygénothérapie, ventilation mécanique :
L'oxygénothérapie nasale suffit le plus souvent à corriger l'hypoxémie. La ventilation mécanique n'est indiquée qu'en cas de trouble de conscience ou en cas d'arrêt cardiocirculatoire.

2. Anticoagulation :

En dehors d'une contre-indication, l'anticoagulation à dose efficace doit être introduite dès la suspicion intermédiaire ou forte. (64)

- Héparinothérapie :

Les HBPM ou le Fondaparinux sont préférables à l'HNF pour l'anticoagulation initiale, car ils présentent un faible risque de saignement majeur ou de thrombopénie induite par l'héparine (65). L'HNF est recommandée chez les patients dont la reperfusion primaire est considérée, ainsi que pour ceux présentant une insuffisance

rénale grave (clairance de créatinine $<30\text{ml} / \text{min}$) ou une obésité sévère. Le contrôle biologique par TCA est indispensable.

- Les antivitamines K :

Ils sont considérés comme le « gold standard » dans le traitement anticoagulant oral depuis plus de 50 ans. Le traitement anticoagulant injectable sera poursuivi au minimum 5 jours et jusqu'à obtention d'un INR dans la zone thérapeutique (entre 2 et 3) sur deux prélèvements consécutifs à 48 heures d'intervalles. (28)

- Les nouveaux anticoagulants oraux (NACOs) :

Les anticoagulants directs présentent plusieurs avantages par rapport aux antivitamines K. Leur pharmacocinétique et pharmacodynamie plus stables entraînent un effet anticoagulant plus rapide permettant de se passer d'une anticoagulation parentérale les premiers jours de traitement. L'absence de surveillance biologique rend difficile la détection d'un éventuel surdosage et qu'aucun antidote spécifique n'existe à ce jour. (66-67)

3. La thrombolyse :

Elle constitue le traitement de 1^{ère} intention des EP à haut risque. Elle est d'autant plus efficace qu'elle est instaurée précocement dans les 48 premières heures, mais elle peut être envisagée jusqu'à 14 jours après le début des symptômes. (68)

4. L'embolectomie chirurgicale ou percutanée:

Elles sont envisagées comme une alternative thérapeutique en cas de contre indication au traitement thrombolytique ou échec de celui-ci. (69)

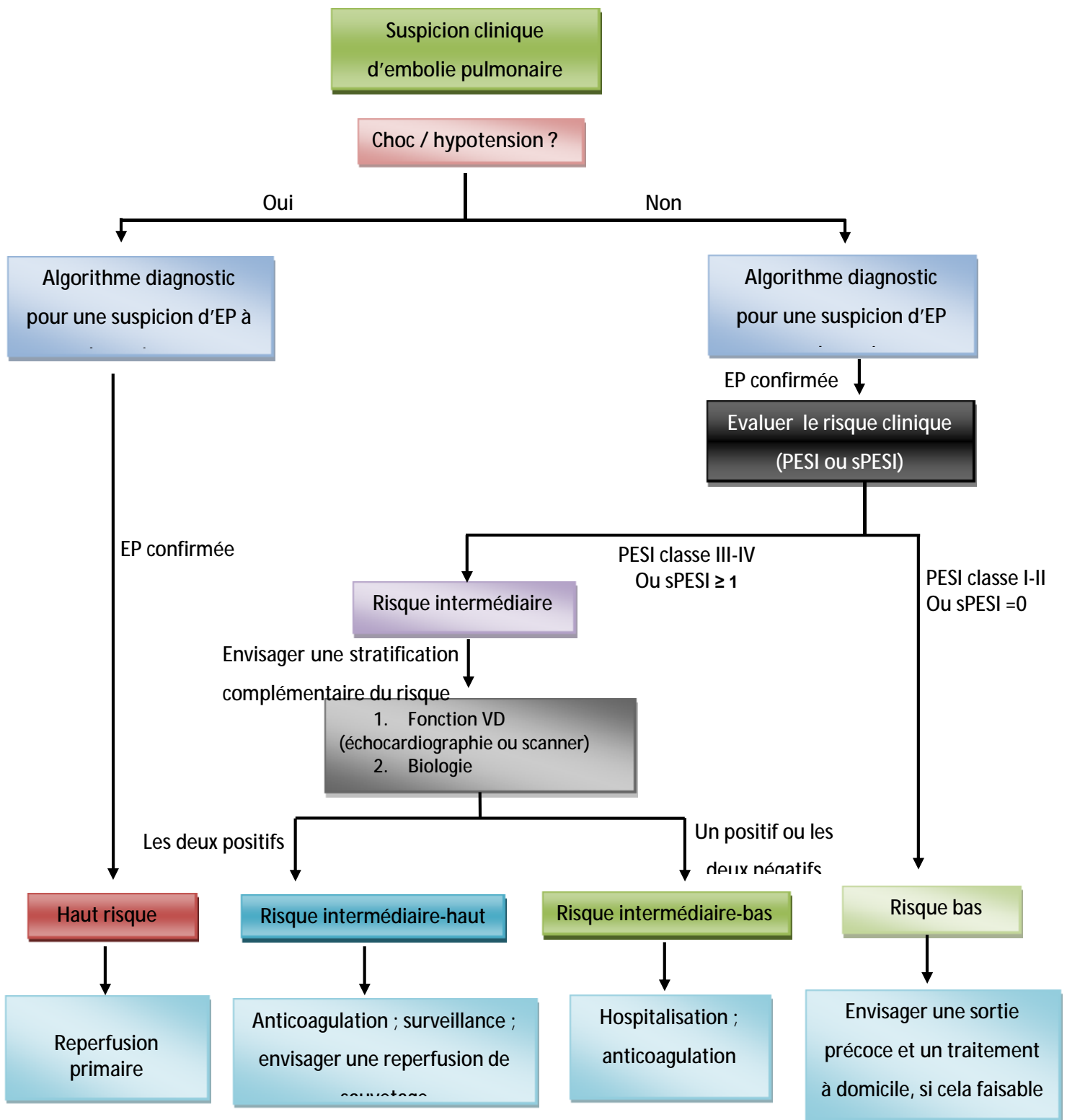


Figure 39 : Stratégie thérapeutique devant une embolie pulmonaire. (45)

Ø La péricardite aigue :

✓ Péricadite aigue bénigne :

- Le repos.
- Traitement de la douleur thoracique.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : ibuprofène ou aspirine. (tableau1)
- Protection gastrique.
- Colchicine (0,5 mg × 2) seule ou en association a l'ibuprofène, en cas de péricardite récidivantes.

L'arrêt du traitement AINS ou aspirine se fait progressivement, de préférence après réalisation d'une échocardiographie pour s'assure de l'absence d'épanchement péricardique résiduel.

Tableau F : Modalité de prescription des AINS dans la péricardite aigue. (48)

| Médicaments | Dose d'attaque 1-2 semaines | Dégression des doses toutes les 1-2 semaines |
|-------------|--------------------------------|--|
| Aspirine | 750-1000mg 3fois / jour | 750-1000mg 2 fois /jour puis 750-1000mg /jour |
| ibuprofène | 600mg 3fois/jour | 400mg 3fois/jour puis 200mg 3fois /jour |

✓ La tamponnade :

- ü Hospitalisation en unité de soins intensifs ;
- ü Remplissage par macromolécules ;
- ü Ponction péricardique salvatrice : doit être réalisée en urgence, consiste à la mise en place d'un cathéter par voie sous xiphoïdienne pour évacuer l'épanchement péricardique. Une évacuation de 100-200 cc du liquide est suffisante pour lever l'obstacle.

CONCLUSION

La dyspnée est un symptôme courant dans la pratique médicale. Très souvent, elle oriente vers une pathologie cardio-respiratoire. Une anamnèse précise, un examen clinique attentif et quelques examens complémentaires permettent de progresser rapidement vers un diagnostic étiologique.

A la lumière de notre travail, de nombreuses conclusions ont été tirées:

- La population étudiée est âgée avec une moyenne d'âge de 60ans.
- Dans 90% des cas, la dyspnée est d'origine cardiaque.
- Les principales étiologies de la dyspnée d'origine cardiaque sont représentées par l'insuffisance cardiaque, l'embolie pulmonaire et la péricardite aigue.
- La cardiopathie ischémique et/ou hypertensive est la cause la plus fréquente de l'insuffisance cardiaque.
- La prise en charge thérapeutique dépend de la cause sous-jacente.
- Enfin, l'élaboration de protocoles de prise en charge constitue une étape fondamentale pour la gestion de la dyspnée.

RESUME

RESUME

La dyspnée qui correspond à une sensation consciente de gêne respiratoire est un motif fréquent de consultation en pratique cardiologique. Les étiologies, dominées par les causes cardiovasculaires et pulmonaires, doivent être évoquées selon une stratégie diagnostique éliminant d'abord une urgence vitale. La prescription des explorations est dépendante de l'orientation étiologique et le développement des examens paracliniques cardiologiques a considérablement facilité la tâche à l'urgentiste.

Pour avoir une idée sur la prise en charge cardiologique de la dyspnée aux urgences, nous avons analysé le registre prospectif des urgences cardiaques qui est tenu au service de Cardiologie du CHU Hassan II de Fès.

Notre analyse a concerné une période de 06 ans entre janvier 2006 et janvier 2012 et a inclus 1969 patients. Nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

- Ø Quelle est la fréquence de la dyspnée par rapport aux autres motifs de consultation en urgence cardiologique ?
- Ø Quelles sont les étiologies retenues ?
- Ø Quelle est la stratégie diagnostique adoptée par le cardiologue face à la dyspnée en urgence ?

ABSTRACT

The dyspnea that refers to a conscious sensation of breathlessness is common in cardiology practice. The etiologies, dominated by cardiovascular and pulmonary causes, must be mentioned as a diagnostic strategy eliminating first a vital emergency.

The prescription label exploration is dependent on the etiologic orientation and the development of paraclinical cardiological diagnostic tests that have considerably facilitated the task to urgentist.

To get an idea on the cardiological taking in charge dyspnea as emergency. We analyzed the prespective register of cardiac emergencies that were held at the cardiology department of the university Hassan II Hospital of fez.

Our analysis covered a period of 06 years that started in January 2006 to January 2012. 1969 patients were included.

We tried to answer the following questions :

- Ø What is the frequency of dyspnea compared to other consultation reasons in cardiology emergency ?
- Ø Wath etiology deductions were found out ?
- Ø Wath was the diagnostic strategy followed by the cardiologist facing dyspnea as emergency ?

BIBLIOGRAPHIE

1. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995; 333: 1547–53.
2. Nishino T. Dyspnoea: Underlying mechanisms and treatment. *Br J Anaesth* 2011; 106: 463–74.
3. Shea SA, Banzett RB, Lansing RW. Respiratory sensations and their role in the control of breathing. In: Dempsey JA, Pack AL, editors. *Regulation of breathing*. New York: Marcel Dekker; 1995. p. 923–58.
4. Udem BJ, Nassenstein C. Airway nerves and dyspnea associated with inflammatory airway disease. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 167: 36–44.
5. Chou YL, Scarupa MD, Mori N, Canning BJ. Differential effects of airway afferent nerve subtypes on cough and respiration in anesthetized guinea pigs. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008; 295:R1572–84.
6. Burki NK, Lee LY. Mechanisms of dyspnea. *Chest* 2010; 138:1196–201.
7. Simon PM, Basner RC, Weinberger SE, Fencel V, Weiss JW, Schwartzstein RM. Oral mucosal stimulation modulates intensity of breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:419–22.
8. Killian KJ, Campbell EJ. Dyspnea. In: Crystal RG, West JB, editors. *The lung: scientific foundations*. New York: Raven Press; 1991. p. 1433–43.
9. Straus C, Zelter M, Derenne JP, Pidoux B, Willer JC, Similowski T. Putative projection of phrenic afferents to the limbic cortex in man studied with cerebral evoked potentials. *J Appl Physiol* 1997; 82:480–90.
10. Manning HL, Basner R, Ringler J, Rand C, Fencel V, Weinberger SE. Effect of chest wall vibration on breathlessness in normal subjects. *Appl Physiol* 1991; 71:175–81.
11. Lin RL, Gu Q, Lin YS, Lee LY. Stimulatory effect of CO₂ on vagal

- bronchopulmonary C-fiber afferents during airway inflammation. *J Appl Physiol* 2005; 99:1704-11.
12. Chronos N, Adams L, Guz A. Effect of hyperoxia and hypoxia on exercise-induced breathlessness in normal subjects. *Clin Sci* 1988; 74:531-7.
13. Peiffer C, Poline JB, Thivard L, Aubier M, Samson Y. Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:951-7.
14.] Evans KC, Banzett RB, Adams L, McKay L, Frackowiak RS, Corfield DR. BOLD fMRI identifies limbic, paralimbic, and cerebellar activation during air hunger. *J Neurophysiol* 2002; 88:1500-10.
15. Nishino T. Dyspnoea : Underlying mechanisms and treatment. *Br J Anaesth* 2011; 106:463-74.
16. Ahmed A, Graber M. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. *UpToDate* 2015.
17. Schmitt BP, Kushner MS, Wiener SL. The diagnostic usefulness of the history of the patient with dyspnea. *J Gen Intern Med* 2015; 1:386-93.
18. McMurray J.J.V., Adamopoulos S., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012 Jul; 33(14):1787-1847
19. . Greenberg B., Kahn A. M., Braunwald E. Clinical Assessment of Heart Failure. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB saunders 2012.
20. Loscalzo J., Douglas L.M., Heart failure and cor pulmonale. In: *Harrison's cardiovascular medicine*. 17th edition. 2010. 178-197.
21. Cardinale L, Volpicelli G, Lamorte A, Martino J, Veltri A. Revisiting signs,

- strengths and weaknesses of standard chest radiography in patients of acute dyspnea in the emergency department. *J Thorac Dis* 2012; 4:398-407.
22. Michael A. Bettmann. The chest radiograph in cardiovascular disease. In : *Heart disease*. Braunwald E ed. Elsevier 2012; 277-92.
23. Ullman E, Brady WJ, Perron AD, et al. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2001; 19:514-519.
24. Render ML, Weinstein AS, Blaustein AS. Left ventricular dysfunction in deteriorating patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1995 ; 107 : 162-168
25. Burri E, Potocki M, Drexler B, et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: An observational study. *Crit Care* 2011; 15: R145.
26. Rodger MA, Carrier M, Jones GN. Diagnosis value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162 :2105-2108
27. Vignon P. Échocardiographie-doppler et détresse respiratoire aiguë. In: *Actualités en réanimation et urgences*. Congrès de la SRLF. Paris : Elsevier, 1999 : 241-252.
28. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehu283
29. Otto C. Pericardial disease. *Textbook of clinical echocardiography*. Otto C ed. Saunders Company 2009: 242-58.

30. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism : a systematic review. *AnnInternMed* 2000 ; 132 : 227-232
31. van Belle A., Buller H.R., Huisman M.V., Huisman P.M., Kaasjager K., Kamphuisen P.W. et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *Jama* 2006; 295: 172-9.
32. Troughton R, Felker GM, Januzzi JL Jr. Natriuretic peptid-guided heart failure management. *European Heart Journal* (2014) 35, 16-24.
33. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005 30; 331: 259.
34. Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost* 2007; 5(2):296-304.
35. Penalzoza A, Roy PM, Kline J, Verschuren F, Le Gal G, Quentin-Georget S, Delvau N, Thys F. Performance of age-adjusted D-dimer cut-off to rule out pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2012; 10(7):1291-1296.
36. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116(4):427-433.
37. Daniels LB, Laughlin GA, Clopton P, Maisel AS, Barrett-Connor E. Minimally elevated cardiac troponin T and elevated N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predict mortality in older adults: results from the Rancho Bernardo Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:450-9.
38. Pascual-Figal DA, et al. Highly sensitive troponin T for risk stratification of acutely destabilized heart failure. *Am Heart J* 2012;163:1002—10.

39. Cardiologie et maladies Cardiovasculaires .Société Française de Cardiologie. Editions Masson, Paris 2007; 633-739.
40. Douglas L.M. Pathophysiology of Heart Failure. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB saunders 2012. 487-504
41. Richard I., Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque à l'usage du clinicien. La revue du praticien. Volume 60. 20 septembre 2010.
42. Dickstein, K., et al., ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of *Intensive Care Medicine (ESICM)*. Eur Heart J, 2008. 29(19) p. 2388-442.
43. Douma RA, Kamphuisen PW, Buller H: Acute pulmonary embolism. Part1: epidemiology and diagnosis. Nat Rev Cardiol 2010, 7:585-596.
44. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M: Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the international Cooperative Pulmonary Embolism Registry (iCOPER). Lancet 1999,353:1386-1389
45. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism:The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsedby the European Respiratory Society (ERS) European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehu283
46. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L et al.Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159:864 871.

47. G. Permanyer-Miralda. Acute pericardial disease: approach to the aetiologic diagnosis. *Heart* 2004; 90: 252-254.
48. 2015. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases
The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)
49. B. Maisch, P.M. Seferovic and A.D. Ristic 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 (7): 587-610.
50. Loire R. Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 2006; 11-015-A-10.
51. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation* 2014; 130:1601-6.
52. British guideline on the management of asthma, British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, National Health Service, *Thorax* 2008; 63(Suppl IV): iv1-iv121.
53. Insuffisance respiratoire chronique secondaire à un asthme. Guide ALD n°14, HAS, 2006.
54. Recommandations pour la prise en charge de la BPCO, mise à jour 2009.SPLF. *Revue Maladies Respiratoires*. 2010 ; 57 :522-48.
55. Leophonte P. Les pneumopathies infectieuses. Paris : John Libbey Eurotext, 2002.
56. Metlay JP, Schulz R, Li YH, Singer TE, Marrie TJ, Coley CM et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997 ; 157 :1453-1459

57. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al, Management of spontaneous pneumothorax: an American college of chest Physicians Delphi consensus statement *Chest* 2001; 119; 590-602.
58. Mehta S, Hill NS. Non invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
59. Tenailon A, Artigas A. Insuffisances respiratoires aiguës. Réanimation. Paris : Arnette, 1998.
60. Wysocki M. Mise en place de la ventilation non invasive en réanimation. Paris : Masson, 2002.
61. GRAY A., GOODACRE S., NEWBY D.E., MASSON M., SAMPSON F., NICHOLL J. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema *New England Journal of Medicine* 2008; 359:142-151
62. ERTRAND, M.E., et al., Management of acute coronary syndromes in patients Presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2002. 23(23): p. 1809-40
63. Meyer G. Embolie pulmonaire. *EMC Anesthésie-Réanimation* ; 2013 ; Volume 10. 36-827-A-40.
64. 103-Smith SB, Geske JB, Maguire JM et al. Early anticoagulation is associated with reduced mortality for acute pulmonary embolism. *Chest* 2010;137:138290.
65. Cossette B, Pelletier ME, Carrier N, Turgeon M, Leclair C, Charron P, Echenberg D, Fayad T, Farand P. Evaluation of bleeding risk in patients exposed to therapeutic unfractionated or low-molecular-weight heparin: a cohort study in the context of a quality improvement initiative. *Ann Pharmacother* 2010;44(6):994 1002

66. The EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thrombo embolism. *N Engl J Med* 2010; 363:2499-510.
67. Romualdi E, Donadini MP, Ageno W. Oral rivaroxaban after symptomatic venous thrombo embolism: the continued treatment study (EINSTEIN extension study). *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011; 9:841-4. doi: 10.1586/erc.11.62.
68. 114-Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL, Taveirada Silva AM, Come PC, Lee RT, Parker JA. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341(8844):507-511.
69. 117-Aklog L., Williams C.S., Byrne J.G., Goldhaber S.Z. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002; 105: 1416-9. 118-Leacche M., Unic D., Goldhaber S.Z. et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1018-23.
70. Imazio M, Spodick DH, Brucato A et al. Controversial Issues in the Management of Pericardial Diseases. *Circulation* 2010; 121 : 916-28.
71. Adler Y. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998; 97: 2183-85.