



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DEPHARMACIE
MARRAKECH

Année 2013

Thèse N° 10

**Utilité des examens complémentaires au service
d'accueil des urgences
(Radiographie thoracique-ECG-Enzymmes
cardiaques-NT pro BNP)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

PAR

Mr. Tayeb LACHKAR

Né le 02 Mai 1979 à Aglou – Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Radiographie thoracique-ECG-Enzymes cardiaques-Dyspnée aigue-NT pro BNP.

JURY

Mr. S. AIT BEN ALI

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. M. ZOUBIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie – Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. BOURROUS

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mr. K. FILALI.

Professeur Agrégé d'Anesthésie – Réanimation

M. S. CHELLAK

Professeur Agrégé de biochimie – Toxicologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

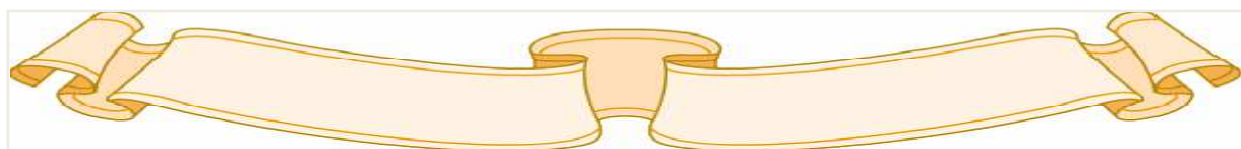
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A

ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie

SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Saïd	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Saïd	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie

CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)

BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)

EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie

LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique

ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que ...
Je dédie cette Thèse...*



*A DIEU, TOUT PUISSANT
EN SIGNE DE MA FOI ET MA GRATITUDE*

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

Aucun mot, aucune expression aucun remerciement ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez offert, pour tout ce que vous avez enduré pour que je puisse être là où je suis maintenant.

Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles. Votre présence à mes côtés était pour moi source de courage et de confiance.

Que Dieu vous offre santé, prospérité, longévité et nous unisse dans son paradis.

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR SAADIA

Tu m'as offert tout l'amour la paix le soutien et la tendresse dont j'avais besoin tout au long de ce travail.

Tu as partagé avec moi les hauts et les bas sans jamais se lasser.

Que dieu nous unissent à jamais.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Puisse vos âmes reposer en paix .Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille au paradis.

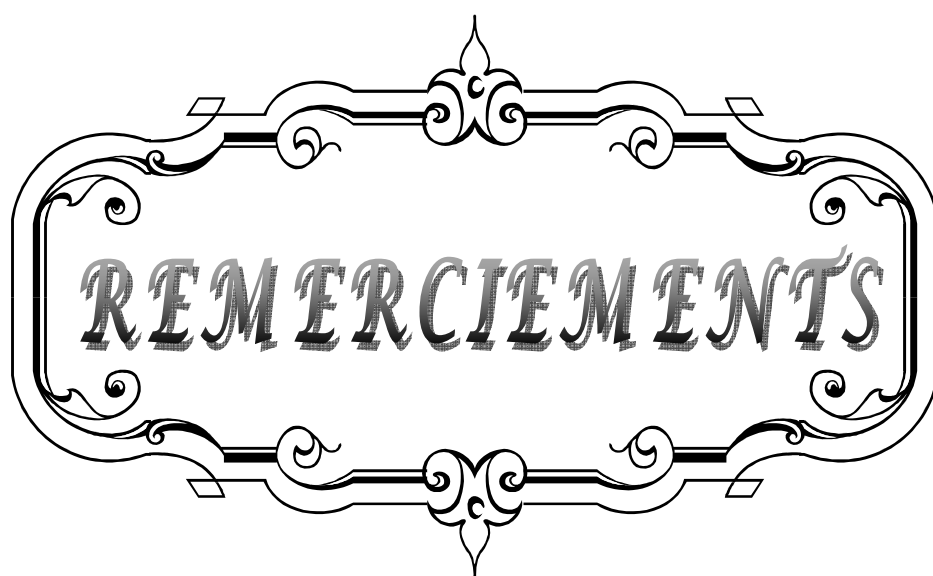
A MES TRÈS CHÈRES AMIS

F. TAJEDDINE, Y.TAJEDDINE, R. HAJ LMRZAK, M. L'GRAICHE, A.MARWA, H. BOUTRAIH, M. LATIF, K. HASSOUNI, M. HARMIS, M. TADILI. O. BENHOUMAD, R. TAWFIKI, M. WAKRIM.

A LA FEMME ET LES ENFANTS DE MON FUTUR

***A TOUS LES PATIENTS A TRAVERS LE MONDE,
QU'ALLAH VOUS COUVRENT PAR SA FOI***

***A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE
CITER***



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Professeur S. AIT BEN ALI

Professeur en Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Mohamed ZOUBIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie et réanimation

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail.

Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur M. BOURROUS

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

Professeur K. FILALI

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

A notre maître et juge

Professeur S. CHELLAK

Professeur Agrégé de Biochimie et Toxicologie

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A tout le personnel du service d'Anesthésie et réanimation et des urgences à

l'hôpital militaire Avicenne

de Marrakech

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A toute personne qui de près ou de loin a

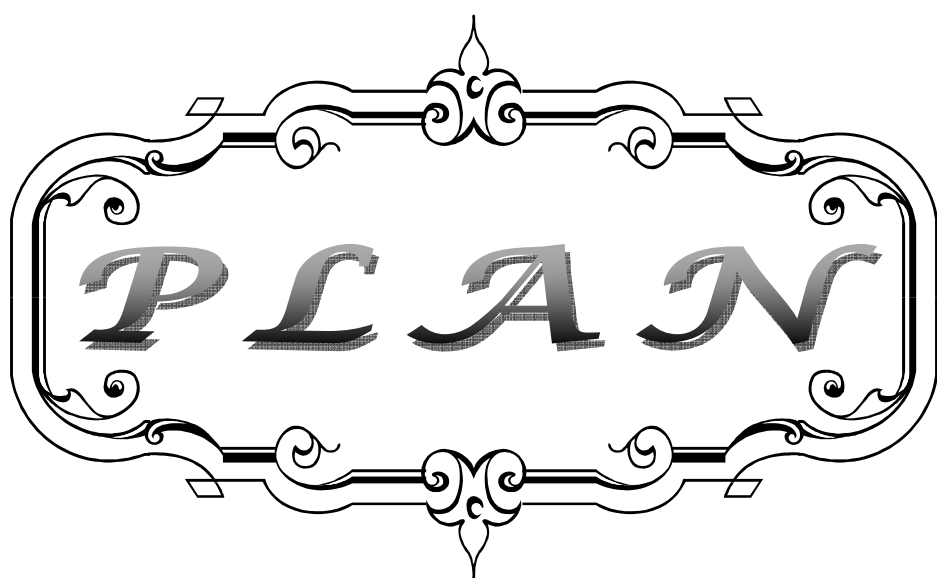
contribué à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif typeface.

Liste des abréviations:

HMA	Hopital militaire Avicenne.
SAU	Service d'accueil des urgences.
ATCD	Antécédent ;
HTA	Hypertension artérielle.
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire.
ECG	Electrocardiogramme.
TDM	Tomodensitométrie.
ASP	Abdomen sans préparation.
RT	Radiographie thoracique.
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche.
ICA/C	Insuffisance cardiaque Aigue / chronique.
IVG/D	Insuffisance ventriculaire gauche/ droite.
SCA	Syndrome coronarien aigue.
IDM	Infarctus du myocarde.
BPCO	Broncho-pneumopathie obstructive chronique.
NFS	Numération formule sanguine.
NT proBNP	N terminal probinding natriuretic peptide.
BNP	Binding natriurétique peptide.
CPK	Créatine phosphokinase.
ROC	Receiver operating characteristic.
VPP / VPN	Valeur prédictive positive / Valeur prédictive négative.
VPN	Valeur prédictive négative.
Se / Sp	Sensibilité / Spécificité.
Pg/ml	Picogramme par millilitre
P	Probability-value



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Présentation et objectifs de l'étude	5
1. Première partie	5
2. Deuxième partie	5
2.1. Sélection des patients	6
2.2. Recueil des données	6
RESULTATS ET ANALYSE	10
I. Première partie	11
1. Taux de participation et mode d'exercice des médecins	11
2. Taux de prise en charge des pathologies	12
3. Taux des examens demandés	13
4. Type des examens demandés	14
5. Utilité des examens demandés	20
6. Analyse des examens demandés	21
II. Deuxième partie	22
1. Analyse descriptive	22
2. Analyse bivariée	31
DISCUSSION	39
I. Commentaire	40
II. Rappel sur les examens les plus demandés	40
1. Radiographie thoracique	40
2. Electrocardiogramme	43
3. Enzymes cardiaques	53
III. Rappel sur les peptides natriurétiques	56
1. Généralités	56
2. Physiologie des marqueurs natriurétiques peptides	57
3. BNP et NT proBNP et l'insuffisance cardiaque	64
4. Intérêt diagnostique du BNP et NT proBNP	65
5. Intérêt pronostique du BNP et NT proBNP	69
6. Intérêt thérapeutique du BNP et NT proBNP	70
VI. Analyse clinique	72
1. Première partie	72
2. Deuxième partie	83
3. Limites de notre étude	85
CONCLUSION	89
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	96
ANNEXES	119

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

INTRODUCTION

Dans les services d'accueil des urgences (SAU), les médecins doivent prendre en charge des pathologies diversifiées et souvent complexes, car le pronostic vital laisse parfois peu de temps pour une analyse complète de la sémiologie clinique [1,2]. Ceci produit dans de nombreux cas, que les examens complémentaires sont non justifiés, surtout en cas des jeunes médecins qui manquent d'expérience et suite à des raisons de sécurité [3]. Cette démarche excessive entraîne un surcoût de dépense et souvent un raisonnement erroné [1,34].

La stratégie de prescription des examens complémentaires, ne peut être que la dernière étape d'un raisonnement clinique, après le recueil aussi exhaustif que possible des données, concernant le patient, l'analyse sémiologique, avec en perspective une prise en charge thérapeutique guidée par les résultats de ces examens demandés. Mais, il ne faut pas ignorer les difficultés d'interprétation des examens complémentaires, réalisés dans des conditions parfois difficiles [1,17].

Dans cette étude, nous avons analysé dans un côté, l'apport de certains examens, les plus demandés dans le SAU, à savoir la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme, les enzymes cardiaques et la tomodensitométrie.

Dans un autre côté, nous savons que les médecins au SAU, confrontent beaucoup plus fréquemment l'insuffisance cardiaque, qui est un syndrome plus complexe, qui représente le stade terminal de certaines pathologies cardiovasculaires. Son diagnostic est avant tout clinique, mais le manque de spécificité des signes cliniques, rendent parfois son diagnostic difficile, dont la radiographie thoracique et l'échocardiographie sont nécessaires pour compléter les résultats cliniques [32, 98]. Il est évident aussi, que l'introduction d'un simple test sanguin, permettant de diagnostiquer l'IC, serait fort bienvenue dans le corps médical [4, 5, 6, 7, 8,].

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

En fin, le but de ce travail se propose de confirmer, ou éliminer une ou plusieurs hypothèses diagnostiques ainsi que de permettre une prise en charge globale chez un sujet poly-pathologique.



I. PRESENTATION ET OBJECTIFS:

Il s'agit d'une étude prospective, réalisée au SAU de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech pendant l'année 2011/2012. Elle est composée de deux parties.

1. Première partie :

Cette partie est élaborée par le biais d'un questionnaire (annexe 1), qui a été adressé et remplis par les médecins du SAU, évaluant la stratégie de prescription des examens complémentaires en ce qui concerne : l'intérêt, la rentabilité, et l'indication. Nous avons analysé l'apport des examens les plus demandés au SAU, à savoir : la Numération formule sanguine, l'ionogramme sanguin, la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme, les enzymes cardiaques et la tomodensitométrie.

Par la suite, nous avons évalué, si ces examens ont été concluant ou non dans le diagnostic, la décision thérapeutique, et le pronostic de la maladie.

2. Deuxième partie :

L'objectif de cette partie est d'évaluer l'intérêt diagnostique du NT pro BNP dans la dyspnée aigue. Ceci à travers une confrontation comparative des données du dosage du NT pro BNP, avec les données démographiques, cliniques, de la radiographie thoracique (RT) et de l'échocardiographie transthoracique, par le moyen d'une fiche d'exploitation (Annexe 2). Elle inclut des patients consultant au SAU de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech, pour une dyspnée aigue d'origine cardiaque probable, avec la réalisation d'un ou plusieurs dosages du NT pro BNP, accompagné d'un bilan habituel.

Cinquante (n=50) patients ont été retenus dans cette étude, issues de cette sélection. La démarche adoptée pour son élaboration est la suivante :

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

- ✓ Sélection des patients sur la base de critères définis préalablement.
- ✓ Analyse statistique des données recueillies et exploitation des résultats.

1.1. Sélection des patients :

Les patients inclus dans cette partie, ont répondu aux :

Critères d'inclusion :

- ✓ Age supérieur à 18 ans.
- ✓ Consultation aux urgences pour raison de dyspnée aigue d'origine cardiaque probable.
- ✓ Réalisation d'un ou de plusieurs dosage du NT pro BNP accompagnée d'un bilan traditionnel : radiographie thoracique (RT) et l'échocardiographie transthoracique.

Critères d'exclusion :

- ✓ Dyspnée post traumatique.
- ✓ Dyspnée haute (nasale, pharyngée et laryngée).
- ✓ Asthme, Pneumothorax.
- ✓ Inhalation de corps étranger ou produits irritants.

1.2. Recueil des données :

Pour chaque patient, les différents paramètres comprennent des variables d'ordre démographiques, cliniques, radiologiques, échocardiographiques, et biologiques.

Paramètres cliniques : suivants ont été recueillies :

- L'âge et le sexe.
- Les antécédents pathologiques et les facteurs de risques cardiovasculaires.
- La présence des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque gauche,
- La présence des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque droite.

Paramètres biologiques :

Au plan biologique, seule la créatinine, paramètre reflétant la fonction rénal, a été prise en considération. Les prélèvements sanguins ont été faits sur les tubes héparinisés en verre et

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

acheminés à température ambiante au service de biochimie clinique de l'HMA. Après centrifugation (10 minutes à 3000 tr/min), les prélèvements sont traités sur l'automate Cobas INTEGRA*400 (Roche diagnostic) [140,144].

Paramètres radiologiques :

Les anomalies radiologiques recherchées [15,16], sont :

- La cardiomégalie définie par un index cardiothoracique supérieur à 0,55.
- L'IVG radiologique traduite par les modifications du volume cardiaque, des hiles pulmonaires et des champs pulmonaires.

Paramètres échocardiographiques :

Tous les patients ont bénéficiés d'une évaluation cardiaque par une échocardiographie transthoracique. Les anomalies suivantes [42, 43, 46, 41], ont été recherchées :

- L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche définie par une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50%.
- La présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, définie par une masse ventriculaire supérieure à 134g/m² pour un homme et 110 g/m² pour une femme.
- La présence d'une dilatation ventriculaire droite définie par un rapport DTDVD/DTDVDG supérieur à 0,60.

A l'issue de ce bilan, les résultats collectés, permettant de distinguer trois cas de figures :

- Absence de cardiopathie définie par l'association d'une FEVG supérieure à 50% et d'un rapport DTDVD/DTDVDG inférieur à 0,60 sans valvulopathie significative.
- Cardiopathie gauche définie par une FEVG inférieure à 50%.
- Cardiopathie droite définie par un rapport DTDVD/DTDVDG supérieur à 0,60 associée à une HTAP.

Dosage du NT pro BNP :

Tous les patients ont bénéficiés d'un ou plusieurs dosage plasmatique du NT pro BNP, qui est un nouveau marqueur cardiaque introduit dernièrement dans la pratique quotidienne du laboratoire de biochimie clinique de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech.

- **Phase pré-analytique :**

Les prélèvements sanguins veineux ont été réalisés sur un tube en verre, contenant comme anticoagulant l'héparinate de lithium, et ils ont été aussitôt acheminés à température ambiante vers le laboratoire de biochimie clinique de l'HMA, qui se situe à 300 mètres du SAU.

- **Phase analytique :**

Une fois arrivés au laboratoire de Biochimie, les prélèvements ont été traités en urgence. Les analyses ont été effectuées sur le plasma frais à l'aide de l'automate **Elecsys*20.10**, avec la trousse pro BNP (Roche diagnostic) [47]. Cette technique repose sur une réaction dite en sandwich électro-chimiluminescence (**ECLISA**), avec des anticorps (Ac) poly-clonaux, reconnaissant deux régions stables mais différentes du NT pro BNP. Le temps d'analyse est de 18 minutes et le dosage est entièrement automatisé. La limite de détection annoncée est de 5 pg/ml [141,146].

- **Phase post-analytique :**

Elle concerne la validation biologique qui fait partie de la compétence du pharmacien biologiste et la transmission des résultats, dans le plus bref délai au service prescripteur. Le seuil décisionnel excluant toute insuffisance cardiaque congestive annoncée par le fournisseur pour la trousse pro BNP sur **Elecsys 20.10** est inférieur à 250 pg/ml, alors que toute valeur supérieure à 1200 pg/ml est associée à une forte probabilité de l'insuffisance cardiaque [141, 146].

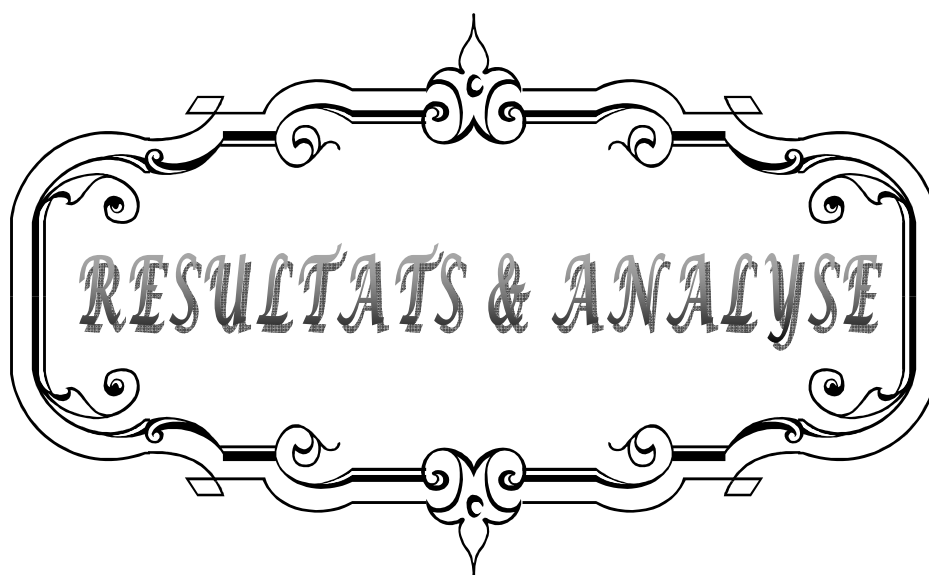
- **Analyse statistique :**

Les variables quantitatifs sont exprimés en moyenne plus ou moins Ecart-type. Pour les variables continues, qui n'obéissant pas à la dispersion normale, comme le NT pro BNP, la

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

médiane, les intervalles interquartiles et les valeurs minima et maxima, elles ont été utilisées comme estimateurs de position et de dispersion. Les comparaisons des pourcentages, ont été réalisées en utilisant le test de Chi² de Pearson. Pour les comparaisons des variables continues, nous avons utilisé le test non paramétrique de Mann-Whitney, selon que les variances étaient homogènes ou non.

Le choix du seuil du NT pro BNP, qui permet de prédire au mieux l'implication de l'IC gauche, dans la genèse de la dyspnée aigue a été effectué par la méthode de la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic). Ce choix a été orienté selon le meilleur compromis sensibilité/spécificité. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel MedCalc* version 9.3.0.0.



I. PREMIERE PARTIE :

1. Taux de participation et mode d'exercice des medecins au SAU:

On note que :

- Le taux de participation des médecins est de 94 %.
- La durée moyenne d'exercice des médecins, variée entre 6 ans et 11 ans.
- 70 % des médecins ont une activité au SAU dont :
 - ✓ 45 % des médecins sont souvent sollicités pour des avis.
 - ✓ 22 % des médecins sont directement concernés par les urgences (Figure 1 et 2).

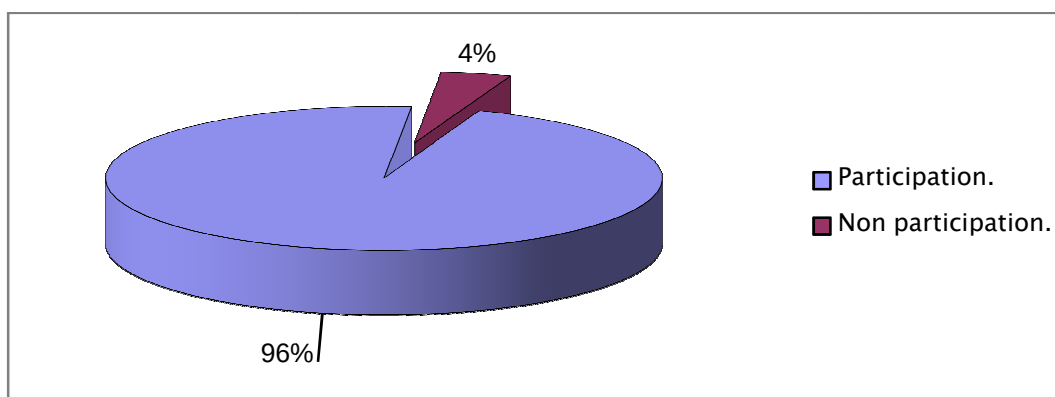


Figure 1: Taux de participation des médecins à l'étude.

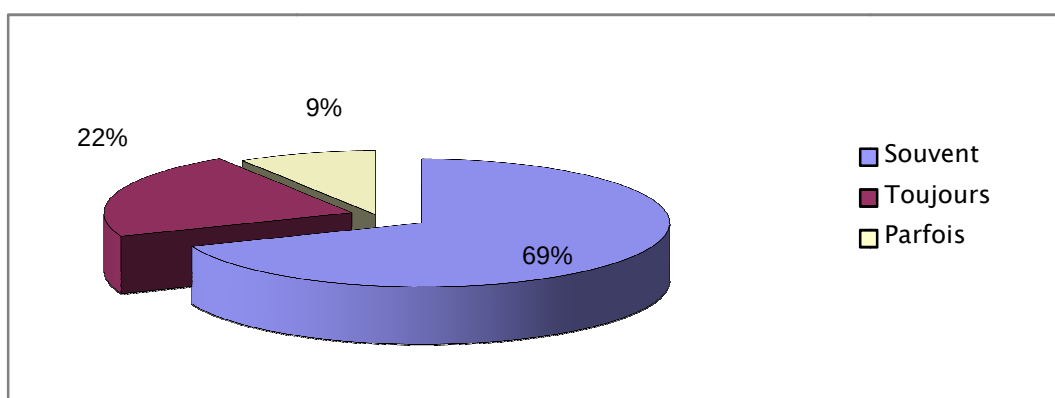


Figure 2: Mode d'exercice des médecins participants à l'étude

2. Taux de prise en charge des pathologies médico-chirurgicales :

La prise en charge des pathologies médicales et chirurgicales confrontées au SAU, est variable :

- Dans 71 % des cas, la prise en charge est complète, sur le plan diagnostique, et thérapeutique.
- Dans 29 % des cas, les patients nécessitent un transfert vers d'autres services pour un complément du bilan et la prise en charge (Figure 3).

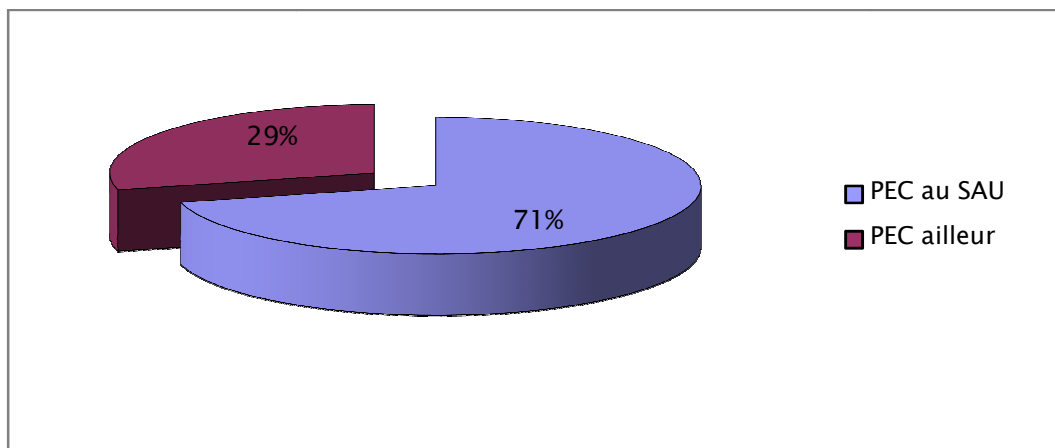


Figure 3: PEC des pathologies médicales et chirurgicales au SAU.

3. Taux des examens demandés :

La majorité de nos médecins, demandent le maximum d'examen, surtout les jeunes médecins, qui ont la hantise de passer à côté d'une urgence. Sauf dans 6 % des cas, les médecins orientent cette demande, par les données de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ainsi que dans 21 % des cas, les médecins trouvent que ces examens n'expriment pas de résultats et nécessitent toujours un avis spécialisé (Figure 4).

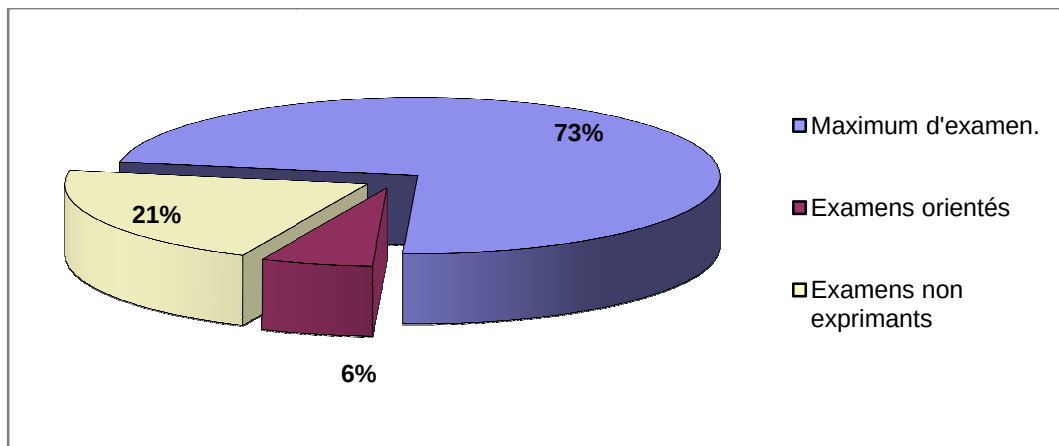


Figure 4: Nombre des examens demandés par les médecins au SAU.

4. Type des examens demandés :

Pour l'ensemble des examens demandés on a trouvé :

- Pour le bilan biologique :
 - ✓ La numération formule sanguine et l'ionogramme représentaient 41 % des prescriptions, le plus souvent demandés ensemble systématiquement.
 - ✓ Si l'ionogramme est demandé isolément, la raison est avant tout la recherche des marqueurs de la déshydratation ou la recherche d'une cause lors d'un syndrome extradiigestif, et ceci ne représente que 8 % des prescriptions.
- Pour les examens radiologiques, ils viennent dans la deuxième place avec un taux estimé à 27 %, constitués essentiellement de :
 - ✓ La radiographie thoracique dans 12 % des cas.
 - ✓ La radiographie osseuse dans 4 % des cas.
 - ✓ L'échographie abdomino-pelvienne dans 6 % des cas.
 - ✓ La tomodensitométrie cérébrale dans 5 % des cas.

- L'électrocardiogramme ne représente que 7 % de toutes les prescriptions (Figure5).

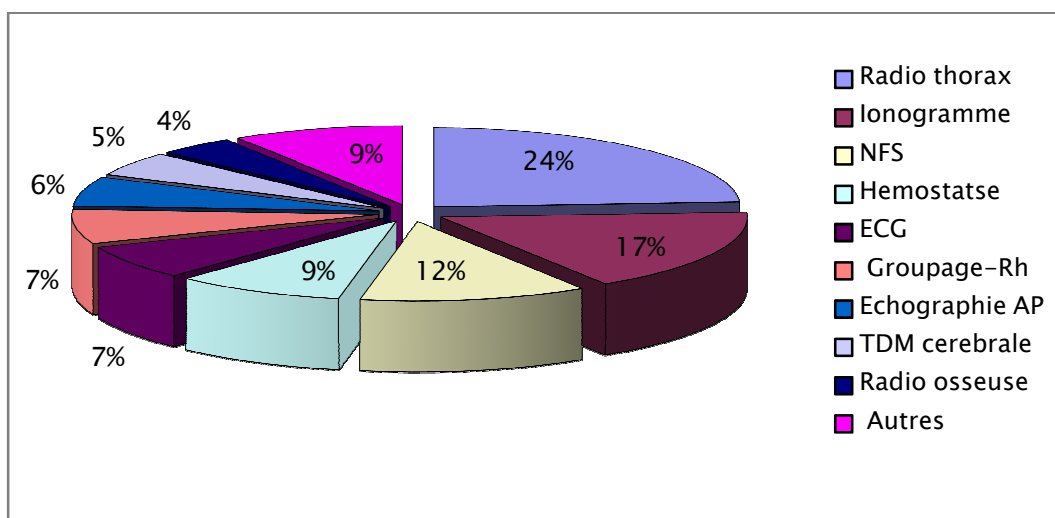


Figure 5: Type des examens demandés au SAU

4.1. Numération formule sanguine :

- Elle est demandée par 27 % des médecins devant toute infection déclarée.
- 22 % des médecins, la demandent devant toute indication chirurgicale, toute en gardant la raison du bilan préopératoire.
- 21 % des médecins la demandent devant toute fièvre.
- 20 % des cas, devant toute pathologie médicale.
- Alors que 10 %, la demandent de façon systématique (Figure 6).

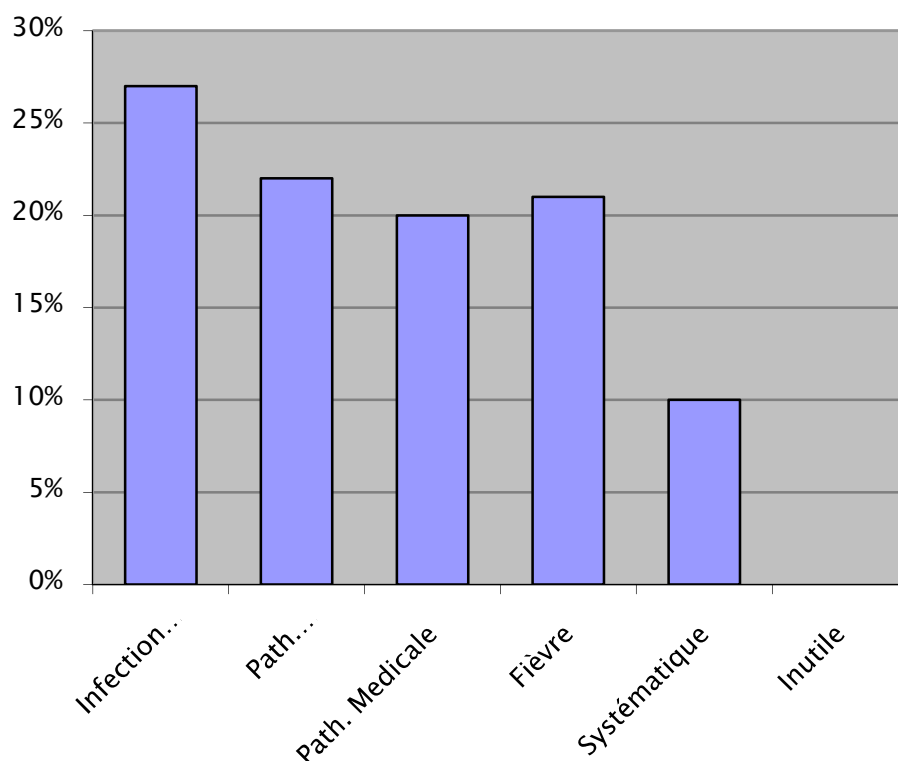


Figure 6: Prescription de la NFS au SAU.

4.2. Enzymes cardiaques :

- 66 % des médecins, les demandent devant une douleur thoracique.
- Ainsi 15 %, les demandent chez les patients diabétiques qui consultent pour des epigastralgies.
- Seulement 10 % des cas, les demandent devant un trouble de rythme cardiaque.
- Enfin 9 % des cas, les demandent en postopératoire, et de même dans un contexte de traumatisme thoracique fermé, s'il y a un facteur de risque cardio-vasculaire (Figure 7).

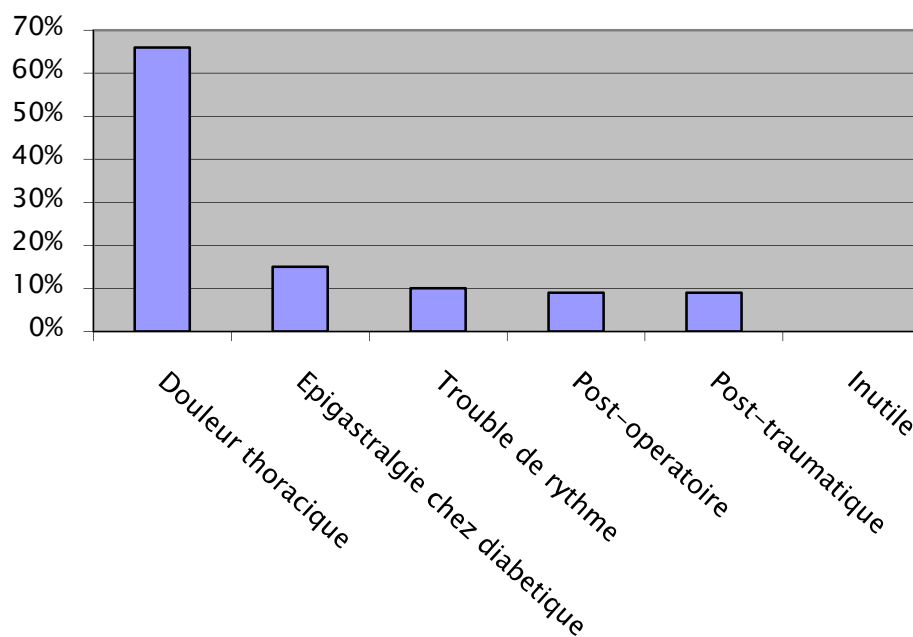


Figure 7: Prescription des enzymes cardiaques au SAU.

4.3. Electrocardiogramme :

- 28 % des médecins le demandent devant les troubles de rythme cardiaque.
- 25 % des cas, le demandent devant une douleur thoracique.
- 17 % des cas, le demandent, chez les sujets diabétiques
- 16 % des cas, chez les sujets âgés.
- 13 % des cas, dans le cadre d'un bilan préopératoire.
- Sauf, 1 % des médecins, le demandent systématiquement (Figure 8).

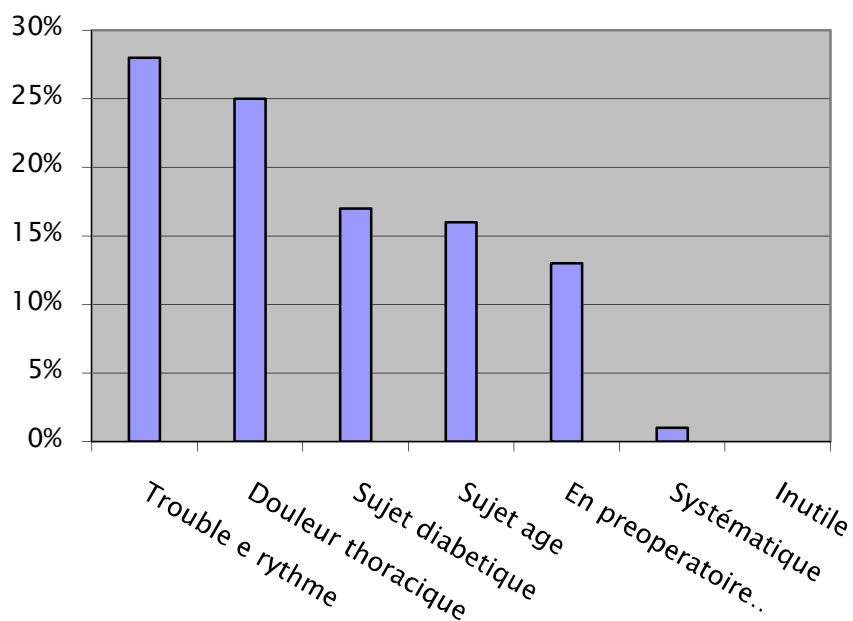


Figure 8: Prescription de l'ECG au SAU.

4.4. Radiographie thoracique :

- 53 % des médecins demandent la radiographie thoracique devant chaque douleur thoracique (28 %) et pathologie cardiaque (25 %).
- 17 % la demandent devant une crise d'asthme.
- 15 % chez un sujet âgé.
- 8 % devant chaque traumatisme thoracique minime.
- Enfin 7 % la demandent systématiquement (Figure 9).

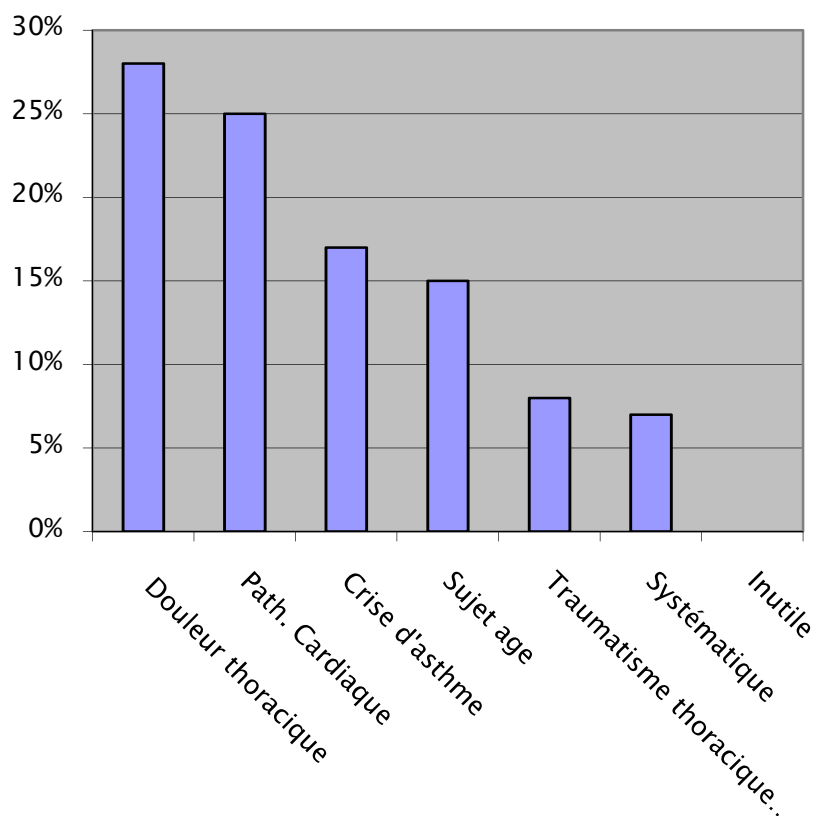


Figure 9: Prescription de la radiographie du thorax au SAU.

4.5. Tomodensitométrie et Radiographie du crâne :

- 8 % des médecins la demandent devant un traumatisme crânien.
- Par contre 92 % des médecins, la considèrent inutile et tendent vers la TDM cérébrale.

5. Utilité des examens demandés :

On a trouvé que:

- 41 % des médecins, voient que les examens demandés sont toujours justifiés dont 28 % des médecins conditionnent qu'ils soient correctement interprétés.

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

- 20 % des médecins, réclament que le délai coulant entre l'admission du patient et la demande des examens para cliniques soit respecté.
- 11 % des médecins, réclament que même si un examen qui n'exprime pas de résultats, il rentre dans un cadre de dépistage (Figure 10).

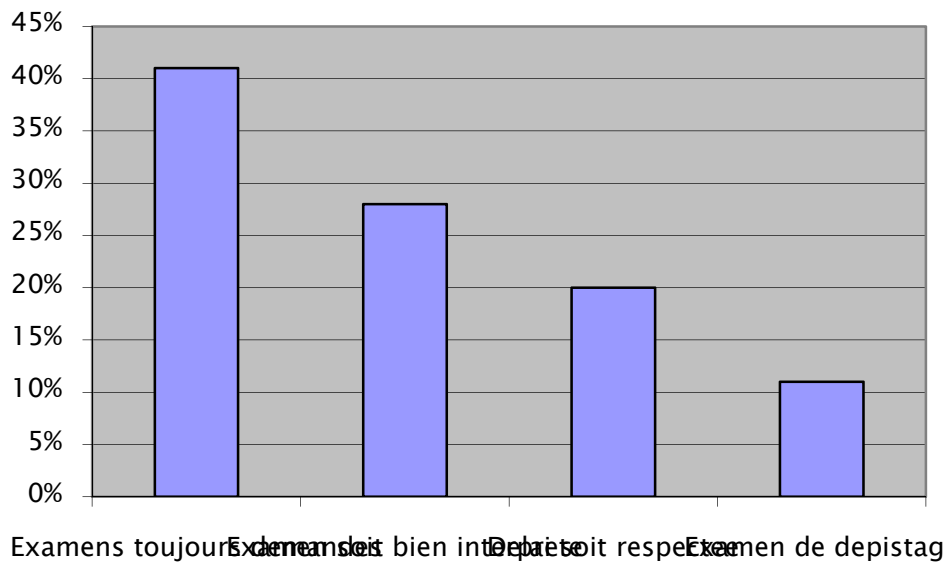


Figure 10: Utilité des examens demandés au SAU.

6. Analyse des examens demandés :

Dans cette pqrte, on a réparti les examens en deux catégories, la première selon leur justification. On a trouvé que :

- 68 % des examens demandés sont non justifiés.
- 32 % de ces examens ont une justification objective dans le cadre d'une urgence quelconque (Figure 11).

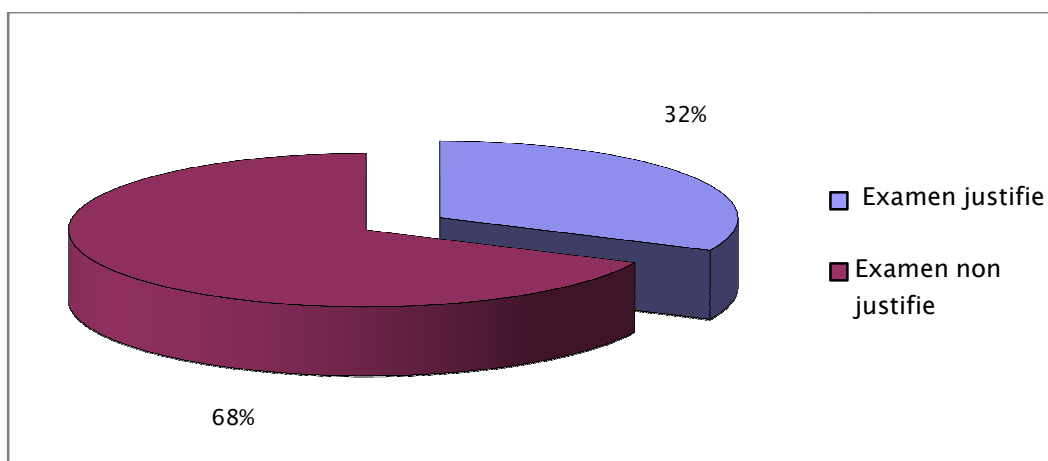


Figure 11 : taux des examens selon la justification.

Dans la deuxième catégorie, les examens demandés sont sélectionnés, selon leur type de demande, ainsi que leur rendement après l'interprétation, et on a trouvé que :

- Dans les deux tiers des cas, les examens paracliniques sont demandés de façon systématique, sans tenir compte des données anamnestiques et cliniques.
- Ainsi, qu'ils ne sont pas concluants dans la quasi-totalité des cas, ni pour le diagnostic, ni pour la décision thérapeutique. (Tableau I).

Tableau I : L'apport des examens complémentaires demandés au SAU.

Examen	Orienté		Systemetique	
	Concluant	Non concluant	Concluant	Non concluant
ECG	70	30	0	100
Radiographie thoracique	80	20	0	100
Echographie abdomino-pelvienne	66	34	0	100
Echo-Doppler	100	0	0	0
TDM	100	0	0	100
ASP	100	0	0	100
NFS	92	8	0	91
Ionogramme	100	0	0	100
Bilan d'hémostase	100	0	0	100
D-Dimers	75	25	0	100
Amylasémie	83	30	0	100

II. DEUXIEME PARTIE :

Dans cette partie, Une population de 50 patients a été colligée au niveau du SAU de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech, qui ont répondu aux critères d'inclusion et d'exclusion de notre étude.

1. Analyse descriptive :

1.1. Population :

Répartition selon Le sexe :

Dans la population étudiée, on a trouvé:

- 34 patients étaient des hommes soit 68 % des cas.
- 16 femme soit 32 % des cas.
- Le sexe ratio est de 2,12 (Figure 12).

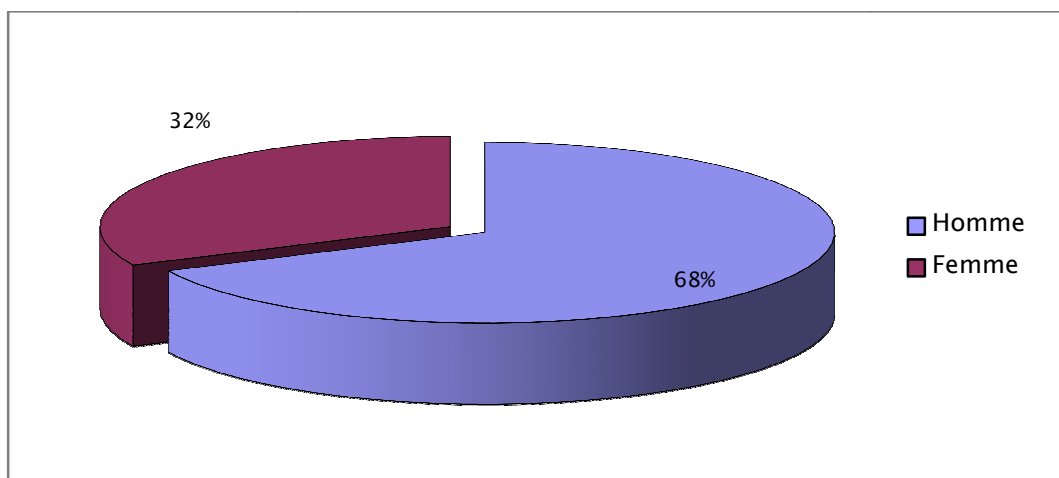


Figure 12: Répartition de la population selon le sexe.

Répartition selon l'âge :

On note que :

- La moyenne d'âge des patients était de 69,5 ans.
- Les extrêmes d'âge allant de 38 ans à 99 ans.
- La prédominance d'âge située entre 60 et 69 ans, qui représente 55 % de toute la population étudiée (Figure 13).

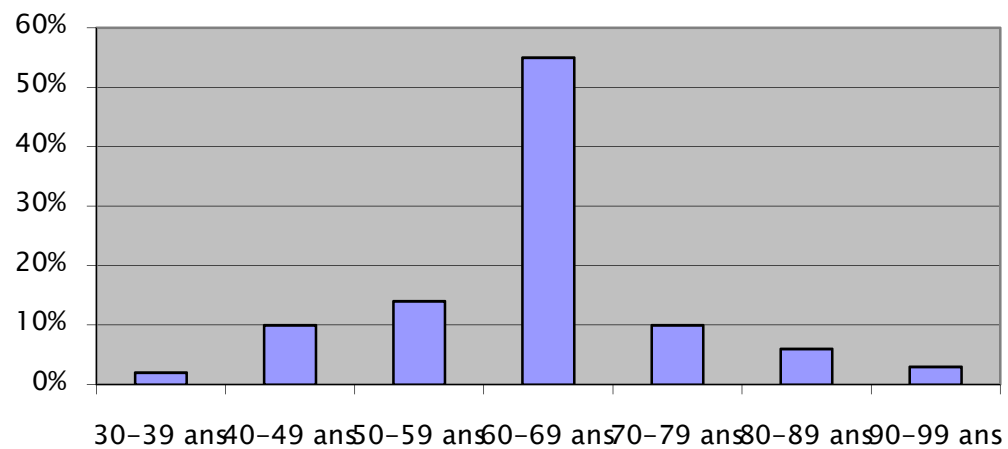


Figure 13: Distribution de la population selon l'âge.

1.2. Données cliniques :

Antécédents pathologiques :

Dans notre série, une ou plusieurs pathologies antérieures ont été noté chez 90,5 % des patients, soit 45 cas. Et sont dominées par les pathologies cardiovasculaires (HTA, angor, insuffisance cardiaque chronique), suivies des pathologies respiratoires (BPCO, asthme). Ces pathologies sont notées respectivement chez 52 %, soit 26 cas, et 38,5 % soit 20 cas. Seulement 4 patients, soit 8 % des cas, n'avaient aucun antécédent pathologique (Figure 14).

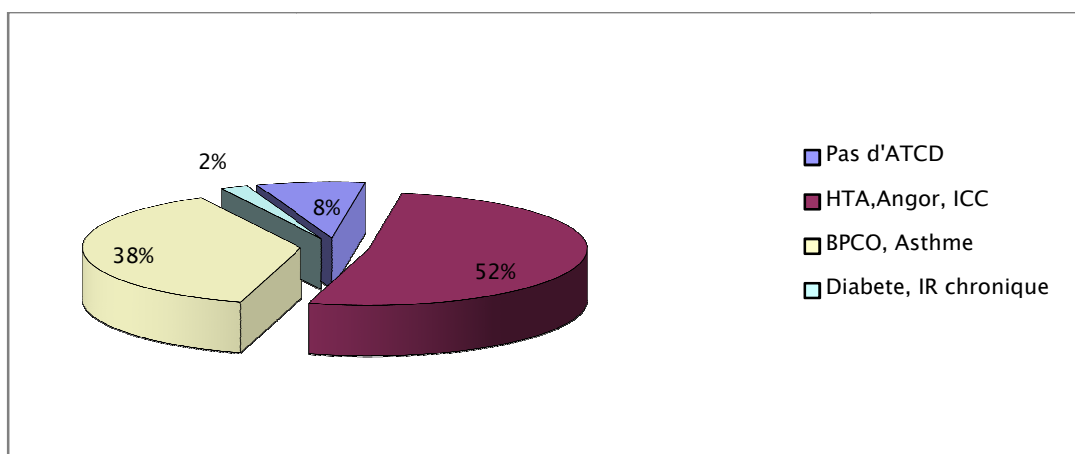


Figure 14: Antécédents des patients dans la série.

Facteurs de risque :

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont notés chez 74 % des cas (n=37), et sont représentés par :

- HTA chez 38 % des cas (n=19).
- Le tabagisme dans 36 % des cas (n=18).
- La dyslipidémie chez 26 % des cas (n=13).
- L'obésité dans 22 % des cas (n=11).
- Or 18 % des cas n'ont pas d'antécédents (n=9) (Figure 15).

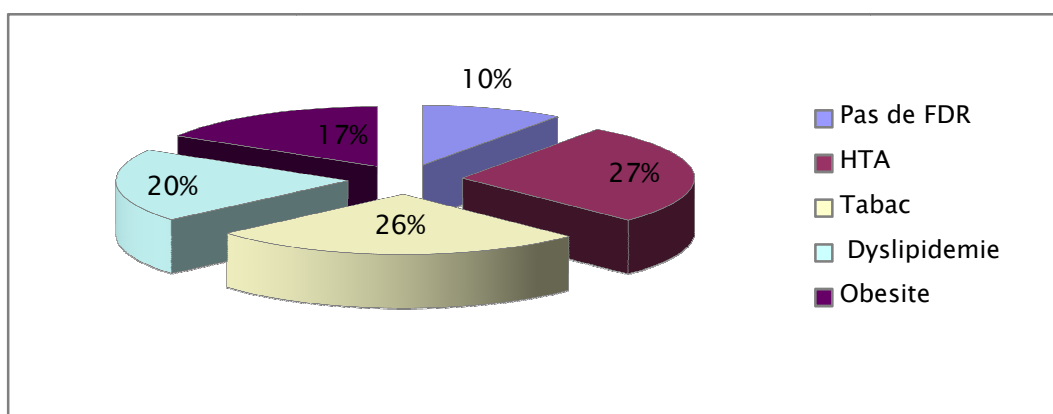


Figure 15: Répartition selon les facteurs de risque.

Signes cliniques de l'insuffisance cardiaque :

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque gauche (IVG), étaient présents chez 57 % des cas, soit 28 patients, et les signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire droite (IVD) isolées étaient présents chez 7 % des cas soit 3 patients. Dans le reste des cas, les données cliniques plaident soit pour l'insuffisance cardiaque globale (21,5 % des cas, n=10), soit pour l'absence de l'IC patente (14 % des cas, n=7) (Tableau II).

Tableau II : Distribution de la population selon les signes cliniques.

Signe clinique	Pourcentage %
Absence de l'IC	14 (n=7)
Présence de l'IC	86 (n= 43)
IVG isolée	57 (n= 28)
IVD isolée	7 (n= 3)
IVG+IVD	22 (n= 11)

1.3. Données radiologiques :

La cardiomégalie et les signes radiologiques de l'IVG, ont été fréquemment rencontrés sur les clichés de la radiographie thoracique, ils ont été notés respectivement chez 76 % (n=38) et 69 % (n=34) des cas. Sauf dans 8 cas, nous n'avons pas noté d'anomalies radiologiques (Tableau III).

Tableau III : Distribution de la population selon les signes radiologiques

Signe radiologique	Pourcentage %
Absence de signe	16,5 (n= 8)
Présence	83,5 (n= '8)
Cardiomégqlie	76 (n= 38)
IVG radiologique	69 (n=34)

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

1.4. Données biologiques :

16 patients présentaient une altération de la fonction rénale, dont 2 insuffisants rénaux chroniques sous épuration extra-rénale et 14 patients rénaux aigus. Le reste des patients avaient une fonction rénale normale.

1.5. Données écho cardiographiques :

A la suite de l'évaluation par l'échocardiographie transthoracique, les données sont relevées dans le tableau suivant (Tableau IV) :

Tableau IV : Résumé des données de l'échocardiographie.

Signes échocardiographique		Pourcentage
Présence de signe échocardiographique		97,5 (n= 48)
Fraction d'éjection ventriculaire gauche	25 - 35 %	7 (n= 3)
	35 - 45 %	67 (n=33)
	45 - 50 %	14 (n= 7)
	Plus de 50 %	7 (n= 3)
Hypertrophie ventriculaire gauche		14 (n=7)
Dilatation ventriculaire gauche		78,5 (n= 39)
Dilatation ventriculaire droite		13 (n= 6)

La quasi-totalité des patients ont présentés des anomalies écho cardiographiques (97,5 % des cas, n=48). Les dilatations ventriculaires gauches ont été rapportées dans 78,5 % (n=39), et les patients ayant une FEVG comprise entre 35 % et 45 % présentaient une nette prédominance de l'ordre de 67 %.

A la fin de l'évaluation par l'échocardiographie, les diagnostics suivant ont été posés (Tableau V).

Tableau V : Les diagnostics retenus selon l'échocardiographie.

Diagnostic	Pourcentage
Absence de cardiopathie	5 (n= 3)
Présence de cardiopathie	95 (n= 47)
Cardiopathie gauche	83 (n= 41)
Cardiopathie droite	12 (n= 6)

1.6. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

Au terme de ces évaluations cliniques, radiologiques, et écho-cardiographiques, le diagnostic de la présence ou non de l'insuffisance cardiaque était posé, ainsi que son implication dans la dyspnée aigue. Cette évaluation a révélée la présence de l'IC chez 88 % des cas (n=44). Elle était patente (à l' origine de la dyspnée aigue) dans 81 % des cas (n=40) et latente dans 7 % des cas (n=3). Pour ces derniers, la dyspnée était liée à d'autres causes, probablement à l'hyper volémie secondaire à l'insuffisance rénale.

L'absence de dysfonction cardiaque a été notée chez 12 % des cas (n=6), chez lesquels l'étiologie de la dyspnée aigue était liée à l'embolie pulmonaire dans 9,5 % des cas (n=4), et l'épanchement péricardique chez les deux patients restants (Tableau VI).

Tableau VI : Diagnostics finaux retenus de l'IC.

Dysfonction cardiaque	Pourcentage
Absent	12 (n= 6)
Présent	88 (n= 44)
Dysfonction cardiaque gauche	81 (n= 40)
Dysfonction cardiaque droite	7 (n= 4)

1.7. Valeurs du NT pro BNP :

Dans notre série, les valeurs du NT pro BNP sont très hétérogènes avec des extrêmes allant de 758 à 35000 pg/ml (Tableau VII et figure 16).

Tableau VII : Valeurs du NT pro BNP dans notre série.

	Moyenne +/- Ecart type	Médiane	25 ème percentile	75 ème percentile
NT pro BNP	14653,6 +/-10951,4	12821,5	5692,0	21989,0

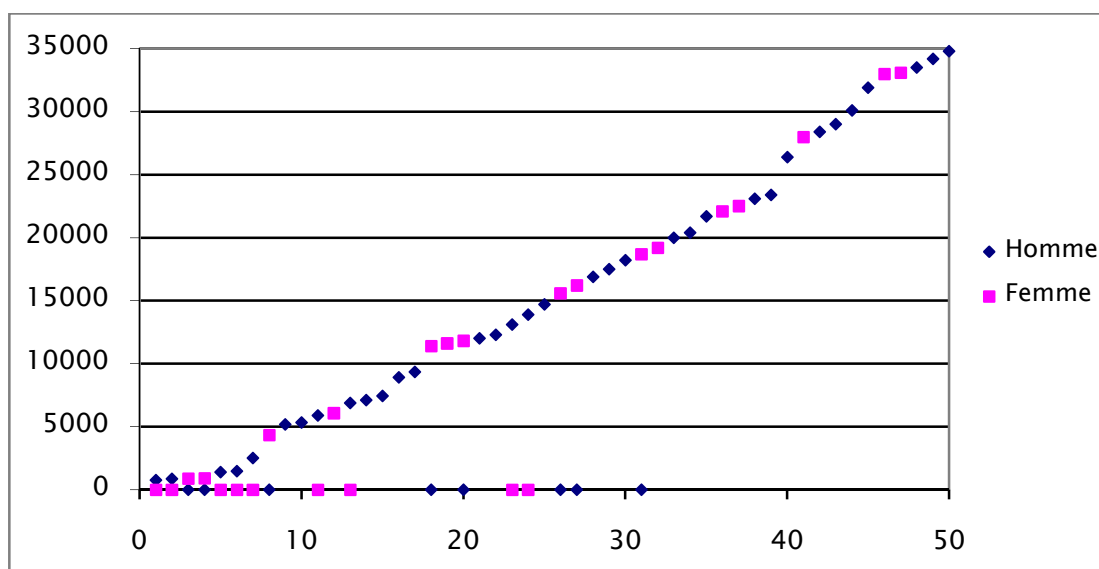


Figure 16 : Valeur du NT pro BNP selon le sexe dans notre série.

2. Analyse bivariée :

Dans cette partie de notre étude, le but est de démontrer l'intérêt diagnostique du NT pro BNP dans la dyspnée aiguë et la détresse respiratoire au niveau du SAU de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech, Dans cette optique, nous avons confronté l'ensemble des données cliniques, radiologiques et écho cardiographiques avec les taux du NT pro BNP trouvés.

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

1.1. NT pro BNP et données démographiques :

Dans notre série, le sexe ratio est de 2,12 hommes pour une femme, les valeurs du NT pro BNP selon le sexe sont représentées dans le tableau suivant (Tableau VIII).

Tableau VIII : Valeur du NT pro BNP selon le sexe.

Sexe des patients	NT pro BNP
Femme	14440 +/- 11598 pg/ml
Homme	144995 +/-12846 pg/ml

L'âge moyen dans notre population étudiée était 69,5 ans, avec des extrêmes allant de 38 ans à 99 ans. La distribution des taux du NT pro BNP selon l'âge est représentée dans le tableau suivant (Tableau IX)

Tableau IX : Valeurs du NT pro BNP selon l'âge.

Age des patients	NT pro BNP
< 70 ans	13320 +/- 9307 pg/ml
> 70 ans	14123 +/- 12775 pg /ml

2.1.NT pro BNP et données cliniques :

Les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque gauche et de l'IC droite présentent une corrélation significative avec les taux du NT pro BNP (Tableau X, XI).

Tableau X : Valeurs du NT pro BNP en fonction des signes cliniques de l'IVG.

IVG clinique	NT pro BNP
Absence	2528 +/- 3399 pg/ml
Prsence	10443 +/- 12165 pg/ml
P	= 0,003
Différence significative	

Tableau XI : Valeurs du NT pro BNP en fonction des signes cliniques de l'IVD.

IVD	NT pro BNP
Absente	2050 +/- 1598 pg/ml
Présente	6470 +/- 9803 pg/ml
P	= 0,03

2.2. NT pro BNP et données radiologiques :

Les signes radiologiques de l'IVG traduits par les modifications du volume cardiaque, des hiles pulmonaires et des champs pulmonaires corrélient également avec les taux du NT pro BNP (Tableau XII).

Tableau XII : Taux du NT pro BNP selon les données radiologiques.

IVG Radiologique	NT pro BNP
Absente	2003 +/- 2518 pg/ml
Présente	17232 +/- 9418 pg/ml
P	= 0,002
Différence significative	

2.3. NT pro BNP et données écho-cardiographiques :

Les anomalies signées par l'échocardiographie, examen considéré en théorie comme le "Gold standard", présentent une corrélation significative avec les taux du NT pro BNP (Tableau XIII, XIV, XV, XVI).

Tableau XIII : Valeurs du NT pro BNP selon la présence de cardiopathie.

Cardiopaathie	NT pro BNP
Absente	997 +/- 1115 pg/ml
Gauche	16887 +/- 11421 pg/ml
Droite	4781 +/- 4426 pg/ml
P	= 0,0002
Différence tréssignificative	

Tableau XIV : Valeurs du NT pro BNP selon la taille du ventricule gauche.

FEGV	NT pro BNP
> 50 %	1326 +/- 2035 pg/ml
< 50 %	16779 +/- 17485 pg/ml
P	= 0,001
Différence significative	

Tableau XV : Valeurs du NT pro BNP selon la taille du ventricule gauche.

Dilatation du VG	NT pro BNP
Absente	885 +/- 794 pg/ml
Présente	17203 +/- 15035 pg/ml
P	= 0,0004
Différence très significative	

Tableau XVI : Valeurs du NT pro BNP en fonction de la taille du ventricule droit.

Dilatation du VD	NT pro BNP
Absente	1629 +/- 1058 pg/ml
Présente	2113 +/- 1671 pg/ml
P	Non Significative

2.4. NT pro BNP et dysfonction cardiaque :

Au terme des évaluations cliniques, radiologiques et écho cardiographiques, le diagnostic de la présence ou non d'une IC est établi. Les valeurs du NT pro BNP présentent une corrélation significative avec le diagnostic final retenu (Tableau XVII).

Tableau XVII : Valeurs du NT pro BNP en fonction du dysfonction cardiaque.

Dysfonction cardiaque	NT pro BNP
Absente	947 +/- 896 pg/ml
Latente	5988 +/- 6713 pg/ml
Patente	16813 +/- 14127 pg/ml
P	= 0,0001
Différence significative	

2.5. Courbe ROC (Receiver operating characteristic) :

La capacité du NT pro BNP identifiant la dysfonction cardiaque responsable de la dyspnée aigue ou de détresse respiratoire chez les patients est représentée par la courbe ROC. La courbe ROC réalisée par les données retrouve une aire sous la courbe de 0,96, le seuil obtenu pour le dépistage d'une insuffisance cardiaque patente est largement supérieur à celui annoncé par le fournisseur (3988 versus 1200 pg/ml), et il est associé à une sensibilité et à une spécificité satisfaisante (Tableau XVIII, figure 17).

Tableau XVIII : Caractéristiques de la courbe ROC du NT pro BNP.

Données	Valeur
Seuil du NT pro BNP	3988 pg/ml
Sensibilité (Se)	88,57 %
Spécificité (Sp)	71,43 %
Valeur prédictive positive (VPP)	93,9 %
Valeur prédictive négative (VPN)	55,6 %
Aire sous la courbe (AUC)	0,96 (96 % CI [0,84–0,99])

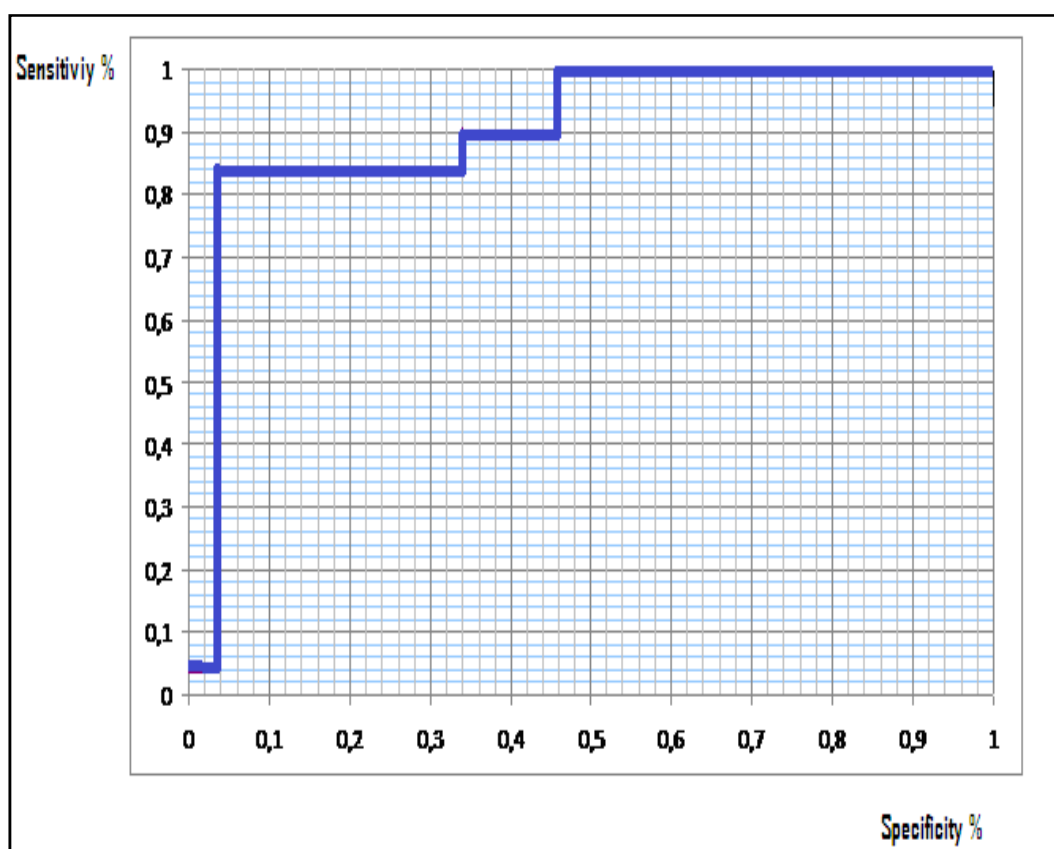


Figure 17 : Courbe ROC du NT pro BNP dans notre série.

2.6. NT pro BNP et données biologiques :

L'implication majeure de l'état fonctionnel rénal dans l'interprétation objective des taux plasmatiques du NT pro BNP détermine la nécessité de l'évaluation fonctionnelle rénale. Dans notre étude nous n'avons pas trouvé une différence significative entre les valeurs du NT pro BNP selon l'état fonctionnel rénal (Tableau XIX).

Tableau XIX : Valeurs du NT pro BNP selon la fonction rénale.

Fonction rénale	NT pro BNP
Normale	8035 +/- 12365 pg/ml
IRA	6111 +/- 4225 pg/ml
IRC	7014 +/- 3898 pg/ml
P	NS

DISCUSSION

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif typeface.

I. COMMENTAIRE:

Est-il possible de rationaliser les examens complémentaires demandés au SAU, dans un but d'améliorer la qualité de la prise en charge, tout en diminuant le coût financier ?

D'après cette question, l'idée de notre étude, est clairement simple. Dans la première partie, il ressort que de nombreux examens complémentaires sont demandés inutilement, sans bénéfice réel pour les patients. Ceci retarde la prise en charge thérapeutiques ? et augmente nettement les dépenses [17]. Dans la dernière partie, nous avons pu démontrer, qu'un simple et unique test sanguin du NT pro BNP, pourrait être très utile pour l'orientation diagnostique devant une dyspnée aigue [4, 10].

Ce travail mis ainsi en avant, l'intérêt de mettre en place un protocole consensuel par l'ensemble des intervenants dans le SAU, permettant ainsi d'améliorer les prestations des soins, tout en diminuant, les dépenses inutiles et la perte de temps.

Pour la clarté de ce travail, nous allons faire, un rappel succinct, sur les examens complémentaires les plus demandés au SAU, avant de discuter les indications.

II. RAPPEL SUR LE PREMIER BILAN DEMANDE AU SAU:

1. Radiographie thoracique :

La radiographie standard, est l'examen d'imagerie de première intention du thorax, dont elle fournit une vue d'ensemble. La technique conventionnelle est progressivement remplacée par la technique numérisée, qui à performances équivalentes, offre des possibilités de traitement, de transfert et de stockage. Sa réalisation est simple, mettant en application l'utilisation des rayons X. Il est indispensable d'avoir un cliché de bonne qualité pour une exploitation maximale [15].

On peut être amené à réaliser 4 incidences qui sont le cliché de face, de profil, en oblique antérieur droit (OAD) et en oblique antérieur gauche (OAG). Le cliché de face est réalisé chez un sujet debout, de face avec des rayons ayant une incidence postéro antérieure (rayon entrant par le dos, plaque sur la partie antérieure du thorax), en inspiration profonde et avec une haute tension (115–130kV). Pour le cliché de profil les conditions sont les mêmes, seule l'incidence change devenant latérale (partie gauche contre la plaque). Pour le cliché en OAD, la partie droite du corps est placée contre la plaque réalisant un angle de 45° avec le rayonnement. Le cliché en OAG est symétrique au précédent [16].

Les critères pour vérifier qu'il est de bonne qualité sont les suivants [19, 20] :

- ✓ La distance séparant le bord interne des clavicules aux épineuses est égale à droite et à gauche et l'épineuse de la 3ème vertèbre thoracique est centrée.
- ✓ Il existe un niveau hydro-aérique dans la poche gastrique (ainsi le patient est bien debout).
- ✓ La coupole diaphragmatique droite est au niveau ou sous la partie antérieure du sixième arc costal et les culs de sac costo-diaphragmatiques sont bien visibles (ainsi le cliché a été réalisé en inspiration profonde).
- ✓ Le rachis et les vaisseaux sont visibles derrière le cœur (ainsi l'exposition est correcte).

Sur une radiographie thoracique de bonne qualité, on différencie tout d'abord le contenant et le contenu. Le contenant comprend les principales structures osseuses (clavicules, côtes, omoplates, rachis), les coupoles diaphragmatiques droites et gauches et la poche à air gastrique. Le contenu comprend le médiastin et les poumons [17,19, 20] (Figure 18,19,19 bis).

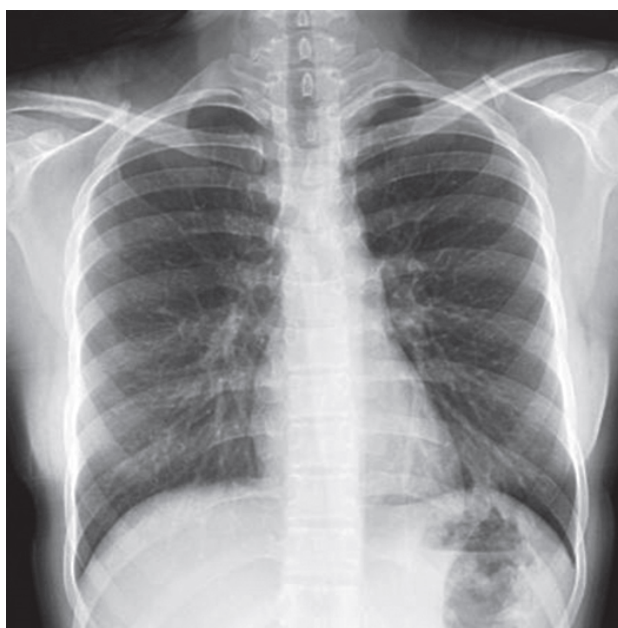


Figure 18 : Radiographie thoracique normale (Incidence face) [15].

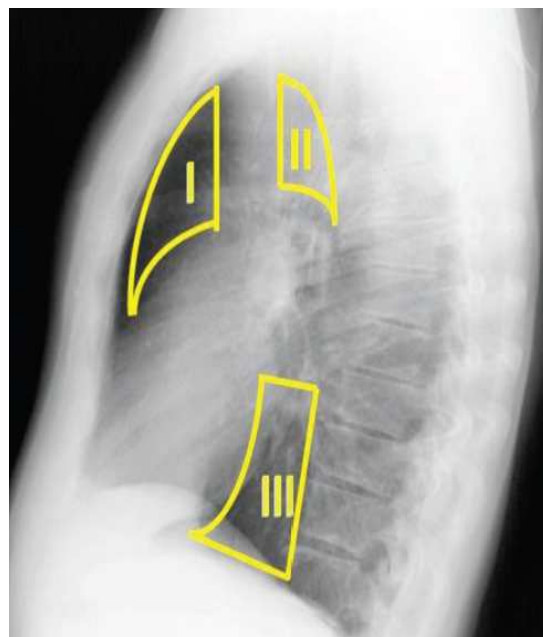
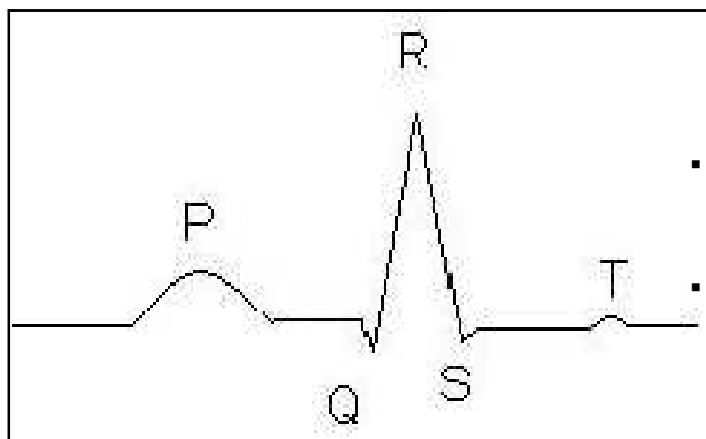


Figure 19: A gauche cliché thoracique profil normal. A droite radiographie thoracique de profil montrant l'espace clair du cliché latéral [16].

2. Electrocardiogramme :

2.1. Généralités :

L'ECG demeure une méthode d'exploration cardiologique irremplaçable, il consiste à l'enregistrement de l'activité électrique cardiaque sur les plans horizontaux et frontaux sur un support papier. Le standard veut que l'on enregistre à une vitesse de 25 mm par seconde et une amplitude de 10 mm pour 1 mV. Les techniques d'enregistrement et la lecture du tracé doivent être rigoureuses, en gardant à l'esprit qu'un ECG normale, n'est pas synonyme d'un cœur normale. L'enregistrement successif de la dépolarisation et la repolarisation auriculaire, puis la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire, suivie d'un repos électrique vont entraîner des déflexions et des intervalles, représentés sur la figure suivante [45] (figure 20).



L'onde P reflète la dépolarisation des oreillettes.

- Le complexe QRS reflète la dépolarisation ventriculaire.
- L'onde T reflète la repolarisation ventriculaire.

Figure 20: Déflexions et intervalles provoquées par l'activité électrique des oreillettes et des ventricules [45].

2.2. Interprétation d'un ECG normal :

L'analyse doit être méthodique et systématique [46]. Elle comporte l'étude de :

- ✓ La fréquence et le rythme cardiaque.
- ✓ L'onde P : durée et amplitude.
- ✓ L'intervalle PR : durée.

- ✓ Le complexe QRS : morphologie, durée, axe.
- ✓ L'intervalle ST : morphologie, durée.
- ✓ L'onde T : morphologie, amplitude, durée.
- ✓ l'espace QT : durée et morphologie.
- ✓ L'onde U.

La fréquence cardiaque :

Pour étudier le rythme, il faut examiner une dérivation ayant un tracé avec au moins 12 complexes (D2 souvent). Le rythme cardiaque normal est le rythme sinusal dans lequel le nœud sinusal initie la contraction cardiaque en délivrant des impulsions à la fréquence de 60 à 100 battements par minute. Les principales caractéristiques du rythme sinusal sont [46] :

1. Une fréquence cardiaque comprise entre 60 et 100 bpm.
2. Chaque onde P suivie d'un complexe QRS et inversement.
3. Une onde P positive en D2 et négative en aVR

Quand on parle de la fréquence cardiaque, on parle en fait de la fréquence ventriculaire. Elle se mesure donc en comptant le nombre de complexes QRS par minute. Soit on peut s'aider d'une règle graduée, soit de manière plus approximative en divisant 300 par le nombre de grands carrés séparant 2 complexes QRS. La fréquence normale est entre 60 et 100 bpm. Une fréquence inférieure à 60 bpm est appelée bradycardie, supérieure à 100 bpm est appelée tachycardie [46] (figure 21).

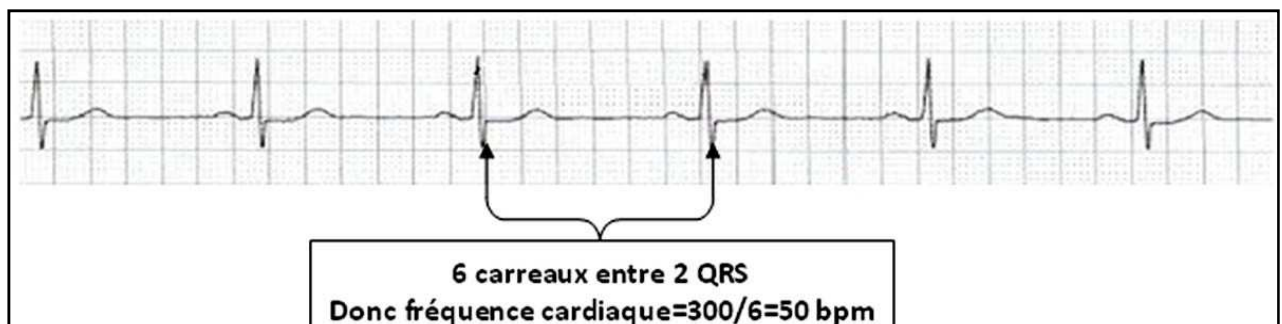


Figure 21 : Calcul simplifié de la fréquence cardiaque [46].

Onde P (Dépolarisation auriculaire):

Sa durée est inférieure à 0,10 s. et son amplitude inférieure ou égale à 2,5 mm maximale en DII et V1. L'onde P sinusale est toujours négative en aVR et positive en D1 et D2 [46] (figure 22).

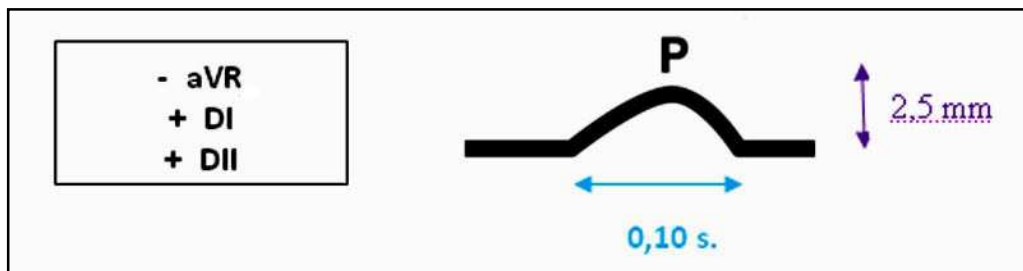


Figure 22 : Onde P [46].

Intervalle PR (Conduction auriculo-ventriculaire) :

Entre le début de l'onde P et le début du complexe QRS. Il est isoélectrique et sa durée est comprise entre 0,12 et 0,20 s. Il diminue si la fréquence cardiaque augmente et augmente avec l'âge [46] (figure 23).

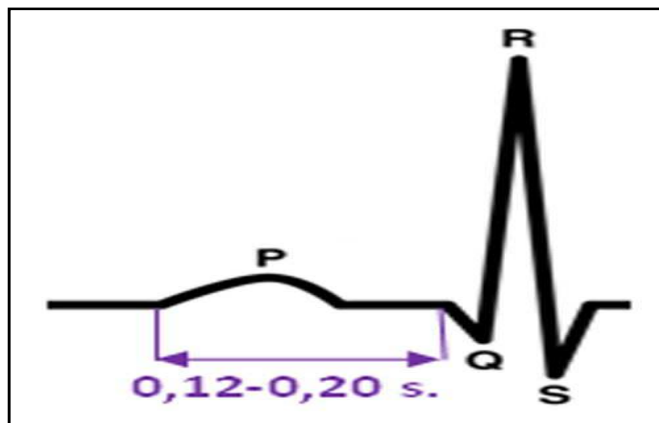


Figure 23 : Intervalle PR.

Complexe QRS :

➤ **Morphologie :**

L'onde R croît de V1 à V6 où elle est habituellement maximale. La dérivation où les ondes R et S ont la même amplitude est dite zone de transition [46] (figure 24).

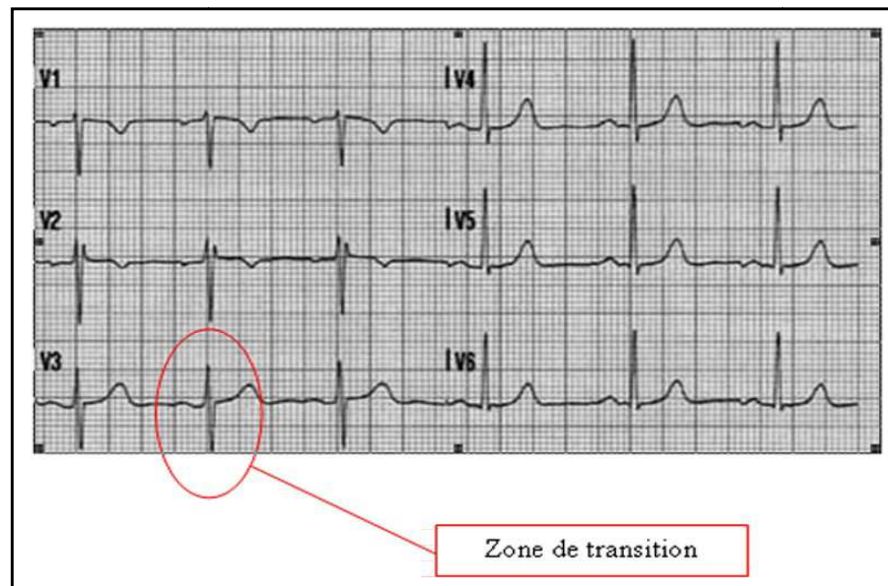


Figure 24 : V3 Zone de transition [46].

➤ **Axe du QRS (AQRS) :**

L'axe moyen du QRS est la résultante de tous les vecteurs instantanés résultant de la dépolarisation ventriculaire. Le vecteur moyen du QRS se dirige vers le bas et la gauche du malade [46] (figure 25).

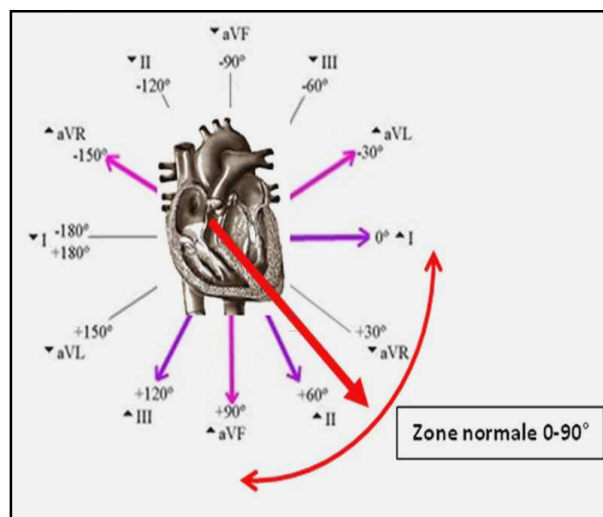


Figure 25 : Axe moyen du QRS.

➤ **Amplitude du QRS :**

Dans les dérivations frontales, elle est très variable, ne dépassant pas 15mm en DI et 12mm en aVL. On parle de microvoltage lorsque dans ces dérivations, l'amplitude est inférieure à 5mm. Dans les dérivations précordiales, on utilise des critères [46]:

- ✓ Indice de Sokolov-Lyon: $SV_1 + RV_5$ (normale < 35 mm sauf chez le sujet jeune) au delà le tracé est compatible avec une hypertrophie ventriculaire gauche.
- ✓ Indice de Lewis: $(R_{DI} - R_{DIII}) + (S_{DIII} - S_{DI})$ (normale comprise entre -14 et $+17$). Les valeurs < -14 traduisent une hypertrophie ventriculaire droite et supérieures à $+17$ une hypertrophie ventriculaire gauche.
- ✓ Indice de Cornell : $S_{V3} + R_{aVL}$. (valeurs normales: < 20 chez la femme et < 28 chez l'homme).
- ✓ Rapport $R/S < 1$ en V_1 et > 2 en V_6 .

➤ **Durée du QRS :**

Elle est inférieure ou égale à 0,10 s. Au-delà, il existe un trouble conducteur intra-ventriculaire.

➤ **Délai d'apparition de la déflexion intrinsécoïde :**

Ce délai d'apparition représente le temps que met l'onde de dépolarisation à parcourir le myocarde, depuis l'endocarde jusqu'à l'épicarde; il est d'autant plus long que le myocarde est plus épais. Cette déflexion intrinsécoïde se mesure sur les dérivations précordiales en regard des ventricules : précordiales droites $V_3R - V_1 - V_2$, pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule droit ; précordiales gauches $V_5 - V_6 - V_7$, pour le calcul de la déflexion intrinsécoïde du ventricule gauche.

La mesure de la déflexion intrinsécoïde se fait du début de QRS (pied de l'onde q ou pied de l'onde R en l'absence d'onde q) jusqu'au sommet de l'onde R. Il est inférieur ou égal à 0,03 seconde dans les dérivations explorant le ventricule droit (en particulier V_1), et à 0,055 seconde

dans les dérivations explorant le ventricule gauche (en particulier V6). Cette différence entre les ventricules droit et gauche s'explique par la différence d'épaisseur de leur paroi musculaire, respectivement 2,5 et 12 mm [46].

Segment ST :

C'est la portion horizontale de la ligne de base séparant le complexe QRS de l'onde T. Le segment ST va du point J, fin du complexe QRS, au début de l'onde T. Le segment ST correspond à la phase de la repolarisation ventriculaire pendant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées : il n'y a donc à priori pas de propagation électrique, le segment est alors isoélectrique [48] (figure 26).

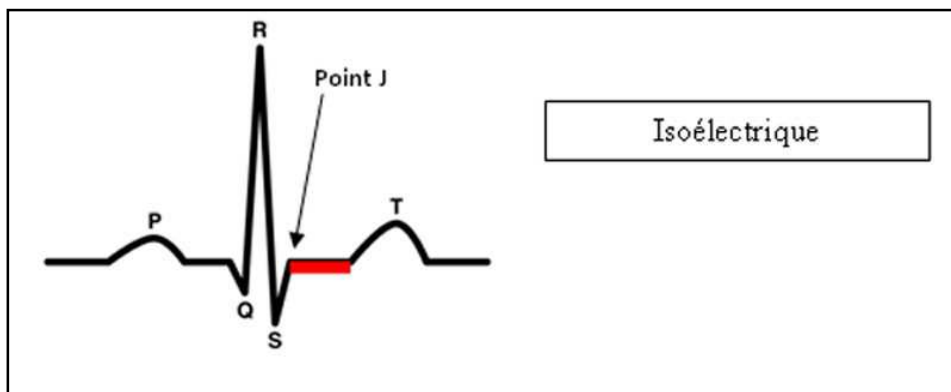


Figure 26 : Segment ST et point J [48].

Onde T :

L'onde T correspond au courant de repolarisation des ventricules. Cette onde succède au complexe QRS après retour à la ligne isoélectrique. Chez l'adulte sain, l'onde T est positive en D I , D II , de V 4 à V 6 et négative en aV R. Son aspect est asymétrique avec une pente ascendante lente et descendante raide. Son amplitude est inférieure à 5 mm en périphérie et 10 mm en précordial [48] (figure 27).

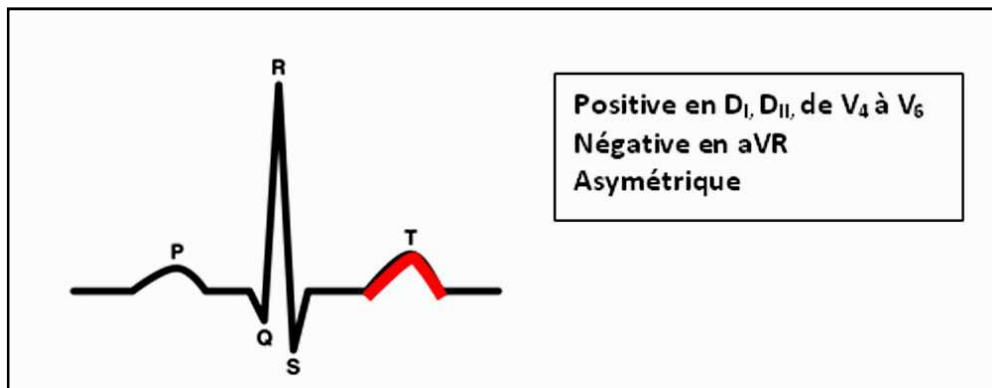


Figure 27 : Onde T et ses caractéristiques [48].

Intervalle QT :

Cet intervalle correspond au temps de systole ventriculaire, c'est à dire de l'excitation des ventricules jusqu'à la fin de leur relaxation. Sa durée normale varie avec la fréquence cardiaque. Le QT se mesure du début du complexe QRS à la fin de l'onde T (dit QT m, m pour mesuré). Le QTc ou QT corrigé se calcule soit par la formule de Bazett $QTc = QTm / \sqrt{RR'}$, soit à l'aide d'une règle à ECG (QTc donné pour chaque fréquence cardiaque). Le rapport maximal toléré (QT m/QT c) est de 120 %. Pour une fréquence cardiaque à 60 bpm, sa durée avoisine 400 millisecondes [48] (figure 28).

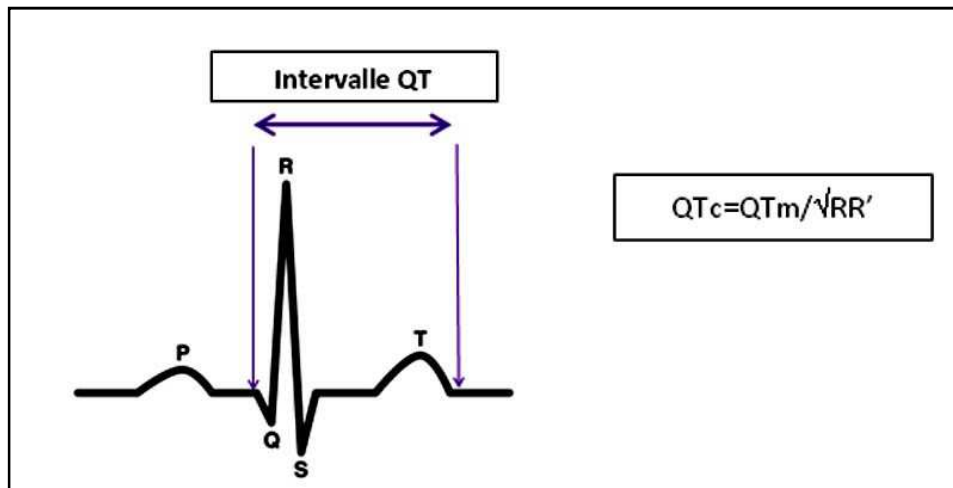


Figure 28 : Intervalle QT [48].

Onde U :

Elle est inconstante, elle suit l'onde T, de même sens mais d'amplitude moindre. Son origine est discutée [46].

3. Enzymes cardiaques :

3.1. Myoglobine :

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes, et constitue également un réservoir d'oxygène. Le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 heures après un infarctus du myocarde, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. La concentration en myoglobine atteint sa valeur maximale entre 4 à 12 heures, après résolution de l'ischémie, elle diminue ensuite relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 heures [7, 13].

La valeur prédictive négative de ce marqueur pour le diagnostic de l'IDM étant élevée, l'absence d'augmentation peut permettre un diagnostic d'exclusion. Le dosage de la myoglobine dans le sérum est donc utilisé pour le diagnostic précoce de l'infarctus aigu du myocarde, mais aussi pour détecter une récurrence précoce d'infarctus et pour attester du succès de la reperfusion après un traitement thrombolytique [35, 40, 49].

Une augmentation du taux de myoglobine peut également se rencontrer lors de lésions des muscles squelettiques ou dans les insuffisances rénales graves. La spécificité diagnostique de la myoglobine est par conséquent faible, et l'utilisation de ce dosage sera éventuellement à réévaluer après diffusion de la technique de dosage ultrasensible des troponines []. Le dosage de la myoglobine n'est pas standardisé, et les valeurs usuelles dépendent de la méthode utilisée, à savoir l'immunonéphélométrie, la turbidimétrie ou encore l'immuno-enzymologie [35, 40, 49].

3.2. Créatine kinase et sa fraction MB :

La CK-MB est une des 3 isoenzymes de la CPK. Contrairement à la CPK, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci, puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Sa concentration devient détectable par les techniques massiques (méthode immunométrique pondérale) dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24e heure et un retour à la normale dans les 72 heures [50, 51, 52].

L'intérêt du dosage de la CK-MB massique réside dans son augmentation plus précoce et sa plus grande sensibilité par rapport à la mesure de l'activité de la CK-MB par immuno-inhibition. La technique massique élimine aussi totalement les interférences analytiques (isoenzymes BB et macroenzymes CK) et est standardisée. Le dosage de la CK-MB est utilisé dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde (mais elle serait moins sensible que la myoglobine dans cet usage), pour estimer le moment de survenue de l'infarctus, sa taille et son extension, et diagnostiquer la récurrence d'ischémie ou d'infarctus [111, 151].

3.3. Troponines :

Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile des myocytes, qui régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Elles sont constituées de trois sous-unités : la troponine T, la C et la I. La troponine T comporte deux iso formes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). Trois iso formes tissu-spécifiques de la troponine I ont été identifiées dont la cTnI dans le myocarde [153].

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après deux à quatre heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14e heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. La cinétique de la cTnT est bi phasique, avec un second pic quatre jours environ après l'infarctus du myocarde. Celui-ci

est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas [36, 37, 38].

L'augmentation de la troponine peut être observée, en dehors du syndrome coronarien aigu (SCA), dans l'évolution d'autres cardiopathies, comme l'insuffisance ventriculaire aiguë, les péricardites, les myocardites, les contusions myocardiques, les arythmies sévères, le cœur pulmonaire aigu, ou dans certaines atteintes non ischémiques, comme les toxicités médicamenteuses, les chimiothérapies cardiotoxiques, les poly traumatismes [39, 40].

III. RAPPEL SUR LES PEPTIDES NATRIURETIQUES :

1. Généralités :

Les peptides natriurétiques regroupent les peptides de type A, B, C et D, formé par l'union d'un nombre restreint d'acides aminés unis par des liaisons peptidiques, ils sont capables entre autre d'induire une élimination urinaire de sodium. Le peptide type A a été isolé en 1984, le type B (BNP) en 1988 et le C natriurétiques peptide en 1990 [8, 9]. La famille des peptides natriurétiques comporte d'autres facteurs tel que le type V (vasonitrine [VNP]), et l'urodilatine qui est d'origine rénale [13, 14].

Les peptides natriurétiques les plus validés pour être utilisés actuellement en pratique courante sont le NT-pro BNP et le BNP. Ces deux peptides sont produits en quantité équimolaire principalement par les myocytes ventriculaires chez le sujet sain et de façon plus importante chez l'insuffisant cardiaque. En effet, NT pro BNP provient du pré-pro BNP qui par clivage donne le pro BNP lui-même clivé en un fragment N terminal le NT-pro BNP et un fragment C terminal le BNP libérés de façon équimoléculaire dans la circulation sanguine [59, 60, 61].

Il existe d'autres sites de production (système nerveux central, les poumons, la thyroïde, la rate, l'ovaire). Dans les conditions normales, le BNP et NT-pro BNP sont sécrétés presque totalement par le ventricule gauche. Leurs concentrations augmentent dans l'insuffisance

cardiaque. De ce fait, ils sont devenus un outil diagnostique incontournable et constituent une aide complémentaire au jugement clinique. Ils présentent également un intérêt certain dans le cadre d'une stratification pronostique ainsi que dans le suivi et l'ajustement thérapeutique [68].

2. Aspect physiologique des peptides natriurétiques :

2.1. Synthèse et structure:

Le gène impliqué est situé sur le chromosome 1 (1p36.2) et se compose de trois exons et de deux introns. Ce gène code une protéine de 134 acides aminés (AA), le pré-pro BNP1-134. Ce précurseur est transformé par clivage enzymatique de son peptide signal (26 AA) en pro BNP1-108 (108 AA), une glycoprotéine O-glycosylée. Une nouvelle phase de maturation nécessitant l'action de protéases, la Furine et la Corine, génère de façon équimoléculaire, d'une part, une partie C terminale, une holoprotéine, le BNP1-32 (32AA), et une partie N terminale, glycoprotéine de 76 AA [105, 106, 108] (figure 29).

La libération du BNP dans le flux sanguin par les myocytes ventriculaires est exclusivement régulée par la modulation de sa synthèse par des mécanismes transcriptionnels, et non par le contrôle de l'exocytose de protéines déjà produites et stockées au niveau vésiculaire. Au niveau auriculaire, des vésicules de stockage sont décrites et participent modérément à la libération du BNP dans le flux sanguin. Le BNP est produite par les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules, en réponse à une augmentation de la pression pariétale et de l'étirement du muscle cardiaque [115, 116].

D'autres stimuli de sécrétion du BNP ont aussi été rapportés : transforming growth factor, tumor necrosis factor, interleukine-1, lipopolysaccharides et hypoxie cellulaire. Les facteurs natriurétiques sont sécrétés par les myocytes en réponse à une augmentation de l'étirement des fibres myocardiques qui peut être lié à une augmentation de la pression télé diastolique ventriculaire gauche comme c'est le cas dans l'insuffisance cardiaque [118].

D'autres mécanismes comme les anomalies de la cinétique segmentaire peuvent intervenir. Ainsi, en cas d'ischémie ou de nécrose 18 focale, un étirement intense entre la zone hypokinétique ou akinétique et les zones péri-ischémiques ou péri-nécrotiques qui restent fonctionnelles peut être observé. L'étirement maximal des fibres provoque la sécrétion de peptides natriuretiques [103] (figure 30).

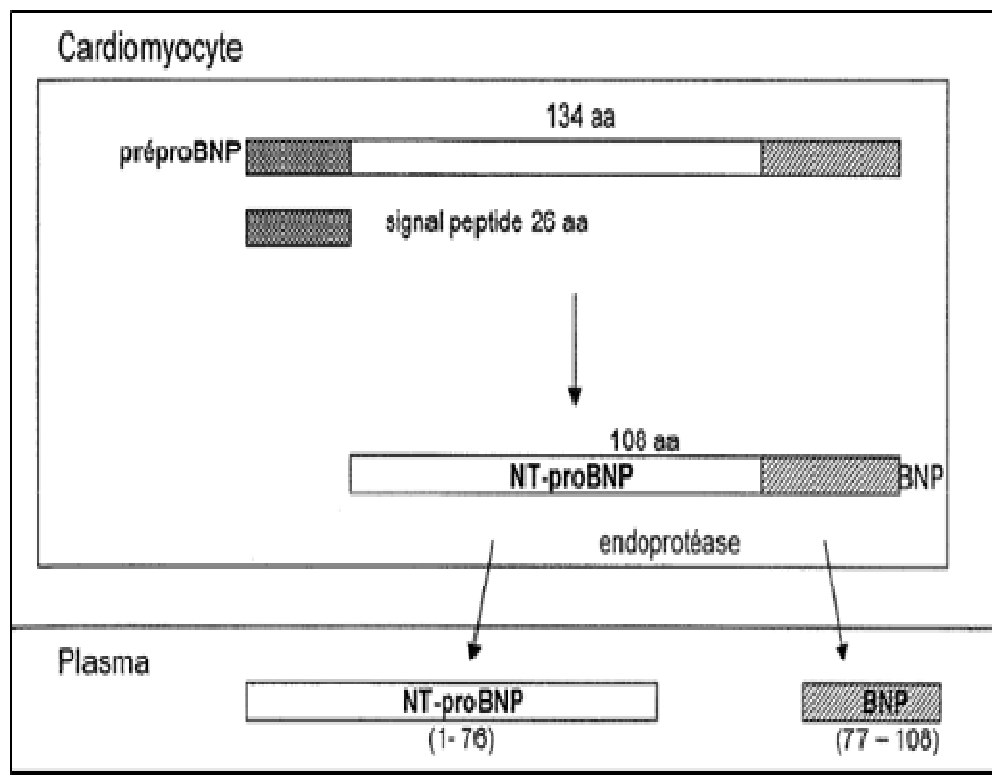


Figure 29 : Structure des natriuretiques peptides [108].

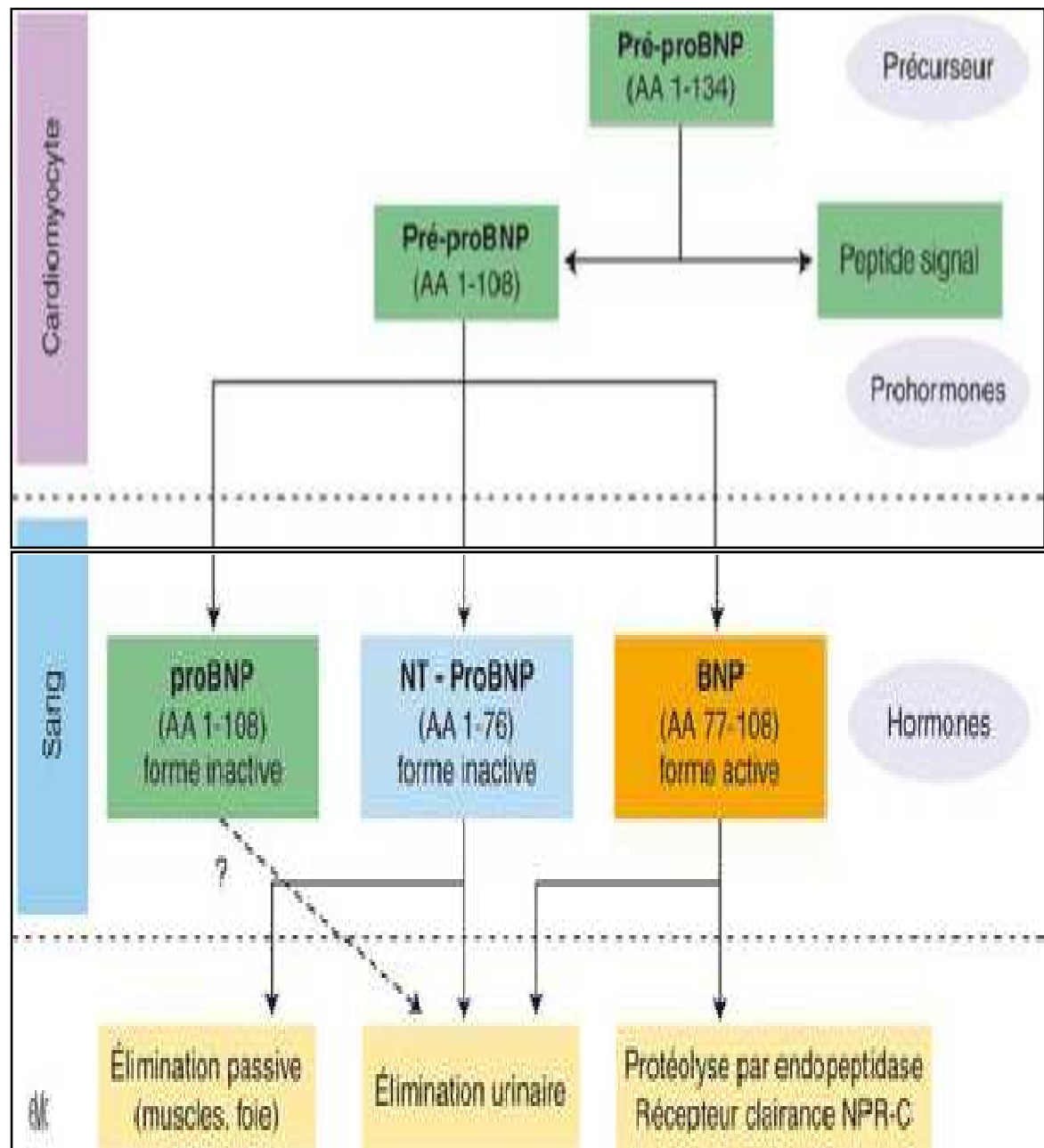


Figure 30 : BNP de la synthèse jusqu'à l'élimination [108].

2.2. Mécanisme d'action :

Comme pour l'ensemble des peptides natriurétiques, l'action du BNP passe par la stimulation de récepteurs membranaires à la surface des cellules cibles, définissant ainsi ces molécules comme des hormones (figure 31).

Actuellement, trois récepteurs aux peptides natriurétiques ont été identifiés [108]:

- ✓ Natriuretic peptide receptor A (NPR-A).
- ✓ Natriuretic peptide receptor B (NPR-B).
- ✓ Natriuretic peptide receptor C (NPR-C).

Actions au niveau rénal :

L'action principale du NT pro BNP sur le rein est une augmentation rapide et transitoire de l'excrétion de sodium et d'eau. De façon similaire, il induit également une augmentation de l'excrétion de phosphate, de calcium, de magnésium, de chlore et de GMPc. Les effets du NT pro BNP sur le rein sont complexes, directs et indirects [109].

Le NT pro BNP plasmatique, filtré au niveau glomérulaire, active les GC-A et les GC-B particulières, générant du GMPc, et augmente la filtration glomérulaire. Son effet au niveau du glomérule s'explique d'une part, par l'élévation du coefficient d'ultrafiltration glomérulaire et d'autre part, par l'augmentation de la fraction de filtration. L'effet natriurétique et diurétique du NT pro BNP peut être indépendant d'une modification du taux de filtration glomérulaire en agissant directement ou indirectement sur la réabsorption de sodium dans les différents segments tubulaires. L'action endoluminale des peptides natriurétiques, se résume à l'effet inhibiteur sur la sécrétion de rénine [109, 113].

Actions au niveau vasculaire :

Dans les cellules musculaires lisses le NT pro BNP, agit par l'intermédiaire de la GMPc laquelle induit une cascade de phosphorylations par l'intermédiaire de l'activation de la protéine kinase G de type I, et par la suite induire une baisse du calcium intracellulaire aboutissant ainsi à la relaxation des fibres musculaire lisse [138].

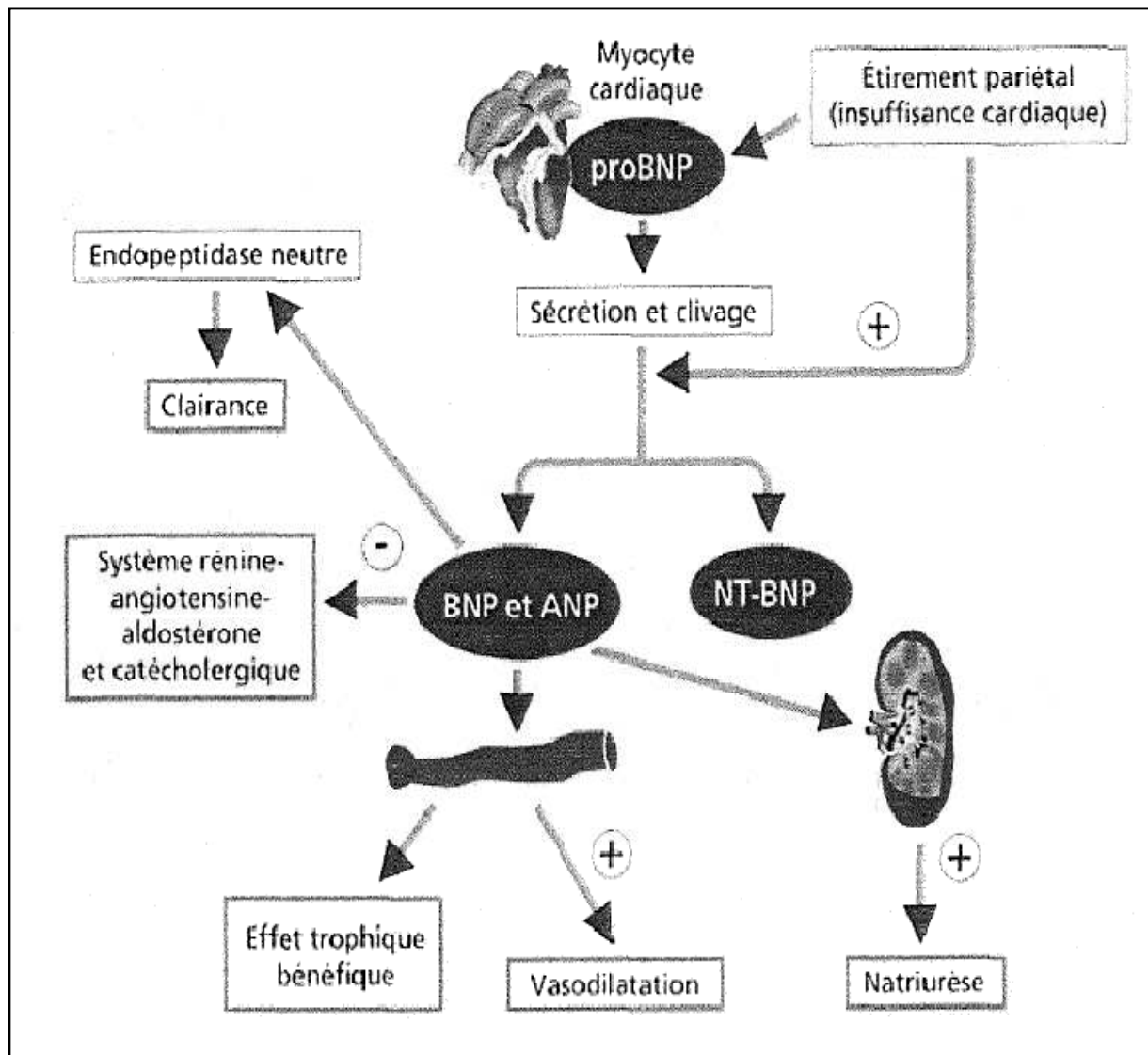


Figure 31 : Rôles physiologiques des facteurs natriuretiques peptidiques [138].

3. BNP et pro BNP et l'insuffisance cardiaque :

Le taux de NT pro BNP plasmatique est élevé dans les cardiopathies s'accompagnant d'une élévation des pressions télé diastoliques ventriculaires (hormis la tamponnade) après sa libération dans la circulation générale par le sinus coronaire. A noter le rôle de la fraction d'éjection du ventricule gauche et de la pression capillaire pulmonaire [116].

Le rôle de l'étirement des parois cardiaques semble majeur dans la synthèse des peptides natriuretiques, mais cet étirement peut s'associer aux effets de l'ischémie et de l'inflammation locale dans l'angor instable et l'infarctus du myocarde. Ces derniers s'accompagnent d'une élévation des concentrations plasmatiques des peptides natriuretiques même lorsque les modifications hémodynamiques sont très discrètes [73, 74, 116, 117].

Il ne faut pas oublier la présence de myocytes dans le ventricule droit ce qui expliquera l'augmentation du taux de NT pro BNP dans les pathologies aiguës et chroniques qui accentuent les contraintes ventriculaires droites par le biais d'une hypertension artérielle pulmonaire, mais aussi dans les hémorragies méningées ou lors d'un sepsis sévère [].

Cependant les taux plasmatiques seront moins élevés que dans la dysfonction ventriculaire gauche. L'élévation de la libération du NT pro BNP s'intègre dans un phénomène d'activation hormonale caractéristique de l'insuffisance cardiaque congestive pour réduire ainsi la précharge et la postcharge cardiaque par ses effets vasodilatateurs et diurétiques [118, 119, 120].

Les études montrent bien la relation existant entre l'importance de l'insuffisance cardiaque selon le NYHA (New York Heart Association) et les taux de BNP et NT pro BNP [89] (Figure 32).

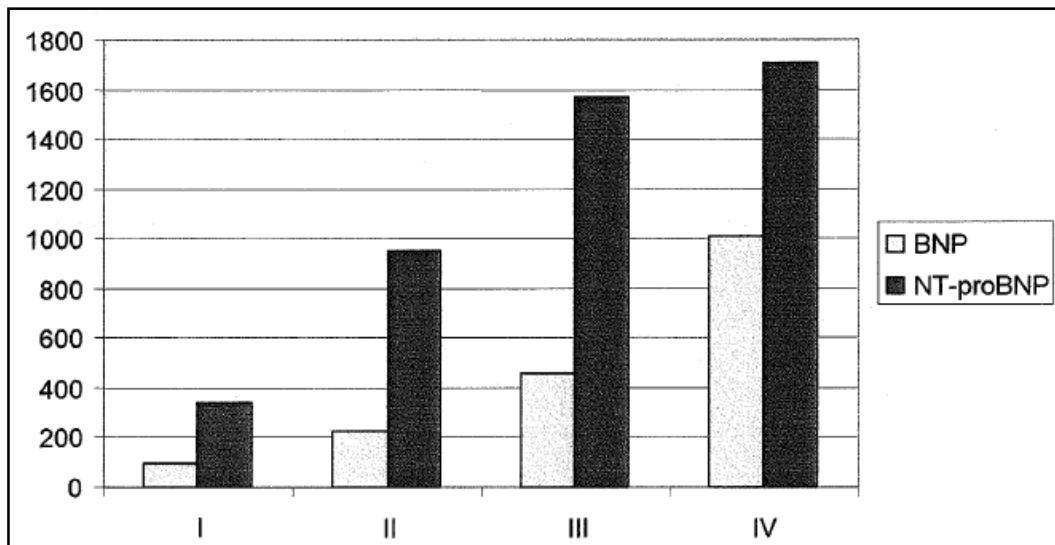


Figure 32 : Relation du BNP et du NT-pro BNP (en pg/ml)
selon les différents stades de la dyspnée du NYHA [63, 89].

4. Intérêt du BNP et du NT pro BNP dans la dyspnée aigue :

En réalité, chez les patients âgés, obèses, souffrant d'une dyspnée aigue, le diagnostic est très souvent difficile entre œdème pulmonaire aigu cardiogénique et une pathologie respiratoire. Pour cette raison, l'arrivée de marqueurs biologiques comme le BNP ou le NT pro BNP aux vues de leurs caractéristiques trouvent rapidement leur utilisation, comme semblent nous montrer toutes les études réalisées de part le monde [64, 65, 66, 67, 68, 69].

Parfois devant un doute sur l'étiologie d'une dyspnée, l'échographie doppler cardiaque peut permettre la confirmation d'une insuffisance cardiaque. Malheureusement, elle est rarement réalisable rapidement dans les SAU. De plus, cet examen est soumis à certaines contraintes : il nécessite du temps, varie selon l'opérateur et selon le patient, d'autant plus si celui-ci est obèse ou emphysémateux [71, 101].

Des études ont confirmées l'intérêt et la corrélation de ce dosage diagnostique, qu'est le NT pro BNP par rapport à l'échocardiographie examen difficile à mettre en place au sein d'un service des urgences. Il est donc intéressant de pouvoir avoir un marqueur rapide et fiable de l'insuffisance cardiaque aiguë [62, 63, 69, 83, 84]. N'oublions pas l'importance de l'incidence de l'insuffisance cardiaque qui touche 1 % des patients après 65 ans [98].

Afin de visualiser l'intérêt du NT pro BNP comme dosage biologique rapide réalisé dans les SAU, un parallèle peut être établi entre le rôle du NT pro BNP dans l'insuffisance cardiaque et celui de la troponine dans les syndromes coronariens aigus et des CPK MB dans l'infarctus du myocarde [76].

En pratique, le NT-pro BNP semble prendre une place croissante dans les dosages rapides réalisés dans les services d'urgences pour la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. De plus, depuis 2001, les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie considèrent qu'un taux normal du NT pro BNP rend très improbable le diagnostic d'insuffisance cardiaque [124].

Ainsi ce dosage est le sujet de nombreuses études recherchant des corrélations avec diverses pathologies cardiovasculaires comme l'embolie pulmonaire, le syndrome coronarien aigu, la fibrillation atriale, l'infarctus du myocarde, ainsi que dans sa valeur pronostic chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, domaine dans lequel l'usage du NT pro BNP semble intéressant [127, 128, 129, 130].

Nous allons revenir sur quelques études en lien direct avec le sujet abordé ici : l'intérêt du NT-pro BNP pour la prise en charge des dyspnées dans un SAU. En France, il a été présenté différentes études :

1. Intérêt du dosage automatisé du NT-pro BNP dans les dyspnées aiguës du sujet âgé [83], étude réalisée en 2003 dans le groupement hospitalier Pitié-Salpêtrière à Paris, incluant 99 patients. Les auteurs concluent que le dosage plasmatique du NT-pro BNP permet le

diagnostic de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 67% ce qu'ils considèrent comme correctes.

2. Le dosage du NT-pro BNP peut-il aider l'urgentiste dans la prise en charge des dyspnées ? [84] étude réalisée en 2003 à l'Hôpital Saint Louis à Paris incluant 148 patients d'un âge moyen de 66 ans. La sensibilité obtenue est de 96 % avec une spécificité de 60 %. Les auteurs concluent que la connaissance en urgence de NT pro BNP aurait permis d'écarter le diagnostic d'insuffisance cardiaque dans 28 % des cas et d'éviter 40 % des traitements par excès. Ce qui suggère que le NT-pro BNP peut aider l'urgentiste dans sa recherche de diagnostic.
3. Intérêt du dosage du BNP dans un service d'accueil des urgences pour le diagnostic d'une dyspnée aiguë [85] étude réalisée en 2004 par le SAU du Centre hospitalier Le Raincy-Montfermeil sur un total de 92 patients. Les auteurs concluent que le NT pro BNP améliore la pertinence diagnostic au cours des dyspnées aiguës d'étiologie non évidente car l'implication cardiaque était mal appréciée une fois sur deux.
4. Quelle place pour le dosage du NT pro BNP dans la dyspnée aiguë du sujet âgé aux urgences ? [86], une étude réalisée en 2004 à Toulouse chez 47 patients. Les auteurs concluent que le dosage du NT pro BNP serait potentiellement utile à l'urgentiste dans un cas sur cinq de dyspnée. Le NT pro BNP semble plus pertinent et permettrait en théorie une meilleure prise en charge initiale thérapeutique.
5. Comparaison des dosages BNP et NT-pro BNP pour le diagnostic étiologique des dyspnées aux urgences [87], étude réalisée en 2004 à Nantes sur 113 patients. Le BNP était dosé sur Shionoria BNP Kit, méthode immuno-radiométrique et le NT-pro BNP sur Test pro BNP Elecsys par électrochimiluminescence. Les auteurs concluent que les fiabilités des dosages de NT-pro BNP et BNP sont équivalentes, leur intérêt par rapport à la clinique concernerait surtout les patients les plus jeunes à fonction rénale peu altérée.

6. Intérêt comparé du BNP et NT-pro BNP dans les dyspnées aiguës [88], étude réalisée dans l'étude épidémiologique des dyspnées aiguës du sujet âgé (EPIDASA) à Paris sur plus de 321 patients en 2004. Le BNP était plus performant que l'urgentiste sur le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë alors que le NT pro BNP ne l'était pas. Le rôle de la dysfonction rénale présent chez les sujets âgés est possible. Seul le BNP semble donc plus performant que l'urgentiste dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë du sujet âgé.

La revue des différentes et principales études dans ce domaine montre que la pertinence diagnostique du NT pro BNP est supérieure à celle de l'urgentiste. Le seuil de positivité varie selon les études entre 180 et 300 pg/mL. Pour une valeur inférieure à 100 pg/ml, l'insuffisance cardiaque peut être exclue et pour une valeur supérieure à 400 pg/ml elle est affirmée sous réserve d'un tableau clinique compatible.

Sur le plan international, on peut citer quelques études :

1. Le taux plasmatique du NT pro BNP dans l'évaluation des dyspnées aiguës, étude réalisée en 1994 au Christchurch Hôpital en Nouvelle Zélande chez 52 patients [90]. Les auteurs concluent que le taux plasmatique de NT pro BNP est augmenté dans la dyspnée des patients atteints d'insuffisance cardiaque mais non modifié chez les patients présentant une pathologie pulmonaire, ce qui suggère que le dosage rapide du NT pro BNP peut aider au diagnostic des patients présentant une dyspnée aiguë.
2. Dans l'étude prospective internationale multicentrique pilotée en 2002 par le cardiologue Dr Maisel concernant 1586 patients [91], le seuil du taux sérique de NT pro BNP retenu pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque est de 100 ng/ml. L'usage du dosage rapide du NT pro BNP associé aux autres informations cliniques est utile pour confirmer ou exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez les patients se plaignant de dyspnée aiguë.

3. Pour Mc-Cullough dans son étude réalisée en 2003 en Pennsylvanie [92] (Découverte d'une insuffisance cardiaque chez les patients porteurs d'une pathologie pulmonaire), le dosage systématique du NT pro BNP permettrait de mettre en évidence près de 20 % d'insuffisance cardiaque chez les patients connus asthmatiques ou porteurs d'une broncho-pneumopathie obstructive.

Afin de conclure sur l'intérêt pratique du NT pro BNP, il reste à évoquer le caractère socioéconomique. Comme pour toute utilisation d'un nouveau dosage, il convient de penser à son coût pour la société. Hors dans une étude réalisée à Bâle [93, 94], l'usage du NT pro BNP permettrait de diminuer de manière significative l'hospitalisation, la durée de séjour et le coût total de traitement des dyspnées aiguës.

5. Intérêt pronostique du BNP et du NT pro BNP :

Le BNP appartient à une catégorie de facteurs pronostiques qui sont modifiables par la thérapeutique. Ils pourraient ainsi servir de marqueur dynamique, reflet de la prise en charge du patient. Le BNP pourrait ainsi devenir le « gold standard » du suivi de ce type de patients afin de sélectionner ceux à orienter précocement vers la greffe cardiaque [123].

Dans beaucoup d'autres pathologies cardiaques, le NT pro BNP présente un intérêt pronostique: angor instable, infarctus du myocarde, rétrécissement aortique, suivi post greffe [124, 125, 126, 130].

Dans l'embolie pulmonaire, des taux de NT pro BNP inférieurs à 150 pg/l (180 à 200pg/ml) à l'admission sont prédictifs d'une évolution favorable, avec une excellente valeur prédictive négative. Des taux initiaux élevés, même en l'absence de défaillance hémodynamique, seraient corrélés à une évolution défavorable et à la mortalité à trois mois [123, 124].

Dans le choc septique, l'intérêt des peptides natriurétiques, et du NT pro BNP en particulier, en tant que marqueurs pronostiques commence à être évalué. La persistance de taux

élevés, en rapport avec la non-réversibilité de la dysfonction systolique, pourrait être un marqueur de mauvais pronostic. L'augmentation du NT pro BNP ou la persistance de concentrations élevées aux deuxième et troisième jours sont des facteurs de mauvais pronostic lorsque la FEVG est abaissée [129,130]. Ces résultats peuvent sembler contradictoires avec le fait que l'absence de dilatation VG, mécanisme compensateur de l'insuffisance cardiaque, soit liée aussi à un plus mauvais pronostic dans l'état de choc septique [130]. Les taux élevés témoigneraient de l'existence d'autres mécanismes de sécrétion du NT pro BNP que la dilatation ventriculaire gauche [122, 132].

Ils pourraient surtout souligner la grande hétérogénéité de la réponse hémodynamique dans ce syndrome. Ainsi, certains survivants d'un état de choc septique, ont rapidement une augmentation de la fraction d'éjection ventriculaire droite, une baisse des pressions capillaires pulmonaires bloquées et de la pression artérielle pulmonaire, et une diminution du volume du ventricule droit [132]. Tous ces paramètres sont des stimuli reconnus de la sécrétion du NT pro BNP. Le NT pro BNP pourrait ainsi être un marqueur pronostique reflétant la persistance de la dysfonction cardiaque droite et/ou gauche dans le choc septique [160].

6. Intérêt thérapeutique :

Son administration lors d'une décompensation cardiaque gauche diminue la pression capillaire pulmonaire bloquée et les pressions de remplissage, améliore l'index cardiaque, augmente la diurèse, et diminue les taux de noradrénaline et d'aldostérone circulants, ceci de manière dose-dépendante [133].

Cependant, bien qu'il soit moins tachycardisant et arythmogène que la dobutamine, l'intérêt du Nésiritide (peptide natriurétique recombinant de type B est commercialisé dans quelques pays sous le nom de Natrecor*, avec l'indication pour le traitement de l'insuffisance cardiaque en décompensation aigue.) par rapport aux thérapeutiques actuelles n'est pas

clairement établi, et la survenue fréquente d'hypotension est un facteur limitant à son utilisation [157].

L'omapatrilat est un inhibiteur non sélectif d'enzymes de conversion qui dégrade l'angiotensine I en angiotensine II, et de l'endopeptidase neutre, qui dégrade la bradykinine et les peptides natriuretiques, intéressant dans le traitement de l'hypertension artérielle mais non supérieur aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion [134].

Enfin, du fait de leur effet vasodilatateur et de leur demi-vie courte, les peptides natriuretiques ont été essayés par voie inhalée dans le traitement symptomatique du syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA), en comparaison au monoxyde d'azote. Malheureusement, l'inhalation d'ANP n'a généré aucun effet hémodynamique sur l'oxygénation, malgré une augmentation significative des taux sanguins d'ANP (Atrial Natriuretic Peptide sécrété par les oreillettes) [136].

IV. ANALYSE CLINIQUE:

1. Première partie :

Dans notre série, le taux de réponse des médecins du SAU était de 95 %. La durée moyenne d'exercice des médecins variait entre 6 et 25 ans, 70 % ont une activité dans le SAU, dont 45 % sont souvent sollicités pour des avis spécialisés, ainsi que 22 % sont directement concernés par les urgences. D'abord, nous avons constaté, qu'il y a une divergence dans l'attitude de nos médecins, en ce qui concerne la demande des examens complémentaires. Les recommandations émises par les experts, sont alors mal suivies par nos praticiens [17, 18].

1.1. Numération formule sanguine [41] :

La sensibilité de l'examen clinique est faible (36 %) et sa valeur prédictif diagnostique est basse (10 %) dans la détection d'une anémie sauf lorsque celle-ci est très profonde. La prescription d'un hémogramme avec mesure de l'hémoglobine paraît donc utile avant toute

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

intervention chirurgicale potentiellement hémorragique [14], alors que seulement 22 % de nos médecins la demandent devant une pathologie chirurgicale.

Rappelons que les recommandations de la prescription de l'hémogramme (SFAR 2001 en collaboration avec ANDEM) [14] sont peu respectées par nos médecins à savoir :

- Au titre de bilan : L'hémogramme doit être obtenu dans toutes les situations où les signes cliniques mettent en évidence un syndrome anémique, de saignement anormal, des signes de polyglobulie, ou d'autre désordre hématologique. Par ailleurs l'hémoglobine est utile dans les affections souvent associées à des anémies tant que les cancers et l'insuffisance rénale.
- Au titre de référence : il est recommandé avant toute intervention potentiellement hémorragique.
- Au titre de dépistage : il n'est pas justifié chez les sujets asymptomatiques avant une intervention moins hémorragique, sauf chez l'enfant moins d'un an, la femme enceinte, et le sujet âgé.

Hormis, 48 % des médecins de l'échantillon étudié, considère que l'hémogramme a un impact primordial et incontournable notamment devant une infection ou une fièvre. Étant donné que l'hémogramme est un examen biologique peu coûteux, et très prescrit en pratique clinique, dans de nombreux domaines particuliers de l'urgence. Une indication courante à sa prescription est la recherche des signes indirects de l'infection. Celle-ci peut en effet être un critère déterminant dans la prise en charge du patient [30].

On admet que l'infection bactérienne entraîne une hyperleucocytose, avec une polynucléose neutrophile consécutive à la libération des médiateurs de l'inflammation. Cependant dans le contexte d'une urgence d'autres anomalies de la répartition des leucocytes peuvent être détectées grâce à l'hémogramme [25, 27].

Ainsi le stress suite à une pathologie aigue, induit aussi une polynucleose neutrophile et une lymphopénie [23, 29]. De telles anomalies sont actuellement et facilement quantifiables, de manière plus fiable grâce à des automates qui comptabilisent plusieurs milliers de cellules par échantillon [26]. L'analyse détaillée de l'hémogramme permet d'éliminer une infection avec une erreur très acceptable de moins de 3 %, lorsque aucune anomalie n'est détectable [29].

1.2. Enzymes cardiaques :

Les dosages des marqueurs cardiaques sont réalisés au laboratoire dans deux perspectives : Le diagnostic des syndromes coronariens aigus, et l'appréciation globale du risque cardio-vasculaire [7, 13].

Alors que 66 % de nos médecins les demandent devant une douleur thoracique, après la réalisation d'un ECG, surtout la troponine car les tests biologiques conventionnels sont limités par le manque de spécificité cardiaque [13], et pour une sensibilité insuffisante pour le diagnostic de souffrance myocardique mineure [36, 40].

Le développement des techniques d'immunodosage a rendu possible le dosage de nouveaux marqueurs ayant une grande spécificité myocardique. Ainsi, des immunodosages très sélectifs ont été développés contre deux protéines de structure du muscle cardiaque : La troponine I (TnIc) et la troponine T (TnTc). Les anticorps utilisés dans ces dosages sont dirigés contre les formes cardiaques de ces deux protéines, et ainsi, une élévation des troponines signe habituellement et exclusivement une atteinte myocardique [37, 38].

L'introduction de ces marqueurs plus sensibles et plus spécifiques entraîne une redéfinition de la souffrance et de la nécrose des cellules myocardiques, qui accompagne la terminologie actuelle du syndrome coronarien aigu (SCA) [39], conçu comme un ensemble physiopathologique, englobant l'angor instable, l'infarctus du myocarde (IDM) sans élévation du segment ST (IDM–NST) et l'IDM avec élévation du segment ST (IDM–ST) [48].

Cette approche biochimique nouvelle, concerne tous les médecins qui se trouvent toujours confrontés au SAU, à des situations diagnostiques débouchant sur la décision d'hospitalisation ou de non-hospitalisation des patients examinés et vus au SAU. Ce pourcentage de 66 % de prescription des enzymes cardiaques peut s'expliquer d'une part, par l'existence d'autres causes de douleur thoracique (Péricardite, pneumothorax, pleurésie, embolie pulmonaire, dissection aortique) [36,49].

Dans l'autre part, le diagnostic de l'IDM-ST et la décision thérapeutique (Thrombolyse IV, angioplastie primaire) reposent sur la douleur thoracique caractéristique et du sus décalage du segment ST sur l'ECG. Dans ce cas le dosage des troponines n'est pas nécessaire pour confirmer le diagnostic et pour entreprendre le traitement [22, 49].

Cependant, lorsque les signes cliniques (Douleur atypique en cas d'épigastralgie chez le diabétique où 15 % de nos médecins prescrivent les enzymes cardiaques) et/ou les signes de l'ECG (ECG sans modifications ou bien avec peu d'anomalies vues précocement, ECG non contributif [Bloc de branche ou trace de stimulation]) sont d'interprétation difficile, le dosage répété des troponines I et T couplé au dosage de la myoglobine, qu' est un marqueur précoce, quand moins de 6 heures se sont écoulées depuis le début de la symptomatologie, est déterminant pour affirmer ou infirmer le diagnostic [36, 39, 48].

Certes, le dosage des marqueurs cardiaques en postopératoire à la recherche d'infarctus du myocarde en péri-opératoire est souvent négligé voire même méconnu dans notre contexte, c'est pour cela qu'on trouve seulement 5 % de nos médecins pensent à une éventuelle pathologie, par le dosage des troponines au décours d'une intervention opératoire chez les patient à risque coronarien, qui permet la détection d'une souffrance ou d'un IDM péri-opératoire [36, 51].

Après la chirurgie cardiaque ou non cardiaque et en particulier vasculaire, le diagnostic d'IDM est difficile à établir à l'aide des critères biologiques conventionnels (Faux positifs liés à

l'élévation de CK-MB consécutive à la lyse musculaire). Au décours d'une chirurgie cardiaque, une valeur-seuil des troponines identique à celle utilisée pour le diagnostic de l'IDM sera utilisée, autrement dit, une valeur-seuil des troponines supérieure à la valeur utilisée pour le diagnostic d'IDM est nécessaire pour établir le diagnostic d'IDM péri-opératoire. Après une chirurgie cardiaque, le degré d'élévation des troponines reflète l'importance de l'atteinte myocardique quelle qu'en soit le mécanisme, et lie à un mauvais pronostic à court terme [37, 54].

Mais encore, on a seulement 4 % des médecins qui demandent ces marqueurs, en cas de traumatisme thoracique fermé, en sachant que les patients ayant eu un traumatisme thoracique fermé et des troponines positives, devraient bénéficier d'une surveillance ECG. Il faut insister sur la possibilité des trponines négatifs avec argument electrocardiographique et echocardiographique de contusion myocardique, l'incidence de ces élévations de troponine est de l'ordre de 12 % à 15 % [23, 37, 38].

1.3. Electrocardiogramme:

L'ECG constitue l'examen complémentaire le plus couramment utilisé par les médecins au SAU. Sa réalisation et son interprétation font partie intégrante de l'examen clinique, au point d'être intégré dans la description clinique du patient. C'est un des rares examens complémentaires dont l'interprétation est habituellement dédiée aux médecins du SAU, sans avoir nécessiter la relecture par un médecin spécialiste. Sa valeur décisionnelle est telle qu'il constitue parfois l'élément déterminant qui fait basculer un choix thérapeutique ou une orientation hospitalière [17,23].

Alors que seulement 25 % des médecins de notre étude les demandent, en premier lieu devant une douleur thoracique, hormis qu'il doit être réalisé le plus rapidement possible après l'admission du patient pour rechercher des signes évocateurs de maladie coronarienne car le traitement doit être mis en œuvre sans délai. Cet ECG, doit impérativement être de bonne qualité

pour être bien interprété. Des dérivations droites et postérieure sont à réaliser, lorsque le tableau clinique évoque un syndrome coronarien et que l'ECG de base est normal [44]. Par ailleurs la comparaison du tracé actuel avec un autre antérieur apporte fréquemment des données intéressantes [17].

Sachant que devant une douleur thoracique quatre pathologies, pouvant mettre en jeu le pronostic vital [43]:

- ✓ Péricardite.
- ✓ Infarctus du myocarde (Plusieurs séries nord américaines ont retrouvées que 0,5 à 8 % des infarctus du myocarde non diagnostiques ont été renvoyés à domicile après admission au SAU).
- ✓ Embolie pulmonaire.
- ✓ Dissection aortique.

Ainsi, la valeur décisionnelle de l'ECG dans le choix d'une stratégie de reperfusion coronarienne au cours de l'infarctus du myocarde à la phase aigue n'est plus à démontrer []. Et pourtant, même si le poids de cet examen est fondamental pour déterminer une thérapeutique d'urgence, son interprétation ne peut être dissociée de l'examen clinique. En effet, dans une démarche bayésienne, la conviction du clinicien repose sur la combinaison d'une probabilité pré-test (c'est-à-dire, l'évaluation clinique du patient avant la réalisation de l'ECG) avec le résultat de l'ECG afin de générer une probabilité post-test [46].

Cette démarche peut être salvatrice, car dans le cadre d'un infarctus de myocarde à la phase aigue, les étiologies de sus-décalage du segment ST sont nombreuses (Repolarisation précoce, péricardite, hypertrophie ventriculaire, etc.) [43]. Ainsi, le ratio de vraisemblance positif d'un segment ST chez un patient vu aux urgences n'est que de l'ordre de 5 à 6 %. Cela signifie que l'ECG doit être combiné à l'examen clinique pour générer une conviction diagnostique suffisante à l'origine d'un traitement [44].

L'influence de l'examen clinique sur la pertinence de l'interprétation d'un examen complémentaire a été démontrée au cours d'une méta-analyse récente. Cependant, en ce qui concerne l'ECG, l'influence des éléments cliniques sur la valeur de l'interprétation reste controversée [23, 14].

Une autre tranche de nos médecins, soit 28 %, considèrent que l'ECG, est l'examen de base devant tout trouble de rythme cardiaque, admettant que la détection d'un trouble de rythme se fait d'une part grâce aux éléments cliniques comme la description de palpitations, la constatation d'une tachycardie pour la plupart des arythmies, l'irrégularité du pouls pour la fibrillation auriculaire par exemple, mais surtout pour l'analyse fine de l'ECG. Cette analyse doit être faite pas à pas, pour éviter des conclusions hâtives faites sur des raisonnements plus ou moins intuitifs. En effet, toute tachycardie n'est pas un trouble de rythme, tout rythme irrégulier n'est pas une fibrillation auriculaire, ou encore toute tachycardie à QRS larges n'est pas une tachycardie ventriculaire [44].

Le retour aux enseignements basiques de l'interprétation de l'ECG est parfois intéressant, car le respect de règle simple évite la plupart des écueils. Il faut profiter des possibilités qu'offrent les différents appareils. Par exemple, l'enregistrement concomitant de plusieurs dérivations permet parfois d'objectiver une activité auriculaire sur l'une d'entre elles, alors qu'elle ne se voit pas sur les autres. Il ne faut pas hésiter à laisser défiler le trace pour avoir un échantillon suffisant de complexes [44].

Différentes attitudes découlent du diagnostic ou de la suspicion d'un trouble du rythme, une tachycardie jonctionnelle réduite aux urgences avec ECG sinusal normal ne nécessite pas l'hospitalisation et à l'inverse, la découverte d'une arythmie auriculaire exige la mise en route de traitement, dont l'anti coagulation pouvant justifié une admission à l'hôpital. La suspicion d'une tachycardie ventriculaire impose une prise en charge cardiologique spécialisée rapide [42, 44, 46, 48].

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

En ce qui concerne, la prescription de l'ECG dans le cadre du bilan préopératoire au SAU, on trouve que 13 % de nos médecins la demandent toute en respectant les recommandations de l'Américain collège of physicians [43] :

- ✓ Un ECG systématique, n'est pas indiqué avant un acte chirurgicale non cardiaque.
- ✓ Le jugement clinique doit présider à sa prescription.
- ✓ L'ECG préopératoire peut être utile dans le groupe non exhaustif de groupe des patients suivants :
 - Patients avec des antécédents ou des signes cliniques évoquant une maladie cardiaque importante, y compris les arythmies.
 - Homme âge de 40 à 45 ans ou plus et les femmes âgées de 55 ans ou plus.
 - Patients ayant des maladies systémiques ou des conditions pouvant être associées a des anomalies cardiaques importantes bien que méconnues.
 - Hypertension ou maladies vasculaires périphériques ou le diabète, pouvant être associées à une atteinte coronarienne asymptomatique.
 - Patients prenant des thérapeutiques ayant une toxicité cardiaque ou pouvant être associées à des anomalies de l'ECG (Phénothiazines, antidépresseur tricycliques, etc....).
 - Patients à risques d'anomalies électriques majeurs.

En bref, l'utilité de l'ECG préopératoire est étroitement liée à l'âge du patient, à ses antécédents pathologiques, et à la nature de l'acte opératoire prévu. En absence de pathologie cardiaque clinique, les anomalies sont détectées chez 3 à 5 % des patients moins de 40 ans, et chez 10 % des cas, au delà de 40 ans. La valeur prédictive positive de l'ECG en ce qui concerne les complications cardiaques, s'est avérée n'être que 4 % chez les sujets sains subissant une cholécystectomie. En revanche, elle a été de 15 % chez des sujets de plus de 60 ans, et de 22 % en cas de chirurgie dite majeure tel que la chirurgie thoracique, et péritonéale en urgence chez

des patients plus de 40 ans. C'est-à-dire que, l'importance des antécédents pathologiques, du contexte clinique, et de la sévérité de l'acte opératoire prévu [42, 43].

En absence des signes cliniques d'orientation, l'élément le plus important à détecter est le stigmate d'infarctus du myocarde récent moins de 6 mois passe inaperçu, pour lequel l'onde Q a une sensibilité de 33 à 62 % environ, une spécificité de 88 à 98 % et une valeur prédictive positive diagnostique d'autant plus forte que les sujets asymptomatiques sont des hommes de plus de 40 ans, des femmes de plus de 55 ans, et qu'ils ont des facteurs de risque coronarien [43].

De grande inégalité existent d'un sujet à l'autre, face à l'utilité d'un ECG préopératoire. Néanmoins, après 65 ans, la bonne valeur de référence de cet examen en justifie l'usage. Ces examens ont conduit certains pays tel que les états unis par exemple, à conseiller cette pratique chez les femmes de plus de 55 ans, et les hommes de plus de 40 ans et les sujets ayant une cardiopathie clinique avérée, des pathologies ou des traitements les exposant a un grand risque cardio-vasculaire [44].

On a aussi 17 % des médecins demandent l'ECG chez les patients diabétiques, vue le risque de l'atteinte coronarienne asymptomatique chez cette catégorie. En fin 1 % le demande systématiquement.

1.4. Radiographie thoracique :

La radiographie standard est l'examen d'imagerie de première intention du thorax, dont elle fournit une vue d'ensemble du contenu et du contenant du thorax. Ses indications sont très larges devant n'importe quel signe de point d'appel clinique thoracique, elle est suffisante devant un certain nombre de cas, notamment pour la plupart des pneumopathies infectieuses d'évolution simple [15].

Sa facilité de réalisation et la vue d'ensemble qu'elle fournit, sont très adaptées au suivi évolutif des lésions pleuro-pulmonaires. Elle peut également être réalisée de façon systématique dans le cadre des syndromes des épanchements pleuraux [15].

Hormis, 53% de nos médecins ont recours direct à la demander devant une douleur thoracique visant essentiellement la recherche d'une pathologie qui peut mettre en jeu le pronostic vital (Embolie pulmonaire, Dissection aortique, Péricardite), mais aussi la détection d'un pneumothorax ou d'un épanchement pleural ou le diagnostic est assuré directement sur un cliché thoracique [18].

Une autre tranche de nos médecins estimée à 17%, la demande devant une crise d'asthme, alors qu'une récente étude de Salmeron [17], faite en France en 2007 sur l'intérêt de la radiographie thoracique au SAU, face à une crise d'asthme a montré que sa seule utilité est de dépister les facteurs déclenchant et détecter les complications [].

Alors qu'un autre groupe de praticiens estimé à 15%, continue à la prescrire de façon systématique chez les patients âgés. Une étude a été faite en 2005 au CHU de Cavale blanche en France, sur la stratégie de la prescription des examens complémentaires chez les patients âgés, montre que les médecins au SAU, expriment au 79% d'entre eux, des difficultés à évaluer les patients âgés par rapport aux patients plus jeunes, ceci quel que soit le motif de consultation, par manque de formation et par manque de travaux de recherche cliniques sur la prise en charge des patients âgés dans le contexte d'un SAU[16]. En plus, les patients sont poly-pathologiques avec des comorbidités chez 94 % des cas de plus de 65 ans versus 63 % des cas moins de 65 ans. Et plusieurs de ces pathologies dont ils souffrent peuvent décompensées en cascade, avec éventuellement plusieurs facteurs de décompensation associées [19, 34].

En ce qui concerne la prescription de la radiographie thoracique, dans le contexte du traumatisme thoracique, 8 % des médecins la trouvent incontournable dans le cadre de bilan lésionnel initial. Cela peut s'expliquer par la fréquence des traumatismes du thorax, qui sont

dues dans les pays industrialisés, essentiellement aux accidents de la voie publique (AVP), qui est la cause principale de décès des jeunes et des enfants. Les accidents de travail, viennent dans la deuxième place, du fait d'un manque de sécurité sur les champs de travail. Le pic d'incidence se rencontre chez le sujet masculin et entre 20 et 45 ans [16].

Comme bilan lésionnel, chez un polytraumatisé, l'atteinte thoracique ne présente que 25%, associée à des lésions cérébrales dans 70% des cas, et des lésions abdomino-pelviennes dans 40% des cas, et avec des lésions osseuses périphériques dans 50% des cas. Dans le même cadre du polytraumatisé, la mortalité chez les patients présentant un traumatisme thoracique est de l'ordre de 20%, qui est le fait des lésions cérébrales associées (50%) et des défaillance cardio-respiratoires (20%) dans la période précoce, toute en gardant à l'esprit, qu'avant l'admission ou dans les heures qui suivent, on sait que le décès peut être du à une rupture aortique surtout isthmique. Plus tardivement, le décès peut être lié à un choc septique et aux aléas de la réanimation dans 20 % des cas. Ainsi, la radiographie du thorax, permet de faire une bonne sémiologie riche que la TDM détecte, ou confirme ou infirme. En effet, la spécificité de la radiographie thoracique, s'élève quand le cliché est réalisé en position assise, ce qui n'est pas toujours le cas s'il y a une instabilité lésionnelle [24].

En fin, il faut noter que 7% de nos médecins la demandent de façon systématique soit disant abusive.

2. Deuxième partie :

2.1. Données démographiques :

L'âge moyen de notre population était de 69,5 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 38 ans à 99 ans. Dans notre série, nous n'avons pas mis une différence significative entre les taux du NT pro BNP en fonction de l'âge des patients, contrairement à ce qui est habituelle et rapporté dans les données de la littérature. En effet, il a été démontré que les concentrations du

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

NT pro BNP augmentent avec l'âge des patients, avec des valeurs normales de 80 pg/ml avant l'âge de 45 ans, et de 250 pg/ml après l'âge de 75 ans (Données fournisseur) [58].

Cette discordance peut probablement s'expliquer par la distribution hétérogène de l'âge de la population étudiée. En effet, 55 % (n=24) de la population étudiée avait entre 60 et 69 ans, et les patients âgés de plus de 70 ans que de la population ne présentent que 19 %. Tandis que dans l'étude de Raymond où les concentrations du NT pro BNP s'élèvent avec l'âge, les patients avaient, tous plus de 50 ans et 44 % d'entre eux avaient plus 70 ans [77].

Le sexe ratio dans notre série est de 2,12 hommes pour une femme. Aucune différence significative n'a été mise en évidence, entre les taux sériques du NT pro BNP et le sexe dans notre série. Certes, les données de la littérature certifient que les taux du NT pro BNP sont plus élevés de 25 à 50 % chez les femmes par rapport aux hommes [82].

Toutefois, il faut souligner que les antécédents et les facteurs de risques cardio-vasculaires chez notre échantillon ainsi que le contexte de l'étude constituent des facteurs influençant bien d'avantage les taux du NT pro BNP que les caractéristiques démographiques. En effet 74 % de patients présentaient des facteurs de risques cardio-vasculaires, 52 % présentaient des antécédents cardio-vasculaires et 14 % étaient porteurs de dysfonction cardiaque.

2.2. Données cliniques et radiologiques de l'insuffisance cardiaque :

Dans notre série :

- ✓ 57 % des cas présentaient des signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire gauche.
- ✓ 7 % des cas avaient des signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire droite.
- ✓ Et 69 % des cas ont montrés des signes radiologiques de l'IVG.

Nous avons retrouvés une élévation significative des taux du NT pro BNP, en présence des signes cliniques et/ou radiologiques de l'IVG (respectivement 10443+/-12165 versus 2528+/- 3399 gp/ml, p=0,003 et 17232+/- 9418 versus 2003 +/- 2518 gp/ml, p=0,002). En effet, une récente étude avait permis de démontrer que parmi les peptides natriurétique, que le

NT pro BNP est le marqueur le plus précoce et surtout le plus sensible de la dysfonction cardiaque gauche, ce qui semble être le cas dans notre étude [69].

Nous avons également retrouvé une élévation significative des taux du NT pro BNP en présence des signes cliniques de l'IVD (respectivement 6470 +/- 9803 gp/ml versus 2050 +/- 1598 gp/ml, $p=0,03$). Ceci confirme les données de la littérature qui rapportent une élévation significative des taux du NT pro BNP en présence des signes cliniques de l'IVD, notamment dans l'embolie pulmonaire [65, 66].

2.3. Données échocardiographiques :

Dans notre étude, 97,5 % des cas présentaient une ou plusieurs anomalies échocardiographiques. Nous avons observé des taux du NT pro BNP chez les patients ayant une échocardiographie anormale par rapport à ceux ayant le contraire (17204 +/- 10575 gp/ml versus 1100 +/- 1003 gp/ml, $p=0,002$). Par ailleurs, 95 % des patients étaient porteurs d'une cardiopathie. Nous avons retrouvés des taux significativement plus élevés du NT pro BNP chez les patients atteints de cardiopathie par rapport à ceux qui en sont indemnes (10167 +/- 7732 pg/ml versus 997 +/- 1115 pg/ml, $p=0,0009$).

Ces résultats sont similaires aux données de la littérature, puisqu'il a été démontré que le NT pro BNP est un puissant marqueur diagnostique de dysfonction cardiaque. En effet, plusieurs études ont retrouvées une élévation significative du taux du NT pro BNP en présence d'une dysfonction cardiaque décelée par l'échocardiographie, que ce soit dans les patients asymptomatiques ou chez des insuffisants cardiaques [71, 103].

Dans notre série, 14 % des cas avaient une fonction systolique ventriculaire gauche conservée avec une FEVG > 50 %, alors que 86 % des cas présentaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche avec FEVG < 50 %. Nous avons retrouvés une élévation significative des taux du NT pro BNP chez les patients ayant une FEVG < 50 % par rapport à ceux qui ont une FEVG > 50 % (respectivement 16779 +/- 17845 versus 1326 +/- 2035 pg/ml,

p=0,001). La littérature rapporte des données similaires avec une élévation des taux du NT pro BNP d'autant que la FEVG est altérée [115].

Dans notre série, nous avons pu mettre en évidence, une élévation significative du taux de NT pro BNP en fonction de la présence de la dilatation du ventricule gauche (respectivement 17203 +/- 15035 versus 885 +/- 775 gp/ml, p=0,0004). Cette donnée est connue pour le NT pro BNP, pour lequel certains auteurs ont mis en évidence une corrélation positive significative entre son taux plasmatique et le volume telediastolique du VG (p=0,0001) et le volume telesystolique du VG (p=0,0001) [116].

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre le groupe de patients ne présentant pas de dilatation du VD (DTDVD/DTDVG <0,6) et le groupe de patients présentant une dilatation du VD (DTDVD/DTDVG > 0,6), selon les taux du NT pro BNP (1629 +/- 1058 pg/ml versus 2113 +/- 1671 pg/ml). Ces données sont discordantes avec celle de la littérature, puisqu'il a démontrée une élévation des taux du NT pro BNP en présence d'une dysfonction systolique droite [118].

Dans notre série, nous avons cependant pu mettre en évidence une tendance à l'élévation du nouveau marqueur cardiaque en cas de dysfonction ventriculaire droite, non significative vraisemblablement du fait du faible effectif de patients concernés (12 % des cas, n=6) et donc de manque de puissance statistique.

2.4. Diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

Le diagnostic d'absence de l'IC a été posé chez 12 % des cas de notre population, le diagnostic d'IC latente, chez 7% des cas et le diagnostic de l'IC patente chez 81 % des cas.

Nous avons pu mettre en évidence une élévation significative des taux du NT pro BNP en fonction du degré de sévérité de dysfonction cardiaque (Absence : 947 +/- 896 pg/ml, IC latente : 5988 +/- 6713 pg/ml. IC patente : 16813 +/- 14127 pg/ml, p=0,002).

Outre son intérêt diagnostique, ce dosage permet non seulement de poser le diagnostic d'une insuffisance cardiaque, mais également d'évaluer la sévérité de cette dysfonction [116].

Dans notre série, les symptômes et les données cliniques étaient mal corrélées avec la sévérité de l'IC, alors que le NT pro BNP avec sa fourchette de mesure s'étendant à 35 000 pg/ml offre un outil simple et fiable de titration de la sévérité de l'IC. En effet, nous avons constaté que les valeurs exceptionnellement élevées (plus de 20000 pg/ml) s'accompagnaient d'un mauvais pronostic à très court terme, la chose qui n'est pas évidente avec les autres examens réalisés.

Dans notre étude, le NT pro BNP à une excellente valeur prédictive de l'IC patente. En effet, le seuil obtenu pour le dépistage de cette dysfonction est associé à une sensibilité et une spécificité intéressante, avec une aire sous la courbe ROC particulièrement satisfaisante. Ainsi, pour une valeur seuil à 3988 pg/ml, nous obtenons une sensibilité de 89 %, une spécificité de 71%, une VPP de 94 % et une VPN de 56 % avec une AUC de 0,96.

Au seuil de 4529 pg/ml, l'efficacité diagnostique du NT pro BNP est de 100 % et la VPN est de 43%, alors que pour un cut-off de 869 pg/ml, la VPP est de 41 % tandis que la VPN est de 83%.

Si les données devaient être confirmées à plus grande échelle, ce marqueur biologique deviendrait un outil d'évaluation non invasif, rapide et fiable dans le diagnostic de dysfonction cardiaque chez le patient en état de dyspnée aigue [135, 145].

2.5. Données biologiques :

Dans notre série 16 patients présentaient une altération de la fonction rénale, dont deux insuffisantes rénales chroniques snt sous épuration extrarénale, et 14 cas sont des insuffisantes aiguës, 34 patients avaient une fonction rénale normale. Dans cette série nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les taux plasmatiques du NT pro BNP et l'état fonctionnel rénal (7014 +/- 3898 pg/ml, 6111 +/- 4225 pg/ml respectivement chez les

patients avec IRC et chez ceux avec IRA et 8035 +/- 12365 pg/ml chez les patients sans altération rénale).

Les données de la littérature sont effectivement en faveur d'une élévation des taux du NT pro BNP en cas d'insuffisance rénale. Une étude a confirmée l'élévation de ce paramètre chez les patients insuffisants rénaux chroniques présentant une IC aigue par rapport à ceux qui ont seulement une IRC et indemnes de toutes pathologies cardiaques [148, 149, 150].

Pour expliquer cette discordance, il faut souligner que la scène de notre étude implique un bon nombre de facteurs capables d'influencer positivement ou négativement les taux de ce bio marqueur cardiaque.

3. Limites de notre étude :

Notre étude visant à évaluer l'intérêt du NT pro BNP comme nouveau marqueur diagnostique de dysfonction cardiaque dans le contexte d'une dyspnée aigue aux SAU, était une étude pilote, comprenant un effectif faible, ce qui constitue une première limite. Nos résultats préliminaires devront donc être confirmés à l'avenir sur une plus large population d'étude. Une autre limite est représentée par le caractère très hétérogène de la population étudiée, ce qui diminue d'avantage la puissance statistique de notre étude.

CONCLUSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "CONCLUSION". The word is written in a stylized, italicized serif font with a slight 3D effect.

En conclusion, il faut que le bilan complémentaire au SAU doit permettre d'améliorer le diagnostic, de préciser le terrain et/ou de stratifier la gravité d'un malade. Cet objectif doit s'intégrer dans une démarche médicale de quatre étapes :

- Poser une question pertinente.
- Choisir un examen complémentaire performant.
- L'interpréter correctement.
- Prendre une décision conforme a l'état de l'art.

Une bonne façon de prescrire est d'anticiper l'impact que la prescription d'un examen complémentaire peut avoir sur la décision médicale. Cette prévision est conditionnée par une évaluation clinique rigoureuse et une bonne connaissance de la valeur diagnostique des tests prescrits. Cela illustre l'importance de la formation initiale des prescripteurs, d'un encadrement permanent avec diffusion régulière de bonne pratique consensuelle de prescription et l'évaluation régulière des pratiques médicales.

Il est démontré que le dosage de ce peptide à visée diagnostique est intéressant pour éliminer ou confirmer une insuffisance cardiaque devant une dyspnée aigue. Nos résultats nous permettent de conclure que le dosage du NT pro BNP représente l'avantage d'un paramètre fiable dans le cadre de l'exploration et d'évaluation de la fonction ventriculaire gauche car il montre des taux corrélés aux valeurs retrouvées par l'examen de référence : L'échocardiographie. D'autre part, c'est un examen simple, non invasif, reproductible et rapide, qui peut être utilisé dans la pratique courante pour le diagnostic de l'IC.

Les sociétés savantes en cardiologie ainsi que de nombreux auteurs s'accordent a proposer ce dosage comme outil d'aide au diagnostic simple et fiable de l'IC afin de sélectionner les patients devant bénéficier d'investigations cardiaques supplémentaires []. En effet, le diagnostic de l'IC pose encore des problèmes en pratique clinique courante, notamment en milieu des urgences, il est souvent posé de façon abusive. Le dosage de NT pro BNP a montré son intérêt en tant que marqueur diagnostique fiable, simple, reproductible, non invasif, et

Utilité des examens complémentaires au service d'accueil des urgences.

rapide permettant d'éliminer et ou de confirmer une insuffisance cardiaque, et aussi de faire un screening des patients devant bénéficier d'un recours aux autres examens complémentaires. D'autant plus, ce dosage ne permet non seulement de poser le diagnostic, mais également d'évaluer la sévérité de cette dysfonction cardiaque.

Par conséquent, ce dosage doit être généralisé dans la pratique courante, notamment dans le service de cardiologie, de réanimation et des urgences, sa prescription doit être envisagée devant toutes les situations cliniques comportant une dyspnée aigue avec une implication cardiaque probable. Sa mise en disposition doit être assurée par le laboratoire de biochimie clinique.

RESUMES

Résumé

Il s'agit d'une étude prospective, réalisée au service d'accueil des urgences (SAU) de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au cours de l'année 2011/2012. Elle est composée de deux parties, la première permet d'analyser l'apport de 3 examens les plus demandés au SAU (Radiographie thorax (RT), Electrocardiogramme (ECG), Enzymes cardiaques), et la deuxième partie sert à évaluer l'intérêt diagnostique du NT pro BNP dans la dyspnée aigue d'origine cardiaque probable. Le but de cette étude ressort de notre besoin d'une stratégie de réduire les examens complémentaires injustifiés surtout dans le cadre particulier des urgences, où la prescription de ces examens, plus que dans d'autres services, doit répondre à des impératifs de moyens et non de résultats. Dans la première partie, il ressort que de nombreux examens complémentaires sont demandés inutilement, sans bénéfice réel pour les patients, ceci retard la prise en charge thérapeutiques et augmente nettement les dépenses. Dans la deuxième partie, nous avons pu démontrer, qu'un simple et unique test sanguin du NT pro BNP, pourrait être très utile pour le médecin urgentiste devant une dyspnée aigue pour une bonne orientation diagnostique.

Abstract

It is a matter of a long-term study, realized to the home emergency service of the military hospital Avicenne of Marrakech during the year 2011/2012. She is composed from two parties. The first one allows analyzing the provision of 3 examinations the done more ask the SAU (X-rays thorax, ECG, cardiac Enzymes), and the second party serves to evaluate the diagnostic interest of the pro NT BNP in the sharp dyspnoea of cardiac probable origin. The goal of this study spring of our need of a strategy to reduce the unjustified supplementary examinations especially in the special framework of the urgencies, where the prescription of these examinations, more than in of other services, must reply to imperative of means and not of results. In the first party, it spring that many supplementary examinations uselessly are asked, without real profit for the patients, this delay taken charge of it therapeutic and increases clearly the expenditures. In the second party, we were able to show, that a simple and unique sanguine test of the pro NT BNP, could be very useful for the doctor emergency physician in front of a sharp dyspnoea for a good diagnostic orientation.

ملخص

تتم هذه الدراسة المستقبلية من الناحية الأولى أهمية الاستعراضات التكميلية، منها الصورة الصدرية و التخطيط القلبي و الإنزيمات القلبية. و من الناحية الثانية أهمية NT pro BNP في التشخيص أمام الضائقة الصدرية. و كل هذا في قسم المستعجلات للمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال سنة 2012/2011. في أي قسم للمستعجلات يتوجب على الأطباء بصفة دائمة أو مؤقتة أن يتولوا أمراضا عديدة و مختلفة. و التي تكون معقدة في اغلب الأحيان. مع العلم أن طبيعة العمل في هذه الأقسام لا تترك وقتا كافيا لتحليل كامل للأعراض السريرية، و هذا يؤدي بالتأكيد إلى الإفراط في الاستعراضات الإضافية و بالتالي إلى نفقات زائدة. من الناحية الأولى، قد تبين لنا خلال الدراسة، أن كيفية اللجوء إلى الاستعراضات التكميلية، فن يصعب إتقانه حيث يستلزم الحكمة والذرية بجميع الخصوصيات السريرية لا مراض متعددة و معقدة. و من المفروض من كل استعراض تكميلي يساهم في تفسير المرض على مستوى التشخيص و كذلك العلاج. أد أنه من اللامعقول اللجوء إلى استعراضات لا يمكن من السير قدوما لتحسين حالة المريض. في الشطر الثاني، قمنا بدراسة تهم 50 مريضا يعانون من الضائقة الصدرية بسبب القصور القلبي، ولجوا قسم المستعجلات بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. و قد تمت مقارنة نتائج NT pro BNP بنتائج الوسائل التشخيصية المتداولة (المعلومات السريرية، الصورة بالأشعة السينية، التخطيط الكهربائي للقلب، و تخطيط صدى القلب). ولقد اظهر التحليل توافق نتائج NT pro BNP مع معطيات الوسائل المتداولة السالفة الذكر. وتم تقييم قدرة هذه الواصفة في تشخيص القصور القلبي عند هؤلاء المرضى من خلال منحنى ROC الذي اظهر قيمة تنبؤية موجبة تقارب 96 % بالنسبة لعتبة 3988 pg/ml. مما أكد فعالية هذه الواصفة على الوسائل السالفة الذكر في تشخيص قصور القلب، مبرهنة على أن استعمالها يجب أن يحضأ بأهمية كبرى خصوصا لدى المرضى الذين يعانون من ضيق التنفس الحاد.

BIBLIOGRAPHIE

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within the frame in a bold, italicized, serif typeface.

1. **PIERRE MARDEGAN.**
Services d'accueil des urgences: difficultés actuelles, perspectives.
ADSP n° 52 Septembre 2005.
2. **ALBERT TRINH, DUC. JEAN DOUCET.**
Admission des sujets âgés aux services d'accueil des urgences.
Thérapie 2007 ; septembre-Octobre ; 62 (5) : 437-441.
3. **DOMINIQUE ELKOURI. GENEVIERE DERAME.**
Les passages non justifiés aux services d'accueil des urgences.
Thérapie 2004 ; juillet ; Vol 33-n° 12 ; P 780-783.
4. **MAISEL A. KRISHNAZWAMY P. NOWAK RM.**
Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure.
Eng Jr Med 2002; 343.
5. **GAILLARD O.**
Le peptide natriurétique de type B
Immuno-analyse et biologie spécialisée 2002 ; 17 : 228-230.
6. **GORENJAK M.**
Natriuretic peptides in assessment of ventricular dysfunction
The Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Med.
7. **IGE COLLOQUE DE L'ACORATA.**
Les marqueurs cardiaques fonctionnels. Lyon,
Palais des Congrès, 24 octobre 2002.
8. **GRANEL B.**
Le peptide natriurétique de type B.
La revue de médecine interne 2004 25 : 299-302.
9. **LOGEART D.**
Dosage du BNP : le nouveau marqueur biologique des pathologies cardiovasculaires.
Propos Bio pharma 1 15 : 17-21.
10. **JANUZZI J.L., CAMARGO C.A.**
The NT pro BNP investigation of dyspnoea in the emergency department study.
American Journal of Cardiology 2005 15; 95 (8): 948-54.

11. **Mc CULLOUGH P.A., OMLAND T. MAISEL A.**
B-Type Natriuretic Peptides: A diagnostic breakthrough for clinicians.
Reviews in cardiovascular medicine 2003 4(2): 72-80.
12. **REDFIELD M.M., RODEHEFFER R.J., JACOBSEN S.J.**
Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender.
Journal of the American College of Cardiology 2002 Sep 4; 40(5) : 976-982.
13. **RIOU B.**
Les nouveaux marqueurs biologiques.
Paris SFMU 2003
14. **MARTIN-DU PAN R. BAGNOUD M.A.**
Peptide B-natriurétique et insuffisance cardiaque.
Informations Scientifiques Fev 2003.
15. **HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
Principales indication et non indication de la radiographie du thorax.
RAPPORT D'EVALUATION TECHNOLOGIQUE FÉVRIER 2009.
16. **BONNET, JP FULGENCIONO, P GUERRINI.**
Apport de l'imagerie aux services d'accueil des urgences.
Conférences d'actualisation SFAR 2001.
17. **SOCIETE FRANCAISE DE RADIOLOGIE.**
Guide du bon usage des examens complémentaires.
Paris: SFR; 2005.
18. **ASSISTANCE PUBLIQUE DES HOPITAUX DE PARIS.**
Urgences de l'adulte: objectifs pour l'indication d'imagerie.
Paris: APHP;2004.
19. **LAURENT F, TUNON DE LARA M.**
La place de l'imagerie thoracique dans le dépistage et le suivi au SAU.
Revu Mal Respir 1999;16(6 bis):1193-202.
20. **ARTIGOU J-Y, MOMSEUEZ J-J.**
Société Française de Radiologie : Cardiologie et maladies vasculaires.
Paris: Masson; 2007.

20 bis CONFERENCE DE CONSENSUS EN REANIMATION ET MEDECINE D'URGENCE.

Radiographies thoraciques et radiographies du crâne en urgence.

Tours, le 4 Mai 1990.

21. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY.

Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism.

Euro Heart Jr 2000; 21(16):1301-36.

22. INSTUTUTE FOR CLINICAL IMPROVEMENT.

Diagnosis and treatment of chest pain and acute coronary syndrome (ACS).

Bloomington: ICSI; 2006.

23. AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY.

Chronic Chest Pain—Suspected Cardiac Origin.

ACR Appropriateness Criteria. 2006.

24. ASSOCIATION CANADIENNE DES RADIOLIOLOGISTES.

Lignes directrices pour les examens d'imagerie diagnostique.

Québec : CAR ; 2005.

25. GUILLOT F.

Hyperleucocytoses avec polynucleose neutrophiles.

Eds Hematologie : Flammarion – 86 –edice-Science ; 2000, p.567-8.

26. THOMSON SP. Mc MAHON LJ.

Endogenous cortisol: A regulator of the number of lymphocytes in peripheral blood.

Clin Immuno. 1999;17:506-14.

27. BASS DA. GONWA TA. SZEJDA P.

Eosinopenia of acute infection: Production of eosinopenia by chemotactic factors of acute inflammation.

Jr. Clin. Invest 2000;65:1265-71.

28. RUMKE CL.

Statistically expected variability in differential leukocyte counting.

Collegian pathologists; 1997. p. 39-45.

29. DARKO DF. ROSE J. GILLIN JC.

Neutrophilia and lymphopenia in major mood disorders.

Psychiatry res. 1998; 25: 243-51.

- 30. KIKANO GE. STRANGE KC. FLOCKE SA.**
Effect of the white blood count on the clinical management of the febrile infant.
Jr. Fam. Pract 2001; 33:465-71.
- 31. SWEDBERG K, CLELAND J, DARGIE H.FOLLATH F.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure.
Euro Heart Jr 2005; 26(11):1115-40.
- 32. INSTITUTE FOR CLINICAL SYSTEMS IMPROVEMENT.**
Heart failure in adults.
Bloomington: ICSI; 2007.
- 33. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CLINICAL.**
Excellence. Chronic heart failure. Management of chronic heart failure in adults in primary and secondary care.
Londres : NICE ; 2003.
- 34. SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE.**
10^{ème} conférence de consensus. Prise en charge de la personne âgée de plus de 75 ans aux urgences.
Décembre 2003 - Strasbourg 2003.
- 35. RONALD A. MEYER.**
Aerobic performance and the function of myoglobin in human skeletal muscle.
Am Jr Physiol Regul Integr Comp Physiol 287:R1304-R1305, 2004.
- 36. MEUE C, REICHLIN T, IRFAN A.**
How safe is the outpatient management of patients with acute chest pain and mildly increased cardiac troponin concentrations ?
Clin Chem. 2012 Mar 12 [Epub ahead of print].
- 37. ARENJA N, REICHLIN T, DREXLER B.**
Sensitive cardiac troponin in the diagnosis and risk stratification of acute heart failure.
Jr Intern Med 2011.
- 38. REICHLIN T, HOCHHLOZER W, BASSETI S.**
Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.
New Engl J Med 2009 ; 361 :858-67.

- 39. KELLER T, ZELLER T, PEETZ D.**
Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2009; 361:868-77.
- 40. LEFEVRE G, LAPERCHE T.**
Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA).
Revu Fr Lab. 2009 ;(409) :51-7.
- 41. Mc MALERGUE E. ABERGEL Y. BERNARD.**
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie-doppler.
Arch. Des maladies du cœur et des vaisseaux, tome 92, n° 10, octobre 2001.
- 42. ROUDAUT R, TOUCHE T, COHEN A.**
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la formation des échocardiographistes et la réalisation des échocardiogrammes.
Arch Mal Coeur 1994; 87: 791-8.
- 43. GUIDELINES FOR THE CLINICAL APPLICATION OF ECHOCARDIOGRAPHY.**
Circulation 1990; 82: 2323-45 et *J Am Coll Cardio* 1990; 16: 1505-28.
- 44. CHEITLIN MD, ALPERT JS, ARMSTRONG WF.**
Guidelines for the clinical application of echocardiography.
Circulation 1997; 95: 1686-744 et *J Am Coll Cardio* 1997; 29: 862-79.
- 45. POPP R, ARGARTSON A, ARMSTRONG W.**
Recommendations for training in performance and interpretation of stress echocardiography. *Jr Am Soc Echocardiog* 1998 ; 11 : 95-6.
- 46. HAUTE AUTORITE DE SANTE.**
EVALUATION DES EXPLORATION CARDIAQUE NON INVASIVE DANS LES CORONAROPATHIES.
Haute Autorité de Santé - 2009.
- 47. JOURDAIN P, LEFEVRE G, ODDOZE C.**
NT pro BNP en pratique «De la biologie à la clinique».
Ann Cardio Angeiol 2009; 58(3):165-79.

- 48. BASSAND JP, HAMM CW, ARDISSINO D, BOERSMA E, BUDAJ A.**
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.
Euro Heart Jr 2007;28(13):1598-660.
- 49. LEFEVRE G, JOURDAIN P.**
Marqueurs biochimiques de l'insuffisance cardiaque (IC).
Revu Fr Lab. 2009 ;(409) :59-64.
- 50. SEKEROGLU1 TARAKÇIOGLU1. SABAHATTIN AYDIN.**
The Importance of Creatine Phosphokinase (CPK) and Lactate Dehydrogenase (LDH) in the Early Diagnosis of Testicular Torsion.
Tr. J. of Medical Sciences 28 (1998) 163-166.
- 51. ALLTMAN DG, BLAND JM.**
Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity.
BMJ 308:1552, 1994.
- 52. EROL D, GERMIYANOGLU C, BULUT G, ÖZKARAEDES H, KURT U.**
Diagnostic value of creatine phosphokinase.
Int Urol Nephrol.. 24 (2): 201- 204, 1992.
- 53. SOCIETE SUISSE DE CARDIOLOGIE.**
Nouvelles recommandations en Suisse le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque.
Forum Med Suisse 2007;7(Suppl. 39).
- 54. SOCIETE FRANCAISE DE CARDIOLOGIE.**
Cardiologie et maladies vasculaires.
Paris: Masson; 2007.
- 55. LECARPENTIER Y, HEBERT JL, AOUBA A.**
Prise en charge des maladies cardiaques.
ADSP 2008;(63):22-94.
- 56. CHENEVIER-GOBEAUX C. CLAESSENS Y.-E.**
Influence de la fonction rénale sur les concentrations plasmatiques du NT-pro BNP et du BNP chez les patients admis aux urgences pour une dyspnée aigue.
Revu Fr Lab. 2008 ;(409) : 35-46.

- 57. Mc CULLOUGH P.A. DUC P. OMLAND T.**
B-type natriuretic peptide and renal function in the diagnosis of heart failure: an analysis from the Breathing Not Properly Multinational Study.
Am J Kidney Dis. 2003 Mar; 41 (3): 571-579
- 58. ABABSA R., JOURDAIN P., SADEG N.**
Proposition d'un seuil de BNP discriminant dans la population très âgée présentant une insuffisance cardiaque.
Ann Biol Clin 2004; 62 : 437-440.
- 59. ROBERT Y.**
Le peptide natriurétique de type B.
Bulletin d'information des laboratoires et de la pharmacie H.1.A Legouest 2003 ; 29
- 60. BEAUME G., MERCIER-VILLETA., STEIDEL J.**
Dosage du BNP sur ADVIA Centaur : corrélation avec la technique Triage et application au diagnostic étiologique d'une dyspnée.
Immuno-analyse et Biologie spécialisée 2004 ; 19 : 286-293.
- 61. DELIE P.**
NT-Pro-BNP le marqueur de l'insuffisance cardiaque
Journal d'Information Biomédicale 2002 62
- 62. EL ACHKAR.**
Intérêt du dosage du Brain Natriuretic Peptide dans la dyspnée aigue du sujet âgé aux urgences.
Th. De Médecine Générale : PARIS 6 : 2002 ; 2002; PA; 06-2012.
- 63. MAISEL A. KRISHNASWAMY P. NOWAK R.M.**
For the Breathing Not Properly multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the emergency diagnosis of heart failure.
New England Journal of Medicine 2002; 347: 161 -1 67.
- 64. WRIGHT S.P., DOUGHTY R.N., PEARL A.**
Plasma amino-terminal pro-brain natriuretic peptide and accuracy of heart failure diagnosis in primary care: a randomized, controlled trial.
Journal of the American College of Cardiology 2003 42(10): 1793-800.

65. **SIRITHUNYANONT C. LEOWATTANA W. SUKUMALCHANTRA Y.**
Role of the plasma brain natriuretic peptide in differentiating patients with congestive heart failure from other diseases.
Jr Med Assoc Thai. 2003 86(1): 587-95.
66. **MORRISON K. HARRISON A. KRISHNASWAMY P.**
Utility of rapid B-Natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnoea.
Journal of the American College of Cardiology 2002 39(2):202-9
67. **JOURDAIN P. FUNCK F. CANAULT E.**
Apports du peptide natriurétique de type B dans la prise en charge aux urgences des patients suspects d'insuffisance cardiaque.
Archive des maladies du Cœur et des vaisseaux 2002 95(9) : 763-767 ;
68. **SHAPIRO P. CHEN H. BURNETT J.**
Use of plasma brain natriuretic peptide concentration to aid in the diagnosis of heart failure
Mayo Clin Proc. 2003 78 : 481-486 ;
69. **VILLACORTA H. DUARTE A. DUARTE N.M.**
The role of B-Type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in patients presenting to an emergency department with dyspnoea
Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2002 79(6) ;
70. **TISSANDIER O. NASR A. RAINFRAY M.**
Facteur atrial natriuretic et brain natriuretic peptide variations chez le sujet âgé en insuffisance cardiaque.
La Presse Médicale 1995 déc. 9 24, 38 : 1837-1 841.
71. **MOTTWM P.M. LEANO R. PARWICK T.H.**
Usefulness of B-Type natriuretic peptide in hypertensive patients with exertional dyspnoea and normal left ventricular ejection fraction and correlation with new echocardiographic indexes of systolic and diastolic function
American Journal of Cardiology 2003 92(12): 1434-8.
72. **BLUESTEIN B. DESPRES N. BELENKY A.**
BNP in the Diagnosis of Heart Failure
Advance for administrators of the Laboratory 2003 12(4): 63-69.

- 73. CABANES L. RICHAUD-THIRIEZ B. FULLA Y.**
Brain Natriuretic Peptide Blood Levels in the Differential Diagnosis
American College of Chest Physicians, 2001 120: 2047-2050.
- 74. KRUGER S. GRAF J. MERX M.W.**
Brain natriuretic peptide predicts right heart failure in patients with acute pulmonary embolism
Am Heart Journal 2004 147(1): 60-57.
- 75. TSUCHIDA K. TANABE K.**
Influence of paroxysmal atrial fibrillation attack on brain natriuretic peptide secretion
Journal of the American College of Cardiology 2004 44(1) : 1-11.
- 76. VALLI N., GOBINET A. BORDENAVE**
Dix ans d'utilisation clinique du BNP en cardiologie : revue de la littérature
Revue de l'ACOMEN 2000 6(1) : 8-14.
- 77. RAY P. ARTHAUD M. LEFORT Y.**
Intérêt du dosage du brain natriuretic peptide dans les dyspnées aiguës du sujet âgé, dans un service d'accueil des urgences.
Congrès de la société de réanimation de langue française 2004.
- 78. CHASSAGNE P.**
Le Brain natriuretic peptide : un marqueur biologique pronostique de l'insuffisance cardiaque
La revue de Gériatrie 2003 28(8) : 689-690.
- 79. HELOIRE F.**
Les peptides natriurétiques ont-ils un intérêt en clinique quotidienne chez l'insuffisant cardiaque ?
Cardiologie Pratique 2001 561.
- 80. BUGUGNANI M.J. LEROY G. NERBONNE-BLETON F.**
Intérêt diagnostique du dosage rapide du peptide natriurétique de type B sur sang total dans un service de cardiologie.
Immuno-analyse et Biologie spécialisée 2001 ; 16 : 311-314.

81. **JUILLIERE Y.**
La BNP mania.
Cardiologie pratique 2004 702 : 17.
82. **ALAN H. WU B.**
B-Type natriuretic peptide and its clinical utility in patients with heart failure
Medical Laboratory Observer 2001 Oct: 10-14.
83. **RAY P. ARTHAUD M. RIOU B.**
Intérêt du dosage automatisé du NT pro brain natriuretic peptide dans les dyspnées aiguës du sujet âgé.
SFMU 2003.
84. **FONTAINE J.P. OGEREAU C. AUGER H.**
Le dosage du NT-pro BNP peut-il aider l'urgentiste dans la prise en charge des dyspnées
SFMU 2663.
85. **RAPHAEL M. BERGONZI T. SERGENT J.**
Intérêt du dosage du B-type natriuretic peptide (BNP) dans un SAU pour le diagnostic d'une dyspnée aiguë.
SFMU 2004.
86. **BRUN-NEY D. ECOLLAN P. PHAM M.**
Quelle place pour le dosage du BNP dans les dyspnées aiguës du sujet âgé aux urgences ?
SFMU 2004.
87. **DUVAL G., MANGOLA B., PATTIER S.**
Comparaison des dosages du brain natriuretic peptide et du N-terminal Pro brain Natriuretic Peptide pour le diagnostic étiologique des dyspnées aux urgences.
SFMU 2004.
88. **DUVAL G., MANGOLA B., RAY P.**
Intérêt comparé du BNP et du proBNP dans les dyspnées aiguës
SFMU 2004.
89. **RAY P., LEFORT Y., EL ACHKAR R.**
Intérêt du dosage du peptide natriurétique de type B en médecine d'urgence
Réanimation 2003 12 : 475-481

90. **DAVIS M., ESPINER E., RICHARDS G.**
Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea.
Lancet 1994 Feb 19; 343: 440-444.
91. **MAISEL A.**
B-Type Natriuretic Peptide measurement in diagnosing congestive heart failure in the dyspnoeic emergency department patient.
Reviews in cardiovascular medicine 2002 3(4) SI 0-1 7.
92. **Mc CULLOUGH P.A., HOLLANDER J.E., NOWAK R.M.**
Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease: rationale for the early use of B-type natriuretic peptide in the emergency department.
Acad Emerg Med 2003 10 (3): 198-204.
93. **DIC P.**
Peptide natriurétique B et coût des dyspnées aiguës.
Le Concours médical 2004 126(13) : 702-703.
94. **MUELLER M.D., SCHOLER A., KIRSTEN D.**
Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnoea.
The New England Journal of Medicine 2004 350(7): 647-54.
95. **COHEN A., LOGEART D., ENNEZAT P.V.**
Cœur et Médecine interne, insuffisance cardiaque ;
Edition 2002 partie 2, chapitre 27 : 785-802 ;
96. **COHEN A.**
Cœur et Médecine interne, Hypertension pulmonaire ;
Edition 2002 partie 2, chapitre 40 : 1277-1279.
97. **COLUCCI W., BRAUNWALD E.**
Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque,
Heart Disease, Edition 5, 1997 chapitre 13 : 536-567 ;
98. **COLUCCI W., BRAUNWALD E.**
Aspects cliniques de l'insuffisance cardiaque ;
Heart Disease, Edition 5, 1997 chapitre 15: 607-639;

- 99. CLERICO A., DEL RY S., GIANNESI.**
Measurement of cardiac natriuretic hormones in clinical practice: The need for a new generation of immunoassay methods;
Clinical Chemistry 2000 46(10): 1529-1 534;
- 100. DAO Q., KRISHNASWAMY P., KAZANEGRA R...**
Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent care setting;
Journal of the American College of Cardiology 2001 37:379-85;
- 101. LOGEART D., SAUDUBRAY C., BEYNE P.**
Comparative value of Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide assay in the etiologic diagnosis of acute dyspnoea.
Journal of the American College of Cardiology 2002 40:1794-800.
- 102. PATRIQUE DELEVAL, A. LAVOINNE.**
Signification clinique d'une augmentation de la TrT chez les IRC, France des jarlies.
Annal biol clinique 2004 ; 41(1) :3-8.
- 103. BINDRA. C BERGEROT.**
Etude de facteur NT-pro BNP et corrélation avec l'HVG,
Annal bio 2005-06-20.
- 104. SUDOH T, MINAMINO N, KANGAWA K, MATSUO H.**
A natriuretic peptide in porcine brain.
Nature ; 1998;322:78-81.
- 105. MUKOYAMA M, NAKAO K, HOSADA K, SUGA S,**
Brain natriuretic as a noval cardiac hormone in humans.
Jr Clin Invest 1991; 87:1402-1412.
- 106. SEILHAMER JJ, ARFSTEN A, MILLER JA, LUNDQUIST P.**
Human and canine gene homologs of porcine brain natriuretic peptide.
Biochem Biophys Res Commun 1989;165:650-8.
- 107. CANTIN M, GARCIA R, THIBAUT G, KUCHEL O.**
Atrial natriuretic factor in experimental and human hypertension.
Euro Heart J 1988; 9:21-27.

- 108. REHEMUDULA D, NAKAYAMA T, SOMA M, TAKAHASHI Y, UWADO J.**
Structure of the type B human natriuretic peptide receptor gene and association of a novel microsatellite polymorphism with essential hypertension.
Circ Res 1999; 84:605-10.
- 109. HALL C.**
NT-Pro BNP: the mechanism behind the marker.
Jr Card Fail 2005; 11(Suppl. 5):S81-3.
- 110. GOETZE JP, GORE A, MOLLER CH.**
Acute myocardial hypoxia increases BNP gene expression.
FASEB Jr 2004; 18:1928-30.
- 111. LOHMANN SM, VAANDRAGER AB, SMOLENSKI A, WALTER U.**
Distinct and specific functions of Cgmp dependent protein kinases.
Trends Biochem Sci 1997; 22: 307-312.
- 112. RUTH P.**
Cyclic CMP-dependent protein kinases: understanding in vivo functions by gene targeting.
Pharmacology Ther 1999; 82: 355-372.
- 113. BRENNER BM, BALLAERMANN BJ, GUNNING ME, ZEIDEL ML.**
Diverse biological actions of atrial natriuretic peptide.
Physiology Rev 1990; 70: 665-690.
- 114. PRASAD N, BRIDESAB, LANG CC.**
Brain natriuretic peptide concentrations in patients with aortic stenosis.
Am Heart J 1997; 133: 477-9.
- 115. VASAN RS, BENJAMIN EJ, LARSON MG.**
Plasma natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction: the Framingham heart study.
Jama 2002; 288:1252-9.
- 116. CATUZZO B, CIANCAMERLA F, BOBBIO M, LONGO M.**
In patients with severe systolic dysfunction, only brain natriuretic peptide is related to diastolic restrictive pattern.
Jr Card Fail 2003; 9:303-8.

- 117. KUCHER N, PRINTZEN G.**
Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary Embolism.
Circulation 2003;107:1576-8.
- 118. NAGAYA N, NISHIKIMI T, OKANO Y.**
Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extent of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension.
Jr Am Coll Cardio 1998; 31: 202-8. 104.
- 119. KIM SZ, CHO KW, KIM SH.**
Modulation of endocardial natriuretic peptide receptors in right ventricular hypertrophy.
Am J Physiology 1999; 277:H2280-9.
- 120. ANDO T, OGAWA K, YAMAKI K.**
Plasma concentrations of atria, brain, and C-type natriuretic peptides and endothelin-1 in patients with chronic respiratory diseases.
Chest 1996; 110:462-8.
- 121. BRAIXAS C, PATHAK A, MUCKE F.**
BNP and NT-proBNP as new markers of cardiac dysfunction in patients with shock.
Circulation 2003; 108. Iv-317 (abst 1494).
- 122. ROCH A, ALLARDET-SERVENT J, MICHELET P, ODDOZE C.**
NH2 terminal pro-brain natriuretic peptide plasma level as an early marker of prognosis and cardiac dysfunction in septic shock patients.
Crit Care Med 2005;33:1001-7.
- 123. MAEDA K, TSYTAMOTO T, WADA A.**
High levels of plasma brain natriuretic peptide and interleukin-6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for morbidity and mortality in patients with congestive heart failure.
Jr Am Coll Cardio 2000; 36: 1587-93.
- 124. GARDNER RS, OZAL F, MURDAY AJ, ROBB SD.**
N-terminal pro-brain natriuretic peptide. A new gold standard in predicting mortality in patients with advanced heart failure.
Euro Heart J 2003; 24:1735-43.

- 125. GERBER IL, STAWART RA, LEGGET ME.**
Increased plasma natriuretic peptide levels reflect symptom onset in aortic stenosis.
Circulation 2003; 107:1884-90.
- 126. HEVAS I, ALMENAR L, PEREZ-PASTOR JL.**
Radio-immuno-metric assay of B-type natriuretic peptide (BNP) in heart transplantation: correlation between BNP determinations and biopsy grading of rejection.
Nucl Med Commun 2003;24:925-31.
- 127. KUCHER N, PRINTZEN G, DOERNHOEFER T.**
Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary Embolism.
Circulation 2003; 107:1576-8.
- 128. TENWOLDE M, TULEVESKI II, MULDER W.**
Brain natriuretic peptide as a predictor of adverse outcome in patients with pulmonary embolism.
Circulation 2003; 107:2082-4.
- 129. WITTHAUT R, BURSH C, FRAUNBERGER P.**
Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: Impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction.
Intensive Care Med 2003; 29:1696-702.
- 130. CHARPENTIER J, LUYT CE, FULLA Y.**
Brain natriuretic peptide: a marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis.
Crit Care Med 2004 in press.
- 131. PARILLO JE.**
Pathogenetic mechanisms of septic shock.
N Engl J Med 1993; 328:1471-7.
- 132. PARKER MM, MCCARTHY KE.**
Right ventricular Dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize The cardiac depression of septic shock in humans.
Chest 1990; 97:126-31.

- 133. MARCUS LS, HART D, PACKER M.**
Hemodynamic and renal excretory effects of human brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure. A double-blind, placebo-controlled, randomised crossover trial.
Circulation 1996; 94:3184-9.
- 134. TROUGHTON RW, RADEMAKER MT.**
Beneficial renal and hemodynamic effects of omapatrilat in mild and severe heart failure.
Hypertension 2000; 36:523-30.
- 135. WILLIAMS ES, MILLER JM.**
Results from late-breaking clinical trial sessions at the American College of Cardiology 51st Annual Scientific Session. *J Am Coll Cardio* 2002; 40:1-18.
- 136. BINDELS AJ, VAN DER HOEVEN JG, GROENEVELD DH.**
Atrial natriuretic peptide infusion and nitric oxide inhalation in patients with acute respiratory distress syndrome.
Crit Care 2001; 5:151-7.
- 137. BUCKLEY MG, MARCUS NJ, YACOB MH.**
Cardiac peptide stability, aprotinin and room temperature: importance for assessing cardiac function in clinical practice.
Clin Sci (Lond) 1999;97:689-95.
- 138. BELENKY A, SMITH A, ZHANG B.**
The effect of class-specific protease inhibitors on the stabilization of B-type natriuretic peptide in human plasma.
Clin Chim Acta 2004; 340:63-72.
- 139. SHIMISU H, MASUTA K, AONO K, ASADA H.**
Molecular forms of human brain natriuretic peptide in plasma.
Clin Chim Acta 2002;316:129-35.
- 140. MUELLER T, GEGENHUBER A, POELZ W, HALTMAYER M.**
Comparison of the Biomedica NT-proBNP enzyme immunoassay and the Roche NT pro BNP chemi-luminescence immuno-assay: implications for the prediction of symptomatic and asymptomatic structural heart disease.
Clin Chem 2003;49:976-9.

- 141. VAN DER MERWE DE, HENLEY R, LANE G.**
Effect of different sample types and stability after blood collection of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as measured with Roche Elecsys system.
Clin Chem 2004;50:779-80.
- 142. ALA-KOPSAL M, MAGGA J.**
Molecular heterogeneity has a major impact on the measurement of circulating N Terminal fragments of A- and B-Type natriuretic peptides.
Clin Chem 2004;50:1576-88.
- 143. SHIMITSU H, AONO K, MASUTA K, ASADA H, MISAKI A.**
Stability of brain natriuretic peptide (BNP) in human blood samples.
Clin Chim Acta 1999;285:169-72.
- 144. YEO KT, WU AH, APPLE FS, KROLL MH.**
Multicenter evaluation of the Roche NT pro BNP assay and comparison to the Biosite Triage BNP assay.
Clin Chim Acta 2003;338:107-15.
- 145. MAIR J.**
Role of cardiac natriuretic peptide testing in heart failure.
Clin Chem 2002;48:977-8.
- 146. COLLINSON PO, BARNES SC, GAZE DC.**
Analytical performance of the N terminal pro B type natriuretic peptide (NT-proBNP) assay on the Elecsys 1010 and 2010 analysers.
Euro J Heart Fail 2004;6:365-8.
- 147. ROBB SD, Mc-DONAGH TA.**
N-terminal pro-brain natriuretic peptide. A new gold standard in predicting mortality in patients with advanced heart failure.
Euro Heart J 2003;24:1735-43.
- 148. Mc-CULLOUGH PA, DUC P, OMLAMD T.**
B-type natriuretic peptide and renal function in the diagnosis of heart failure: an analysis from the Breathing Not Properly Multinational Study.
Am J Kidney Dis 2003;41:571-9.

149. ANWARUDDIN S, LLOY-JONES DM.

Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study.

Jr Am Coll Cardiol 2006;47:91-7.

150. CHENEVIE-GONEAUX C, CLASSAESSENS YE.

Influence of renal function on N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT proBNP) in patients admitted for dyspnoea in the Emergency Department: comparison with brain natriuretic peptide (BNP).

Clin Chim Acta 2005;361:167-75.

151. LAVOINNE A, QUILLARD M, HUE G.

Marqueurs cardiaques: de la mesure de l'activité créatine-kinase au dosage de la troponine I.

Feuillets de Biologie 1997;216:67-71.

152. APPLE FS.

Tissue specificity of cardiac troponin I, cardiac troponin T and creatine kinase-MB.

Clin Chim Acta 1999;284:151-9.

153. MULLER-BARDORFF M.

Improved troponin T Elisa specific for cardiac troponin T isoform: assay development and analytical and clinical validation.

Clin Chem 1997;43:458-66.

154. NOSANCHUK J.S. COMBS B. ABBOT G.

False increases of troponin I attributable to incomplete separation of serum.

Clin. Chem. 1999 ; 45 : 714.

155. SEKHON H. RICHARDS C.

False-positive troponin I measured with the Abbott Ax SYM attributed to fibrin interference *Int. Jr. Cardiol.* 2005 ; 101 : 27-31.

156. BETTENCOURT P.

NT-proBNP and BNP : biomarkers for heart failure management.

Euro J Heart Fail 2004 ; 6 : 359-63.

- 157. MILLER WL, HARTMAN KA, BURRIT MF.**
Biomarker responses during and after treatment with nesiritide infusion in patients with decompensated chronic heart failure.
Clin Chem 2005 ; 51 : 569-77.
- 158. Wu AH, Smith A.**
Biological variation of the natriuretic peptides and their role in monitoring patients with heart failure.
Euro J Heart Fail 2004 ; 6 : 355-8.
- 159. TROUGHTON RW, RAMPTON CM, YANDIE TG.**
Treatment of heart failure guided by plasma amino terminal brain natriuretic peptide concentration.
Lancet 2000 ; 355 : 1126-30.
- 160. TROUGHTON RW, FRAMPTON CM, YANDIE TG, HAMIDA.**
NTproBNP-guided drug treatment for chronic heart failure : design and methods in the "BATTLESCARRED" trial.
Euro J Heart Fail 2006 ; 8 : 532-8.
- 161. RAJA GOPLAN S, CROAL BL, BACHOO P.**
N-terminal pro B-type natriuretic peptide is an independent predictor of postoperative myocardial injury in patients undergoing major vascular surgery.
Jr Vasc Surg 2008 ; 48 : 912-7.
- 162. YEH HM, LAU HP, LIN JM, SUN WZ, WANG MJ, LAI LP.**
Preoperative plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide as a marker of cardiac risk in patients undergoing elective non-cardiac surgery.
Br Jr Surg 2005 ; 92 : 1041-5.
- 163. FERINJA HH, BAX JJ, JONGE R.**
Association of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide with postoperative cardiac events in patients undergoing surgery for abdominal aortic aneurysm or leg bypass.
Am Jr Cardio 2006; 98: 111-5.

ANNEXES

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

Annexe 1 (Questionnaire) :

Intérêt de la radiographie thorax, l'ECG et les enzymes Cardiaque au SAU.

A- Informations concernant les médecins urgentistes :

1- Age :

2- Durée d'expérience aux urgences :

- ✓ Moins de 5 ans :
- ✓ Entre 5 et 10 ans :
- ✓ Entre 10 et 15 ans :
- ✓ Plus de 15 ans :

B- Examens demandés selon le contexte :

1- Ionogramme :

- ✓ Pathologie métabolique :
- ✓ Insuffisance rénale aigue :
- ✓ Insuffisance rénale chronique :
- ✓ Sujet âgé :
- ✓ Systématique :
- ✓ Inutile :

2- NFS :

- ✓ Pathologie chirurgicale :
- ✓ Pathologie médicale :
- ✓ Fièvre :
- ✓ Infection déclarée :
- ✓ Systématique :

3- ECG :

- ✓ Systématique :
- ✓ Inutile :
- ✓ Sujet âgé :
- ✓ Douleur thoracique :
- ✓ Trouble de rythme :
- ✓ En préopératoire :
- ✓ Diabétique :

4- Enzymes cardiaques :

- ✓ Douleur thoracique :

- ✓ Trouble de rythme :
- ✓ Diabétique :
- ✓ Inutile :
- ✓ Postopératoire :
- ✓ Post-traumatique :

5- Radiographie du thorax :

- ✓ Douleur thoracique :
- ✓ Pathologie cardiaque :
- ✓ Crise d'asthme :
- ✓ Traumatisme thoracique :
- ✓ Sujet âgé :
- ✓ Systématique :

6- Tomodensitométrie :

- ✓ Sujet âgé :
- ✓ Traumatisme crânien :
- ✓ Systématiques :
- ✓ Inutile :
- ✓ Autres indications :

Annexe 2 (FICHE D'EXPLOITATION) :

Intérêt du NT pro BNP dans le diagnostic de l'IC.

A- Donnés épidémiologiques du patient :

1. Sexe :
2. Age
3. Antécédents :
 - ✓ Cardiopathie :
 - ✓ BPCO :
 - ✓ HTA :
 - ✓ Autres :
- 4- Facteurs de risque :
 - ✓ Tabac :
 - ✓ Dyslipidémie :
 - ✓ HTA :
 - ✓ Obésité :
 - ✓ Autres :

B- Donnés de l'examen clinique :

- ✓ Inspection :
- ✓ Auscultation :
- ✓ Percussion :

C- Données radiologiques :

- 1- Résultat de la Radiographie du thorax :
- 2- Résultat de l'Echocardiographie :

D- Donnes biologiques :

- 1- Enzymes cardiaques :
 - ✓ Myoglobine :
 - ✓ CPK :
 - ✓ Troponines :
- 2- Fonction rénale :
 - ✓ Créatinine :
- 3- Dosage de la NT pro BNP :
 - ✓ Un seul dosage :
 - ✓ Plusieurs dosages :
 - ✓ Taux du NT pro BNP :