



HAL
open science

Dyspnée aiguë en pré-hospitalier : catégories étiologiques et impact sur le pronostic

Baptiste Agulles

► **To cite this version:**

Baptiste Agulles. Dyspnée aiguë en pré-hospitalier : catégories étiologiques et impact sur le pronostic. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01930517

HAL Id: hal-01930517

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01930517>

Submitted on 22 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2016

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle
de Médecine Générale par

Baptiste Agulles

Le 28 novembre 2016

Dyspnée aiguë en pré-hospitalier

Catégories étiologiques et impact sur le pronostic

Résultats préliminaires de PARADISE “**PA**thw**A**y of **D**yspneic pat**I**ent in
Emergency”

Examineurs de la thèse :

M. Pierre-Edouard BOLLAERT	Professeur Président
M. Faiez ZANNAD	Professeur Juge
M. Patrick ROSSIGNOL	Professeur Juge
M. Nicolas GIRERD	Docteur en médecine Juge
M. Tahar CHOUIHED	Docteur en médecine Directeur

UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE MEDECINE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs

Dr Guillaume GAUCHOTTE Pr Marie-Reine LOSSER Pr Marc DEBOUVERIE

Premier cycle : Deuxième cycle : Troisième cycle :

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUÉL *Formation à la recherche* : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT *Vie Facultaire et SIDES* : Dr Laure JOLY *Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER *Etudiant* : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE *Commission de prospective facultaire* : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT *Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER *PACES* : Dr Chantal KOHLER *Plan Campus* : Pr Bruno LEHEUP *International* : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE Alain BERTRAND - Pierre BEY Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN – Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT – Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Alain GERARD – Professeure Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Jacques LECLERE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur François PLÉNAT - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul VERT

- Professeur Michel VIDAILHET



PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*) Professeur Marc BRAUN -Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*) Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*) Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*) Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*) Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*) Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*) Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*) Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*) Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*) Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*) Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*) Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*) Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*) Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*) Professeure Éliane ALBUSSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*) Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*) Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*) Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*) Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence*) Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; médecine d'urgence*) Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*) Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*) Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie) Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT **2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie) Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie) Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation) Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie) Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique) Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie) Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie) Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie) Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire) Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire) Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie) Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie) Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie) Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS Professeure Gisèle KANNY –
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME **2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)** Professeur Laurent
BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile) Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale) Professeur Philippe JUDLIN –
Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale) Professeur
Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie) Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-
WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie) Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD –
Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie) Professeur Jean-François CHASSAGNE –
Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO



MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*) Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*) Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI –
Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*) Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume
GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*) Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle
GASTIN – Docteur Marc MERTEN Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang
BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*) Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*) Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*) Docteure Véronique VENARD –
Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique)*) Docteure Anne DEBOURGOGNE
(*sciences*)

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*) Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*) Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE –
Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN – Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*) Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*) Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique)*) Docteur Aurore
PERROT (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique)*) Docteure Lina
BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*) Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*) Docteure Françoise
LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*) Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*) Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*) Docteure Laetitia
GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*) Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*) Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX
(*stagiaire*)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie) Docteure Laure JOLY

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Élisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

- | | |
|--|--|
| Professeur Charles A. BERRY (1982)
<i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i> | Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
<i>Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i> |
| Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
<i>Brown University, Providence (U.S.A)</i> | Professeur Daniel G. BICHET (2001)
<i>Université de Montréal (Canada)</i> |
| Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
<i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i> | Professeur Marc LEVENSTON (2005)
<i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i> |
| Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
<i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>
<i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i> | Professeur Brian BURCHELL (2007)
<i>Université de Dundee (Royaume-Uni)</i> |
| Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
<i>Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)</i> | Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
<i>Université de Wuhan (CHINE)</i> |
| Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996) | Professeur David ALPERS (2011)
<i>Université de Washington (U.S.A)</i> |
| Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
<i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i> | Professeur Martin EXNER (2012)
<i>Université de Bonn (ALLEMAGNE)</i> |

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur de Réanimation médicale

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail et de
présider notre jury. Nous lui témoignons notre respectueuse reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Monsieur le Professeur Faïez ZANNAD
Cardiologue et Professeur de Thérapeutique
Il nous fait l'honneur d'être de nos juges
Nous lui sommes reconnaissant de porter intérêt à ce travail

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Monsieur le Professeur Patrick ROSSIGNOL
Néphrologue et Professeur de Thérapeutique
Nous sommes honorés de sa présence dans notre jury
Nous lui témoignons notre profonde gratitude

A NOTRE JUGE
Monsieur le Docteur Nicolas GIRERD
Cardiologue
Nous le remercions d'amener son expertise dans notre jury
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR
Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED
Médecin urgentiste

Nous sommes honorés de s'être vu confié ces travaux
Nous le remercions de sa grande disponibilité, de son soutien et de son dynamisme constant

Respectueusement

A NOTRE CONFRERE ET AMI
Monsieur « le très bientôt Docteur » Yann DELORME
Nous sommes ravis de vous avoir eu à nos côtés pour ce travail
Et nous sommes enthousiastes de vous avoir comme collègue d'ici peu

A NOS CONFRES

Messieurs les Docteurs Adrien BASSAND et Aurélien Buessler

Nous les remercions de leur participation altruiste

A MON CONFRE et BEAU-FRE

Monsieur le Docteur Adrien LAUVRAY

Merci pour vos conseils tout au long de notre internat

A MA CONSEUR

Madame le Docteur Ivana Peniak

Merci de nous avoir trouvé du travail

A bientôt pour une GB

A Alice : qui rend mon quotidien heureux et avec qui j'ai envie de voir le monde.

A mes parents Odette et Serge : vous m'avez transmis l'amour du métier, me voici Bobologue comme Papa !!! Cela n'aurait peut-être pas été possible sans ces quelques coups de pied au cul. Merci !

A ma sœur Cécile : je te souhaite toute la réussite possible et beaucoup de bonheur.

A mes grands-parents : je n'oublie pas tous ces étés à Xaló.

A ma famille.

A ma belle-famille.

A Gautier : après douze années d'amitié, ça m'a semblé évident : « Est-ce que tu veux être mon témoin de thèse ? ».

A Florian : à toutes ces années, tous ces examens, ces dîners au RU, ces bières, ces soirées, ces « quelques » cuites et pour tout le reste : merci !

A Maxim : mon amitié est aussi solide que les coups que tu m'as donnés.

A Aurélien : heureusement mon amitié est bien plus forte que tes crochets de fillette.

A Cécile : aux bons souvenirs de nos voyages et de quelques soirées dantesques !

A Tiphaine : 1 bouteille de Porto + 1 voisine = 7 ans d'amitié ! Je te confie mon meilleur copain les yeux fermés.

A tous mes amis : si vous êtes là, c'est parce que vous êtes les meilleurs !

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Sommaire

Abréviations	19
Introduction	21
1. Les pathologies concernées.....	22
1.1. Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë.....	22
1.1.1. Définition	22
1.1.2. Physiopathologie	22
1.1.3. Epidémiologie	24
1.1.4. Diagnostic.....	24
1.2. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive	28
1.2.1. Définition	28
1.2.2. Epidémiologie	28
1.2.3. Physiopathologie	29
1.2.4. L'exacerbation aiguë de BPCO.....	29
1.2.5. Traitement de l'exacerbation aiguë de BPCO	30
1.3. La Pneumonie Aiguë Communautaire	31
1.3.1. Définition	31
1.3.2. Epidémiologie	31
1.3.3. Diagnostic.....	31
1.3.4. Traitement des PAC	31
1.4. L'Embolie Pulmonaire	32
1.4.1. Définition	32
1.4.2. Epidémiologie	32
1.4.3. Physiopathologie	32
1.4.4. Diagnostic.....	33
2. Etude.....	36
2.1. Méthodologie.....	36
2.1.1. Objectifs de l'étude et critères d'évaluation.....	36
2.1.2. Méthode d'observation.....	37
2.1.3. Population de l'étude.....	37
2.1.4. Modalités de recrutement et modalités d'information.....	37
2.1.5. Caractéristiques des données recueillies	38
2.1.6. Support de données	38
2.1.7. Classification en fonction des différents diagnostics	38
2.1.8. Méthode d'analyse statistique	39
2.1.9. Confidentialité.....	40
2.2. Résultats	41
2.2.1. Flow chart.....	41
.....	42
2.2.2. Dyspnée aiguë en fonction du diagnostic pré-hospitalier.....	43
2.2.3. Dyspnée aiguë en fonction du diagnostic final.....	44
2.2.4. Caractéristiques de la population étudiée	44
2.2.5. Mortalité.....	45
2.2.6. Caractéristiques cliniques pré-hospitalières de la population.....	45
2.2.7. Description du diagnostic initial et du diagnostic final	46

2.2.8.	Durées d'hospitalisation selon le diagnostic.	47
2.2.9.	Trajectoire hospitalière des patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë	48
2.3.	Discussion	49
2.3.1.	Paramètres cliniques pré-hospitaliers.....	50
2.3.2.	Comparaison du diagnostic initial au diagnostic final	51
2.3.3.	« Trajectoire hospitalière » des patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë	52
2.4.	Limites	53
Conclusion		55
Annexes		56
Bibliographie		85

Abréviations

ACCF : American College of Cardiology Foundation.
AHA : American Heart Association.
AOD : Anticoagulant Oral d'action Directe.
ATS : American Thoracic Society.
AVK : Antagoniste de la Vitamine K.
BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire.
CIL : Correspondant Informatique et Liberté.
CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.
ECG: Electrocardiogramme.
ECMO : Extra Corporeal Membrane of Oxygen.
eCRF : electronic Case Report Form.
EP : Embolie Pulmonaire.
ePVS: évaluation Plasmatic Volume Systemic.
ERS : European Respiratory Society.
ESC : European Society of Cardiology.
ETT : Echographie Trans-Thoracique.
Fc : Fréquence cardiaque.
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche.
HTA : Hypertension Artérielle.
IC : Insuffisance Cardiaque.
ICA : Insuffisance Cardiaque Aiguë.
MTEV : Maladie Thrombo-Embolique Veineuse.
NYHA : New York Heart Association.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
OR : Odd Ratio.
PAC : Pneumopathie Aiguë Communautaire.
PEP : Pression Expiratoire Positive.
PTDVG : Pression Télédiastolique du Ventricule Gauche.
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente.
SAU : Service d'Accueil d'Urgences.
SCA : Syndrome Coronarien Aigu.
SICA : Syndromes d'Insuffisance Cardiaque Aiguë.

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation.
sPESI : Simplified Pulmonary Embolism Severity Index.
SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.
TDM : Tomodensitométrie.
TVP : Thrombose Veineuse Profonde.
UDT : Unité de Douleur Thoracique.
UE : Union Européenne.
USIC : Unité de Soins Intensifs de Cardiologie.
VCI : Veine Cave Inférieure.
VD : Ventricule Droit.
Vdias : Volume diastolique.
VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde.
VES : Volume d'Ejection Systolique.
VG : Ventricule Gauche.
VNI : Ventilation Non Invasive.
VPN : Valeur Prédictive Négative.
VPP : Valeur Prédictive Positive.

Introduction

La dyspnée aiguë non traumatique est un motif fréquent d'appel au Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU). Les étiologies de la dyspnée aiguë peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient motivant le recours au Centre 15 (SAMU) et aux équipes pré-hospitalières du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR).

Les étiologies les plus fréquentes en pré-hospitalier sont: les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA), l'exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la pneumopathie aiguë communautaire (PAC) et l'embolie pulmonaire (EP)(1). Ces pathologies nécessitent un traitement spécifique en urgence en fonction de l'état clinique du patient. A cette étape, il est également intéressant de noter que l'étiologie la plus fréquente reste les SICA (2). Le pronostic des patients atteints d'un Syndrome Coronarien Aigu (SCA) a été nettement amélioré depuis la mise en place des filières de prise en charge dès la médicalisation en pré-hospitalier (3). Ceci nous laisse espérer que nous puissions en faire de même pour les patients souffrant d'une dyspnée aiguë. Il nous paraît plausible que le fait de porter un diagnostic précocement autorisera un traitement plus précoce et plus adapté (en corrigeant d'éventuelles détresses vitales si nécessaire). Il s'agit là d'un élément qui a émergé depuis quelques années et est repris par Mebazaa et al par la notion de « time to therapy »(4) Ceci suppose de s'appuyer sur l'examen clinique avant tout mais également sur des outils paracliniques comme les dosages de biomarqueurs déportés ou de l'échographie au lit du patient.

La majorité des études descriptives et épidémiologiques concernant les SICA, l'exacerbation aiguë de BPCO, les PAC et l'EP portent sur la phase hospitalière mais peu d'études s'intéressent aux patients à partir de la phase initiale aux urgences ou encore à la phase encore plus précoce : en pré-hospitalier.

De ce fait, nous avons mené une étude rétrospective chez les patients pris en charge pour dyspnée aiguë en pré-hospitalier par une équipe du SMUR des urgences du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Nancy sur les années 2014 et 2015 afin de mieux comprendre cette période pré-hospitalière et d'obtenir des données épidémiologiques sur lesquelles nous pourrions nous appuyer afin de mener des études cliniques.

1. Les pathologies concernées

1.1. Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë

1.1.1. Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) est un syndrome caractérisé par des symptômes typiques (essoufflement, œdème des membres inférieurs, fatigue) causé par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle diminuant l'aptitude du cœur à assurer l'hématose.

1.1.2. Physiopathologie

L'IC est un syndrome clinique caractérisé par une intolérance physique à l'effort par diminution du débit cardiaque et la présence de signes de rétention hydro-sodée. C'est un processus physiopathologique évolutif connu sous le nom de continuum cardiovasculaire. Les sociétés savantes américaines de cardiologie, l'American College of Cardiology Foundation (ACCF) et l'American Heart Association (AHA), ont identifié 4 stades, en marge de la classe New York Heart Association (NYHA), permettant de corréliser l'histoire clinique de l'IC aux recommandations thérapeutiques.

- Stade A : Exposition aux facteurs de risque cardiovasculaire.
- Stade B : Anomalies structurelles et fonctionnelles sans insuffisance cardiaque.
- Stade C : Insuffisance cardiaque antérieure ou actuelle.
- Stade D : Insuffisance cardiaque réfractaire.

Les deux grands mécanismes responsables, dysfonction systolique par altération de la contraction et dysfonction diastolique, entraînent une diminution du débit cardiaque. On distingue donc deux types de mécanismes physiopathologiques en fonction de l'altération ou non de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) qui peuvent schématiquement se distinguer de la façon suivante :

- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée.
- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée. Diminution du débit cardiaque.
- Diminution du débit cardiaque

Le débit cardiaque dépend de la contractilité, de la post-charge et de la pré-charge. Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'IC. Le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque (F_c) et au volume d'éjection systolique (VES), ce dernier correspondant à la différence entre le volume diastolique (V_{dias}) et le volume d'éjection. Le rapport VES/V_{dias} correspond schématiquement à la FEVG, élément définissant la fonction systolique. La FEVG est dite normale si elle est supérieure à 60 % et

diminuée en cas d'anomalie de la contractilité, pouvant atteindre des valeurs extrêmement basses en cas de dysfonction majeure. Lorsque la FEVG est diminuée, le débit cardiaque ne peut être préservé qu'en augmentant la fréquence cardiaque ou en augmentant le volume diastolique. Lorsque ces mécanismes de compensation sont dépassés, le débit cardiaque diminue et un tableau d'IC s'installe.

En cas de baisse modérée du débit cardiaque, l'organisme tend à s'adapter en préservant au maximum le débit sanguin vers les organes vitaux. La circulation systémique subit alors une vasoconstriction par redistribution du débit entraînant une cascade de phénomènes physiopathologiques organiques.

En particulier, la baisse de la pression de perfusion rénale entraîne une activation du Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone qui provoque :

- Une rétention hydro-sodée avec diminution de la diurèse (anti-diurèse), se traduisant par une augmentation du volume sanguin circulant (pré-charge), et donc du travail myocardique ;
- Une vasoconstriction systémique avec élévation de la pression artérielle (post-charge), augmentant également le travail myocardique.

L'augmentation de ce travail cardiaque par élévation de la pré-charge et/ou de la post-charge est à l'origine d'un cercle vicieux responsable de l'évolution naturelle de l'IC vers une aggravation progressive et irrémédiable. En effet, l'augmentation de la post-charge se traduit par une augmentation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche (PTDVG). Cette augmentation se répercute en amont, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire. Plus en amont, l'interaction cœur gauche-cœur droit est responsable des conséquences de cette augmentation de la PTDVG sur le cœur droit avec pour résultante une augmentation des pressions dans le ventricule droit (VD), l'oreillette droite et le système veineux périphériques.

La dernière classification clinique proposée par l'European Society of Cardiology (ESC) dans les recommandations de 2016 est centrée sur l'évaluation de la congestion pulmonaire le plus précocement possible (voir au lit du malade) par les divers moyens à notre disposition. (5)
(6).

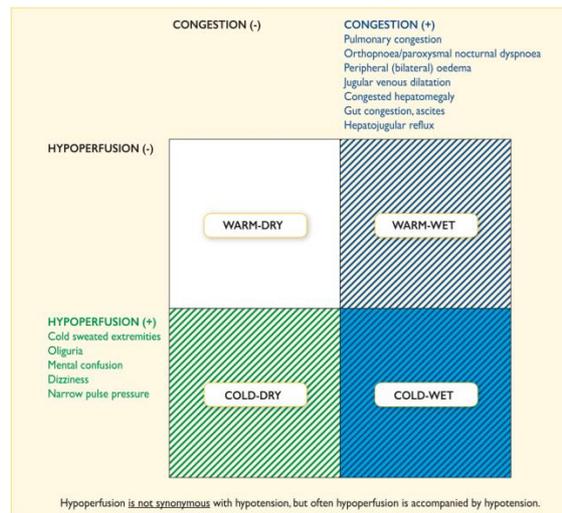


Figure 1 : Classification des SICA, Ponikowski et al.(7).

1.1.3. Epidémiologie

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 1 à 2% de la population adulte des pays occidentaux allant jusqu'à plus de 10% chez les plus de 70 ans (8) (9) (10).

Avec le vieillissement de la population et le mode de vie des pays industrialisés, l'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente. Chouihed et al., dans une étude parue en 2016 ont montré que les patients admis pour dyspnée aiguë en lien avec une insuffisance cardiaque aiguë (ICA) dans un service d'accueil d'urgences sont plus âgés (médiane 83 vs 79 ans, $p = 0.0007$), plus souvent hypertendu (71 % vs 57 %, $p = 0.002$). On notait également une proportion plus importante de fibrillation atriale (45 % vs 34 %, $p = 0.02$). Enfin, un point également important concerne le fait que ces patients avaient été déjà hospitalisé dans l'année de façon plus fréquente que le groupe non ICA (40 % vs 18 %, $p < 0.0001$). (11).

Les données européennes les plus récentes ont démontré que sur une période d'un an, toutes causes de mortalité confondues chez les patients hospitalisés, 17% étaient atteints d'insuffisance cardiaque et que pour toutes causes d'hospitalisation confondues 44% étaient des patients insuffisants cardiaques (12).

Chez les patients insuffisants cardiaques, les causes de décès sont principalement d'origine cardio-vasculaire, on note surtout des morts subites et des aggravations d'IC.

1.1.4. Diagnostic

La détection ainsi que le diagnostic positif sont un vrai challenge en urgence. Les signes et symptômes sont parfois intriqués et peu spécifiques. Néanmoins, le bilan diagnostique doit

probablement être débuté dès la prise en charge pré-hospitalière et poursuivi activement après l'admission au service d'accueil d'urgences (SAU) dans le but d'établir le diagnostic rapidement et donc permettre une prise en charge adaptée précoce (7).

Il est à supposer que comme pour le SCA, le bénéfice d'une mise en place rapide d'un traitement adéquat pourrait montrer son efficacité dans la prise en charge des ICA (4).

1.1.4.1. L'examen clinique

L'examen clinique reste un point important de la prise en charge des patients et pourra orienter le clinicien vers le diagnostic d'ICA. Wang et al (13) ont pu montrer que face à une dyspnée aiguë l'examen clinique reste la base du diagnostic, même si la capacité de chaque médecin urgentiste à différencier cliniquement une ICA d'une autre étiologie est limitée (sensibilité 0.60, spécificité 0.86, RV+ IC 95% : 4.4 (1.8-10.0), RV- IC 95% : 0.45 (0.28-0.73). Il repose dans un premier temps, sous réserve que l'état du patient le permette, sur un interrogatoire minutieux visant à rechercher dans les antécédents et les traitements du patient des arguments en faveur d'une cardiopathie préexistante, d'une coronaropathie, d'une insuffisance cardiaque chronique, d'une hypertension artérielle (HTA), d'un diabète, d'une valvulopathie, d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires, de troubles du rythme ou alors d'arguments en faveur d'un diagnostic différentiel telle que la BPCO.

L'histoire clinique récente est aussi un élément important qui peut orienter vers l'origine cardiaque de la dyspnée aiguë actuelle : prise de poids rapide, majoration progressive d'une dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne. Il sera également important de rechercher des potentiels facteurs déclenchants tels qu'une douleur thoracique, un syndrome infectieux, une modification thérapeutique ou des facteurs environnementaux (Cf annexes 1 et 2).

1.1.4.2. Score clinique

Le caractère peu spécifique et peu sensible des symptômes et signes cliniques pose au clinicien les difficultés à écarter les diagnostics différentiels chez des patients poly-pathologiques.

Le Score de Brest, dans une publication récente vient d'être évalué en situation d'urgences. Il représente une perspective intéressante pour aider le praticien à établir un diagnostic clinique de certitude. Ce score basé sur onze variables cliniques (dont dix en faveur d'une ICA : âge > 65 ans, le caractère brutal de la dyspnée, la recrudescence nocturne, orthopnée, antécédent d'œdème pulmonaire, antécédent d'infarctus du myocarde, crépitations des bases pulmonaires à

l'auscultation, œdèmes des membres inférieurs, anomalie du segment ST et/ou fibrillation atriale sur l'électrocardiogramme (ECG) et une en défaveur : antécédent de pathologie pulmonaire chronique) est facilement et rapidement réalisable sans nécessiter d'examen paraclinique, correspondant ainsi tout à fait à une situation de prise en charge extra-hospitalière (14).

L'analyse des paramètres vitaux telle que la pression artérielle, des signes cliniques et des symptômes de congestion et d'hypo-perfusion par un examen clinique soigneux permet de caractériser l'épisode aigu en un scénario typique de SICA et de détecter les signes de gravités nécessitant des mesures de réanimation afin de maintenir la vie.

1.1.4.3. Examen paraclinique

1.1.4.3.1. L'électrocardiogramme

L'ECG normal est d'une grande valeur prédictive négative d'ICA (13).

Il a surtout un intérêt dans l'identification du facteur déclenchant : fibrillation atriale ou encore SCA ST +.

1.1.4.3.2. Imagerie

Radiographie Thoracique

Normale dans 20% des cas, elle permet de mettre en évidence les signes congestifs pulmonaires : épanchement pleural, cardiomégalie et œdèmes interstitiel et alvéolaire. Elle permet également d'écarter les diagnostics différentiels pulmonaires : PAC.

Echographie cardiaque

Réalisée par un opérateur entraîné, elle est le plus souvent faite par voie trans-thoracique (ETT).

Il est recommandé de la pratiquer dès l'admission chez les patients instables sur le plan hémodynamique et dans les 48 premières heures dans les autres cas (7).

L'écho-doppler cardiaque contribue à améliorer la pertinence de l'examen clinique, et s'avère être un examen important dans le bilan des SICA. Elle permet de confirmer et de caractériser l'insuffisance cardiaque aiguë en explorant la FEVG, les fonctions diastolique (par la mesure des pressions de remplissage et la recherche de l'hypertrophie ventriculaire) et systolique (par l'appréciation du débit cardiaque).

Elle évalue la volémie du malade par exploration de la compliance et du diamètre de la veine cave inférieure (VCI).

Elle permet également d'écarter les diagnostics différentiels tels que l'épanchement péricardique et la tamponnade, ainsi que les signes de cœur pulmonaire aigu de l'EP. Elle met en évidence les complications mécaniques, les troubles de la cinétique segmentaire ou encore les dissections aortiques.

1.1.4.3.3. Biologie

L'European Society of Cardiology recommande la réalisation systématique des dosages sanguins suivants :

- L'hémogramme recherche une anémie pouvant être le facteur déclenchant ou aggravant de l'ICA.
- L'urée et la créatinine plasmatiques à la recherche d'une insuffisance rénale.
- L'ionogramme plasmatique, avec notamment le dosage de la natrémie.
- La glycémie.
- La troponine.

Devant un tableau de SICA, d'autres examens biologiques peuvent être réalisés de manière non systématique, à la recherche d'un facteur décompensant, mais aussi pour évaluer le retentissement et donc la gravité de l'IC.

- Les gaz du sang artériels en cas de détresse respiratoire, afin d'évaluer la gravité de l'atteinte respiratoire. Une hypoxémie sera recherchée ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg), ainsi qu'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) et son retentissement sur l'équilibre acido-basique (acidose en cas de $\text{pH} < 7,35$).
- Les D-dimères en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.
- Les lactates : leur élévation peut signer la présence d'un état de choc, d'une hypoxémie sévère, mais aussi d'un épuisement des muscles respiratoires (élévation généralement moins marquée dans ce cas).
- Le dosage des BNP et N-Terminal pro-BNP n'est pas systématique mais doit être réalisé en cas de doute diagnostique.

En résumé, on peut percevoir la difficulté diagnostique pour qualifier l'insuffisance cardiaque. L'échographie cardiaque complète prend du temps (20 min nécessaire) et rend cet

examen moins accessible à l'utilisation en urgence. Mais il reste important, d'évaluer la congestion pulmonaire qui peut être réalisée également en urgence par l'échographie pulmonaire. Du point de vue biologique, il est possible d'utiliser le BNP ou NT-pro-BNP. Mais aussi les valeurs de l'hémoglobine et l'hématocrite, comme l'a montré récemment l'équipe du CIC-P par Duarte et al. 2015(15). Ces paramètres permettent d'estimer les variations de volume plasmatique ainsi que le volume plasmatique à un instant donné. L'équipe du CIC-P a montré que le volume plasmatique estimé à un instant précis, reflet de la surcharge systémique, pouvait être estimé par une formule simple dérivée de la formule de Strauss: $ePVS = \frac{1-Hct}{Hgb (g/dL)} \times 100$. Ce volume plasmatique estimé est fortement associé au pronostic des patients insuffisants cardiaques (15)(16). Nous pourrions imaginer utiliser ces outils dans notre pratique quotidienne très aisément. Chouihed et al avec DefSSICA ont montré que les examens complémentaires, tels que la biologie et les biomarqueurs (en particulier le NT-proBNP ou le BNP), étaient prescrits de façon quasi systématique (plus de 90%). En revanche, on retrouvait une très faible utilisation de l'outil échographique (cardiaque 15% et pulmonaire 18%) quand la radiographie pulmonaire est faite dans 94% des cas (Cf annexes 3 et 4).

1.2. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

1.2.1. Définition

La BPCO est une maladie respiratoire d'évolution progressive et insidieuse caractérisée par une réponse inflammatoire anormale menant à une limitation incomplètement réversible du flux d'air et dont la cause principale est l'exposition au tabac.

1.2.2. Epidémiologie

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la BPCO est la quatrième cause de mortalité dans le monde avec environ 2,75 millions de décès annuel soit 4,8% du nombre total de décès mondial.

En France, la mortalité est estimée à 40 pour 100 000 habitants (17) et la mortalité chez les femmes a doublé entre les années 80 et les années 2000 (18).

La mortalité intra-hospitalière des patients admis pour une sévère exacerbation aiguë de BPCO est estimée à 12% (8 - 18%) (1) et la mortalité à un an entre 20 et 27,7% (19)(20)(21).

La prévalence est souvent sous-estimée dû au retard diagnostique. Aux Etats-Unis, chez les 25-75 ans, la prévalence de la BPCO stade Gold 1 était estimée à 6,9% et à 6,6% pour le stade Gold 2 en 2004 (18).

1.2.3. Physiopathologie

La BPCO se caractérise par des changements progressifs pathologiques dans l'ensemble des structures du poumon (les bronches, le parenchyme pulmonaire, la vascularisation du poumon) induits par la réponse inflammatoire liée au tabac ainsi que par un stress oxydatif. L'ensemble de ces mécanismes a pour conséquence l'hypersécrétion bronchique, la dysfonction ciliaire, la limitation du flux d'air, les anomalies d'échanges gazeux et l'hypertension artérielle pulmonaire dont l'apparition est variable selon les individus.

L'apparition variable et progressive des symptômes explique le retard au diagnostic par absence de doléance alors que dans la majorité des cas les résultats de spirométrie sont déjà pathologiques jusqu'à dix ans avant les manifestations cliniques de la BPCO (22).

1.2.4. L'exacerbation aiguë de BPCO

L'American Thoracic Society (ATS) et l'European Respiratory Society (ERS) définissent l'exacerbation aiguë de BPCO comme un événement naturel de l'évolution de la maladie se caractérisant par une majoration de la dyspnée habituelle, et/ou de la toux, et/ou d'une modification des expectorations avec une sévérité variable.

Les critères d'hospitalisations retenus par l'ATS et l'ERS sont multiples (18):

- Présence de comorbidités de haut risque : pneumonie, arythmie cardiaque, SICA, diabète, insuffisance rénale et hépatique.
- Impossibilité de manger ou de dormir à cause des symptômes.
- Aggravation d'une hypoxémie.
- Aggravation d'une hypercapnie.
- Troubles neurologiques.
- Maintien à domicile impossible.
- Diagnostic incertain.

Elles définissent également les critères de prise en charge en soins intensifs :

- Détresse respiratoire.
- Instabilité hémodynamique.
- Défaillance neurologique.

- Autre défaillance d'organe associée.

1.2.5. Traitement de l'exacerbation aiguë de BPCO

L'ATS et l'ERS s'accordent pour une base de traitement commune à toutes les exacerbations aiguës de BPCO. Ce traitement associe une correction du facteur déclenchant, une oxygénothérapie adaptée aux objectifs de saturation (> 90%), une association de bronchodilatateurs comprenant des béta-2 mimétiques de courte durée d'action et de l'Ipratropium à une corticothérapie orale pour une durée de 10 à 14 jours.

La question de l'antibiothérapie est considérée en fonction du caractère infectieux du facteur déclenchant ou de la décompensation de la BPCO elle-même. Elle s'adaptera, d'abord de manière empirique, puis de manière documentée aux dernières recommandations d'infectiologie et en fonction des connaissances de la flore bactérienne du patient.

L'assistance ventilatoire n'est pas considérée comme un traitement en tant que tel mais plutôt comme un support. Elle doit être mise en place lorsqu'il existe une acidose respiratoire d'emblée profonde ou persistante malgré un traitement médical bien conduit et/ou une fréquence respiratoire supérieure à 25 cycle/min. Elle se fera préférentiellement par ventilation non invasive (VNI) en l'absence de contre-indications :

- Instabilité hémodynamique.
- Arrêt respiratoire.
- Défaillance neurologique avec difficulté de compliance à la VNI.
- Sécrétion bronchique majeure.
- Anomalie cranio-faciale ou oro-pharyngée.
- Obésité morbide.
- Echec de VNI.
- Dégradation ou absence d'amélioration gazométrique.

La ventilation mécanique après intubation orotrachéale reste le second choix après la VNI qui présente un meilleur taux de survie à un an (23)

En résumé, l'exacerbation aiguë de BPCO reste un diagnostic difficile à isoler parmi l'ensemble des autres symptômes respiratoires car il s'agit parfois d'un mode de révélation de la pathologie. Sa symptomatologie est peu spécifique et il n'existe pas d'examen complémentaire spécifique. A l'admission, entre 16 et 44% des exacerbations aiguës de

BPCO sont non ou mal diagnostiquées (24)(25). Ceci nous incite à rechercher d'autres outils (comme l'échographie pulmonaire), que le clinicien pourrait intégrer dans son algorithme diagnostique afin d'arriver plus précisément au diagnostic et donc cibler au mieux le traitement.

1.3. La Pneumonie Aiguë Communautaire

1.3.1. Définition

La pneumonie aiguë, définie comme une infection du parenchyme pulmonaire, d'évolution aiguë, est dite communautaire si elle est acquise en milieu extra-hospitalier ou si elle survient dans les 48 premières heures d'hospitalisation.

1.3.2. Epidémiologie

Les PAC représentent une pathologie infectieuse des plus fréquentes dont l'incidence reste difficile à déterminer compte tenu de leur prise en charge habituelle en médecine de ville, se retrouvant noyées dans l'ensemble des infections respiratoires dites basses.

Des études en Espagne (26) et en Angleterre (27) ont montré des fréquences annuelles respectives de 1,6 à 9 pour 1000 habitants, dans la population générale.

La mortalité intra-hospitalière des patients atteints de pneumonies s'élève au-dessus de 10%, atteignant même 20% dans la population présentant une bronchite chronique (28). La mortalité intra-hospitalière des patients admis pour pneumonies est estimé à 17% (1).

1.3.3. Diagnostic

Le diagnostic de pneumonie reste complexe à cause de la faible sensibilité de la radiographie thoracique. Ray et al. ont démontré que 25% des pneumonies sont mal diagnostiquées (1).

Le diagnostic de certitude est obtenu par une tomodensitométrie (TDM) thoracique qui reste le gold standard mais dont l'utilisation dans la pratique courante montre ses limites en termes de temps, de personnel et de disponibilité des scanners en urgence.

1.3.4. Traitement des PAC

Le traitement comporte un aspect symptomatique et un aspect curatif.

Sur le plan symptomatique, l'amélioration de la fonction respiratoire passe par la correction de l'hypoxémie et de l'hypercapnie, aux besoins par oxygénothérapie simple ou avec support ventilatoire par VNI ou ventilation mécanique en fonction.

Le traitement curatif de la PAC est l'initiation de l'antibiothérapie probabiliste dans les quatre premières heures après admission (29) et son efficacité doit être évaluée à 48h. L'antibiothérapie est ensuite adaptée en fonction de l'identification du germe et de son antibiogramme avec le principe de désescalade thérapeutique.

La Société de Pathologie Infectieuse de Langue française (SPILF) présente les différentes antibiothérapies probabilistes recommandées en fonction de la situation clinique de chaque patient (Cf. annexes (5, 6 et 7).

En résumé, aucun signe clinique, radiologique ou biologique à la phase initiale n'a de valeur suffisamment discriminante pour identifier le micro-organisme causal. Actuellement des études bien conduites montrent l'intérêt de l'échographie pulmonaire comme outil diagnostique utile. En effet, les condensations pulmonaires retrouvées dans les PAC, sont très aisément détectables avec l'échographie pulmonaire (30). D'autres études ont montré également la supériorité de l'échographie pulmonaire par rapport à la radiographie thoracique (31). Et enfin, cet outil peut être utilisé en pré-hospitalier à la différence de la radiographie pulmonaire ou du scanner.

1.4. L'Embolie Pulmonaire

1.4.1. Définition

La maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) englobe la Thrombose Veineuse Profonde (TVP) et l'EP. L'EP aiguë est la forme de présentation clinique la plus sérieuse. Elle est dans la majorité des cas secondaire à une TVP (32).

1.4.2. Epidémiologie

La MTEV est la troisième pathologie cardio-vasculaire en termes de fréquence avec une incidence annuelle de 100 à 200 pour 100 000 habitants. L'EP est une cause majeure de mortalité, morbidité et d'hospitalisation en Europe.

L'épidémiologie de l'EP reste difficile à déterminer car il est fréquent qu'elle soit asymptomatique et de découverte fortuite (33) ou qu'elle soit responsable de mort subite (34).

En 2004, 317 000 décès en rapport avec une MTEV ont été recensés dans l'étude menée sur six pays de l'Union Européenne, 34% étaient liés à une EP aiguë fatale, 59% étaient liés à une EP non diagnostiquée durant la vie et 7% des patients mourant précocement lors de la prise en charge étaient correctement diagnostiqués comme atteints d'une EP avant la survenue du décès (33).

1.4.3. Physiopathologie

L'EP aiguë affecte à la fois la circulation sanguine et les échanges gazeux.

L'insuffisance cardiaque droite aiguë est la première cause de décès dans les cas d'EP sévère. Elle est la conséquence de l'élévation brutale des résistances vasculaires dans l'artère pulmonaire qui ont pour effet de dilater le ventricule droit altérant ainsi ses propriétés

contractiles selon la loi de Frank- Starling. L'augmentation des volumes et pressions dans le VD active des mécanismes compensatoires inotrope et chronotrope positifs permettant temporairement de majorer la pression au sein de l'artère pulmonaire et donc la perfusion du parenchyme pulmonaire (35). Mais la persistance de l'augmentation des pressions dans l'artère pulmonaire au-delà de 40mmHg dépasse les mécanismes compensatoires et allonge le temps de contraction du VD dans le temps de diastole du VG formant un septum paradoxal (36) qui diminue à son tour le volume proto-diastolique du VG et contribuant à une hypotension artérielle systémique.

Le retentissement respiratoire de l'EP est principalement secondaire aux perturbations hémodynamiques (37) auxquelles s'additionne un déséquilibre du rapport ventilation-perfusion.

1.4.4. Diagnostic

Le diagnostic d'EP repose sur un faisceau d'arguments à la fois anamnestiques, cliniques et paracliniques dont la majorité est non spécifiques.

1.4.4.1. L'examen clinique

L'anamnèse, si elle est réalisable permet de connaître les antécédents et l'histoire médicale récente du patient, permettant ainsi de repérer les facteurs de risques d'EP :

- Antécédent de MTEV.
- Antécédent personnel ou familiale de thrombophilie.
- Antécédent de traumatisme, chirurgie orthopédique des membres inférieurs.
- Antécédent de traumatisme, neurochirurgie du rachis.
- Cancer et hémopathie.
- Grossesse et contraception hormonale chez les femmes.
- Tabagisme actif.
- Infection.

La clinique de l'EP est aspécifique, pouvant aller de l'EP asymptomatique à la mort subite en passant par la dyspnée aiguë « sine materia », la douleur thoracique pariétale liée à l'irritation pleurale, l'hémoptysie, la toux et la défaillance hémodynamique et respiratoire.

Pollack et al. ont démontré en 2011 le caractère aspécifique des symptômes des patients admis aux SAU pour suspicion d'EP par le tableau suivant (38) :

Feature	PE confirmed (n = 1880)	PE not confirmed (n = 528)
Dyspnoea	50%	51%
Pleuritic chest pain	39%	28%
Cough	23%	23%
Substernal chest pain	15%	17%
Fever	10%	10%
Haemoptysis	8%	4%
Syncope	6%	6%
Unilateral leg pain	6%	5%
Signs of DVT (unilateral extremity swelling)	24%	18%

DVT = deep vein thrombosis.

Figure 2 : Symptomatologie des patients admis au SAU pour suspicion d'EP, Pollack et al. (38).

1.4.4.2. Score clinique de prédiction d'EP

Chaque signe clinique pris isolément présente une sensibilité et une spécificité limitées. Pour autant la combinaison d'arguments anamnestiques et cliniques permet de classer les patients dans des catégories de probabilité clinique d'EP selon les scores standardisés de Wells (39) ou de Genève modifié (40) (Cf annexe 8).

Ceriani et al., dans une méta-analyse de 2010, ont démontré que pour le Score de Wells et le Score de Genève modifié la proportion des patients avec une EP confirmée était de 10% dans la catégorie de faible probabilité, de 30% dans la catégorie de moyenne probabilité et de 65% dans la catégorie de haute probabilité (41).

Ces résultats expliquent pourquoi l'ESC recommande ainsi le démarrage d'une anticoagulation parentérale par héparine avant même le diagnostic de certitude.

1.4.4.3. Diagnostic de certitude :

L'établissement du diagnostic de certitude reste complexe compte tenu des différentes possibilités d'examen paracliniques dont disposent les praticiens. L'examen de référence reste l'angiographie pulmonaire qui n'est presque plus réalisée compte tenu de son caractère invasif et des capacités diagnostiques presque similaire à l'angiographie thoracique par TDM. La scintigraphie de ventilation-perfusion reste une bonne alternative dans les cas de

suspensions d'EP chez les patients stables connus pour allergie au produit de contraste iodé, rendant risqué la réalisation de l'angiographie thoracique par TDM.

L'ETT ne permet pas le diagnostic de certitude d'EP car elle ne permet pas la visualisation du thrombus en revanche, elle prend tout son sens dans l'évaluation du retentissement de l'atteinte cardiaque droite et de l'atteinte cardiaque globale chez les patients instables sur le plan hémodynamique.

L'ESC définit deux groupes de patients : le premier correspond aux patients suspect d'EP en situation d'hypotension artérielle ou en choc et le second aux patients suspect d'EP sans signe hémodynamique.

Suivant ces deux groupes, les recommandations établissent une stratégie diagnostique standardisée selon les deux arbres décisionnels (Cf. annexes 9, 10 et 11).

En résumé, on voit que la démarche diagnostique est difficile. Les examens décrits ci-dessus ne peuvent s'appliquer qu'en situation intra-hospitalière. Mais la difficulté persiste pour les patients pris en charge en pré-hospitalier pour lesquels le diagnostic ne sera pas posé ; la sensibilité diagnostique reposant sur les signes cliniques et l'ECG est voisine des 0% alors que la spécificité est de 98,8% (25); ainsi certains patients ne pourront pas être traités de façon adaptée ou traités pour une autre étiologie supposée : ces deux hypothèses pouvant grever le pronostic des patients (42). Là aussi, Lichtenstein et al, ont pu montrer (30) que l'échographie pulmonaire dans un algorithme adapté (associée à l'échographie vasculaire) pouvait permettre d'obtenir un diagnostic précis et rapide et ceci au lit du patient donc en milieu extrahospitalier.

Après ces éléments de cadrage concernant les pathologies pouvant être en relation avec une dyspnée aiguë et pouvant nécessiter une prise en charge en pré-hospitalier, nous souhaitons essayer de décrire de façon plus précise cette population et en particulier les patients souffrant d'IC ainsi que leur pronostic en rapport avec le diagnostic posé en pré-hospitalier à travers l'étude PARADISE : **“PAthwAy of Dyspneic patIent in Emergency”**

2. Etude

2.1. Méthodologie

2.1.1. Objectifs de l'étude et critères d'évaluation

2.1.1.1. *Objectif principal*

Evaluer la mortalité intra-hospitalière des patients pris en charge pour dyspnée aiguë en pré-hospitalier dans l'ensemble de la population et en fonction du diagnostic étiologique de dyspnée porté en pré-hospitalier.

2.1.1.2. *Objectifs secondaires*

- Comparer les caractéristiques cliniques des patients selon le diagnostic porté en pré-hospitalier (SICA, BPCO, Asthme, Pneumopathie, SCA ...).
- Comparer le diagnostic initial posé en pré-hospitalier avec le diagnostic final de sortie.
- Comparer les durées d'hospitalisation totale en fonction du diagnostic initial et du diagnostic final.
- Décrire la trajectoire hospitalière de ces patients comme par exemple les services d'hospitalisation les accueillant après la prise en charge pré-hospitalière.

2.1.1.3. *Critère principal d'évaluation*

Mortalité intra-hospitalière quelle qu'en soit la cause.

2.1.1.4. *Critères secondaires d'évaluation*

- Données démographiques et cliniques des patients pris en charge par une équipe médicalisée des urgences,
- Le diagnostic principal de l'hospitalisation initiale.
- Durée de l'hospitalisation totale, incluant le séjour aux urgences et en hospitalisation classique.
- Les services d'hospitalisation (service de réanimation, de cardiologie, de soins intensifs cardiologiques, autre...).
- Administration et délai d'administration de ventilation non-invasive et/ou de diurétiques et/ou de dérivés nitrés.
- Type de service admettant le patient suite à la prise en charge en urgence et délai d'admission.

2.1.2. Méthode d'observation

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective mono-centrique (CHRU de Nancy) menée à partir des données issues des dossiers médicaux acquises dans le cadre des soins courants, pour des patients pris en charge par une équipe SMUR des urgences du CHRU de Nancy pour dyspnée aiguë en pré-hospitalier sur les années 2014 et 2015.

2.1.3. Population de l'étude

2.1.3.1. Critères d'inclusion

- Adulte (>18ans), homme ou femme.
- Patients présentant une dyspnée aiguë non traumatique pris en charge par une équipe du SMUR des urgences du CHRU de Nancy.

2.1.3.2. Critères d'exclusion

- Arrêt cardio-respiratoire avant la prise en charge par une équipe du SMUR du CHRU de Nancy.

2.1.4. Modalités de recrutement et modalités d'information

Les patients ont été inclus via une recherche à partir du logiciel AppliSAMU®, qui est utilisé pour la gestion des dossiers de régulation médicale au Centre 15 au SAMU de Nancy. Nous avons recherché les dossiers en utilisant la codification CIM 10 avec les items suivants :

- Grippe et pneumopathie : J10, J11, J12, J13, J14, J15, J16, J17, J18
- Autres affections aiguës des voies respiratoires inférieures : J20, J21, J44.0, J44.1
- Dyspnée : R06.0
- Insuffisance ventriculaire gauche : I50.1
- Insuffisance cardiaque congestive : I50.0
- Insuffisance cardiaque, sans précision : I50.9
- Œdème pulmonaire : J81

Une fois le patient inclus, son parcours de soins était retracé à partir des informations initiales issues du logiciel AppliSAMU® et l'ensemble des données extraites de son dossier médical (dont la confirmation du diagnostic sur le courrier de sortie d'hospitalisation) en se basant sur les logiciels sécurisés Résurgence®, Diam® ainsi que DxCare®.

2.1.5. Caractéristiques des données recueillies

Les données suivantes ont été recueillies (Cf annexe 12) :

- Les caractéristiques de la population :
 - Age
 - Sexe
 - Antécédents
 - Traitements
- Les valeurs des paramètres vitaux à l'arrivée des premières équipes de secours (sapeurs-pompiers, infirmière en maison de retraite, médecin libéraux).
- Les valeurs des paramètres vitaux à l'arrivée de l'équipe du SMUR.
- La prise en charge thérapeutique :
 - Médicamenteuse : diurétiques, vasodilatateurs type dérivés nitrés, antiagrégants plaquettaire, anticoagulant, bronchodilatateurs, antalgique et vasopresseur.
 - Non médicamenteuse : oxygénothérapie, VNI.
- Le diagnostic établi en pré-hospitalier.
- L'orientation.
- Le diagnostic final.
- La survenue d'évènement indésirable durant l'hospitalisation : état de choc, arrêt cardio-respiratoire, Extra Corporeal Membrane of Oxygen (ECMO) et séjour en réanimation.

Les courriers d'hospitalisations des patients, nous ont permis de déterminer la mortalité intra-hospitalière et les causes de décès.

2.1.6. Support de données

Un cahier d'observation électronique (« electronic Case Report Form » eCRF) a été conçu par le Centre d'Investigation Clinique (CIC-P) sur le logiciel sécurisé Clinsight®. L'ensemble des données disponibles a été saisi dans l'eCRF.

2.1.7. Classification en fonction des différents diagnostics

La majorité des dyspnées aiguës résulte de quatre grandes pathologies principales : les SICA, les décompensations de BPCO, les PAC et l'EP. Afin de permettre une analyse plus pertinente, nous avons décidé de constituer deux groupes nosographiques diagnostiques : un

groupe « SICA » et un groupe « non SICA » (Cf Figure 3). Les résultats préliminaires que nous présentons, concernent uniquement ces deux groupes.

Les résultats finaux de l'étude PARADISE présenterons en plus une analyse en sous-groupes en fonction des étiologies des dyspnées. La figure suivante résume la répartition des sous-groupes dans les deux bras SICA et non SICA :

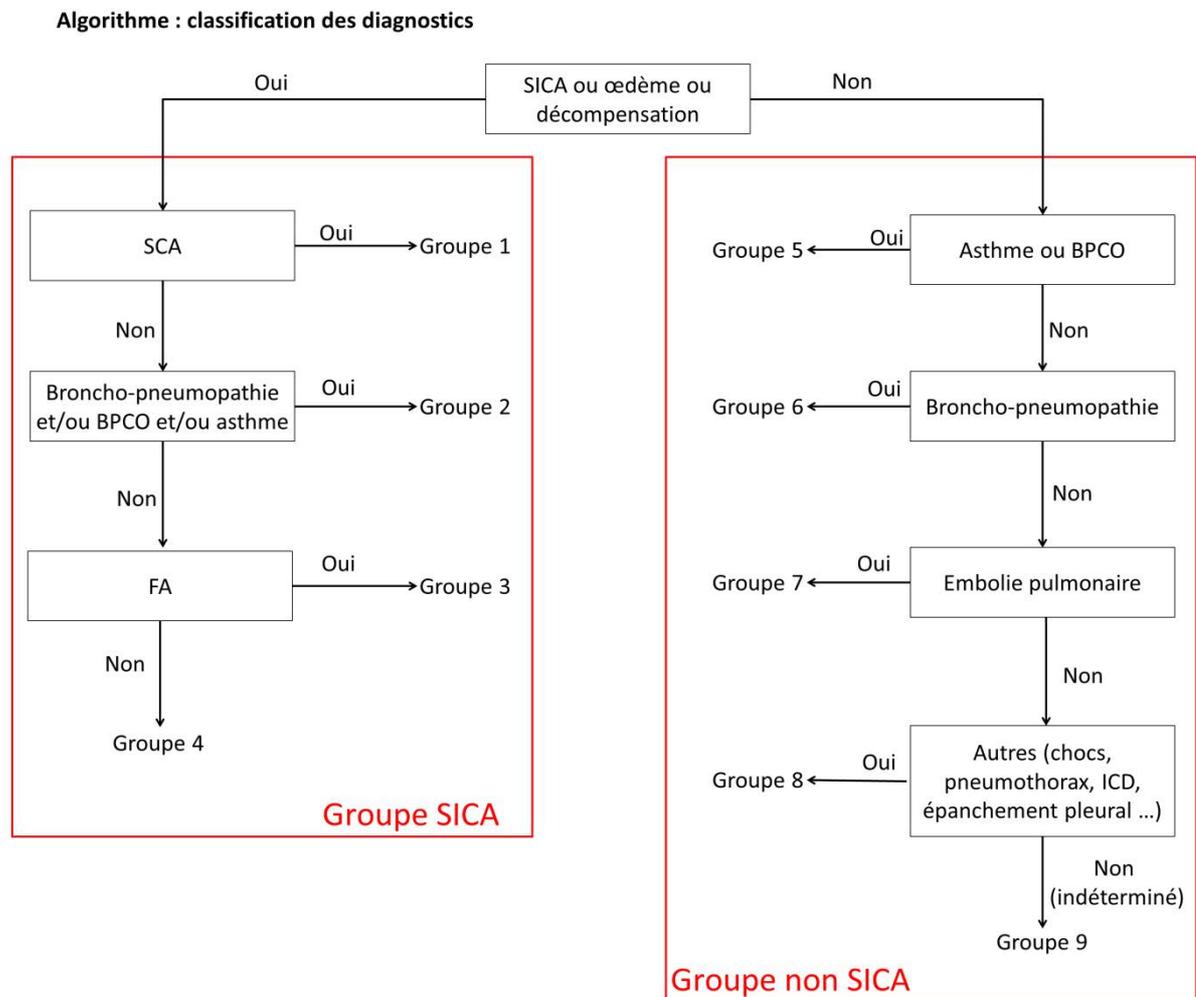


Figure 3 : Algorithme de classification des diagnostics pour l'étude PARADISE.

2.1.8. Méthode d'analyse statistique

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel R. Le seuil de signification bilatéral a été fixé à $p < 0.05$.

Les variables continues ont été décrites en moyenne \pm écart-type et médiane (1^{er} et 3^e quartile), et les variables catégorielles en effectif et pourcentage.

Les groupes de patients « SICA » et « non SICA » pour le diagnostic final et les groupes de patients « vivants » et « décédés » ont été comparés à l'aide du test de Kruskal-Wallis pour les variables continues et du test exact de Fisher ou du test du khi-2 pour les variables catégorielles.

La concordance entre les diagnostics pré-hospitaliers et finaux a été analysée à l'aide du coefficient kappa de Cohen. Ce coefficient peut s'interpréter de la façon suivante :

- <0 : désaccord.
- 0.0 – 0.20 : accord très faible.
- 0.21 – 0.40 : accord faible.
- 0.41 – 0.60 : accord modéré.
- 0.61 – 0.80 : accord fort.
- 0.81 – 1.00 : accord presque parfait.

L'association entre « SICA » et la mortalité intra-hospitalière a été évaluée par régression logistique uni-variable et multi-variable.

Pour l'analyse multi-variable par régression logistique, nous avons procédé en deux étapes :

- 1^{ère} étape : pré-sélection des variables :
Toutes les variables significatives au seuil de 15 % et présentant moins de 20 % de données manquantes ont été incluses dans l'analyse multi-variable.
- 2^{ème} étape : sélection backward :
L'analyse multi-variable a ensuite été réalisée par régression logistique avec sélection backward des variables au niveau de signification de 5%, en forçant la variable d'exposition (ici, le diagnostic final SICA).

Les rapports de cotes (OR) ainsi que leurs intervalles de confiance (IC) à 95% ont été reportés. Le modèle multi-variable obtenu après sélection « backward » est également présenté.

2.1.9. Confidentialité

Conformément aux dispositions de l'article R. 5120 du Code de la Santé Publique, toute personne appelée à collaborer aux essais est tenue au secret professionnel.

Le fichier informatique utilisé pour réaliser la recherche et/ou la recherche dont sont issus les échantillons a fait l'objet d'une autorisation de la CNIL. Conformément à l'article 22-2 de la Loi Informatique et Libertés modifiée, l'étude «*PARADISE : Pathway of Dyspneic*

patient in Emergency » a été portée au registre des Correspondants Informatique et Libertés (CIL) du CHRU de Nancy sous le numéro : **R2016-08**

De plus, nous avons fait enregistrer le protocole de l'étude PARADISE dans un registre international des recherches scientifiques médicales : « clinicaltrials.gov » sous l'identifiant NCT02800122.

2.2. Résultats

2.2.1. Flow chart

Nous présentons ici les résultats préliminaires de l'étude PARADISE. La base de données PARADISE est constituée de 1675 malades. Les résultats préliminaires concernent les 823 premiers patients saisis dont 202 ont été exclus pour les raisons résumées dans le schéma suivant :

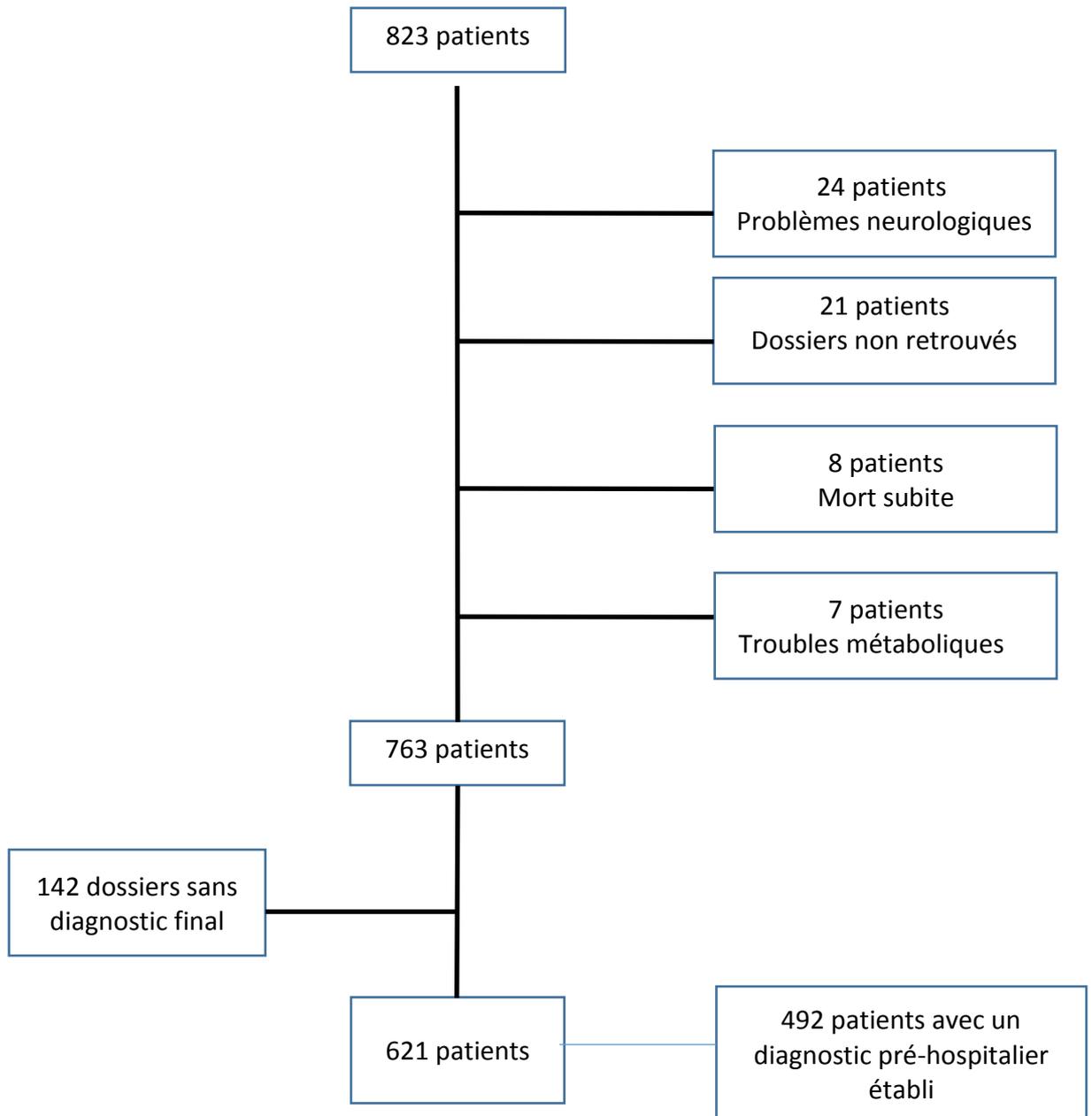


Figure 4 : Flow chart des résultats préliminaires de l'étude PARADISE.

2.2.2. Dyspnée aiguë en fonction du diagnostic pré-hospitalier

Un diagnostic pré-hospitalier était établi et tracé chez 492 malades sur 621 soit dans 79.2% des cas. Ils sont répartis de la façon suivante :

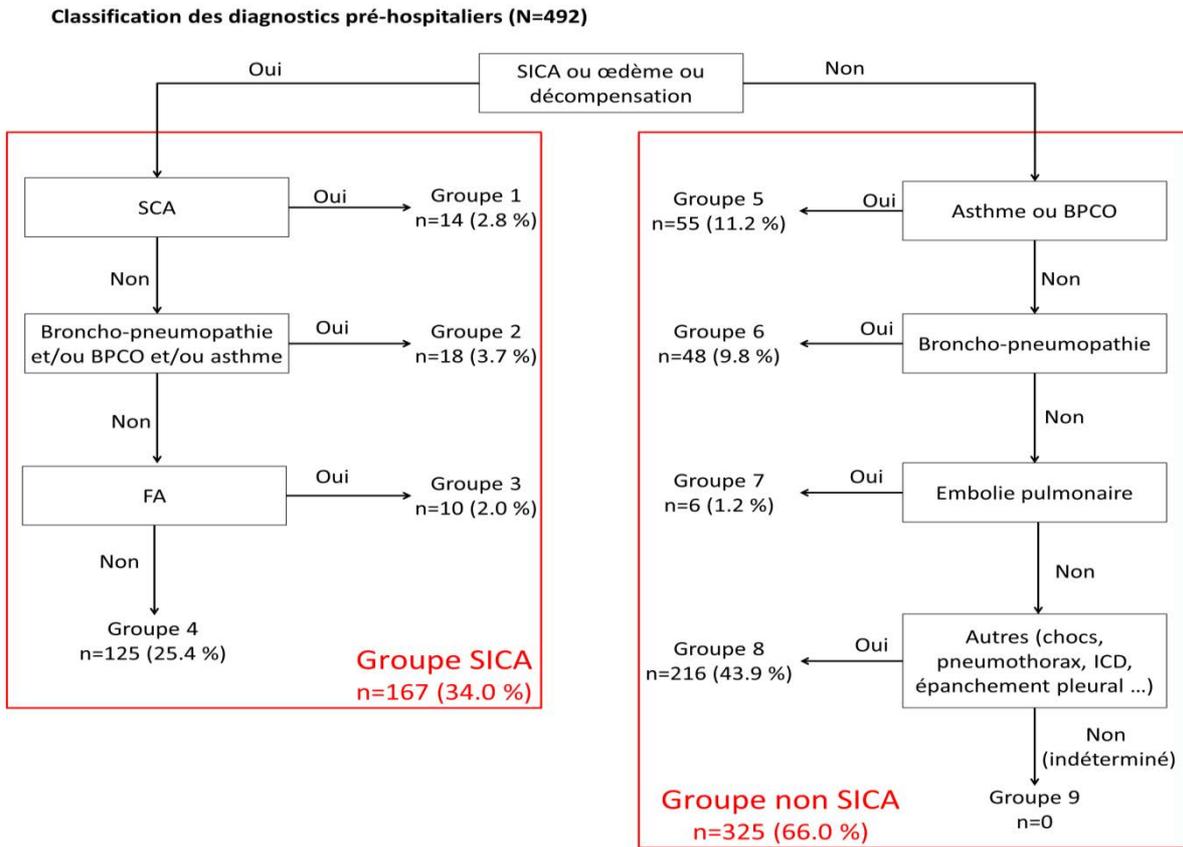


Figure 5 : Classification des diagnostics pré-hospitaliers.

2.2.3. Dyspnée aiguë en fonction du diagnostic final

Les diagnostics finaux, issus des courriers de sortie des malades, étaient répartis de la façon suivante :

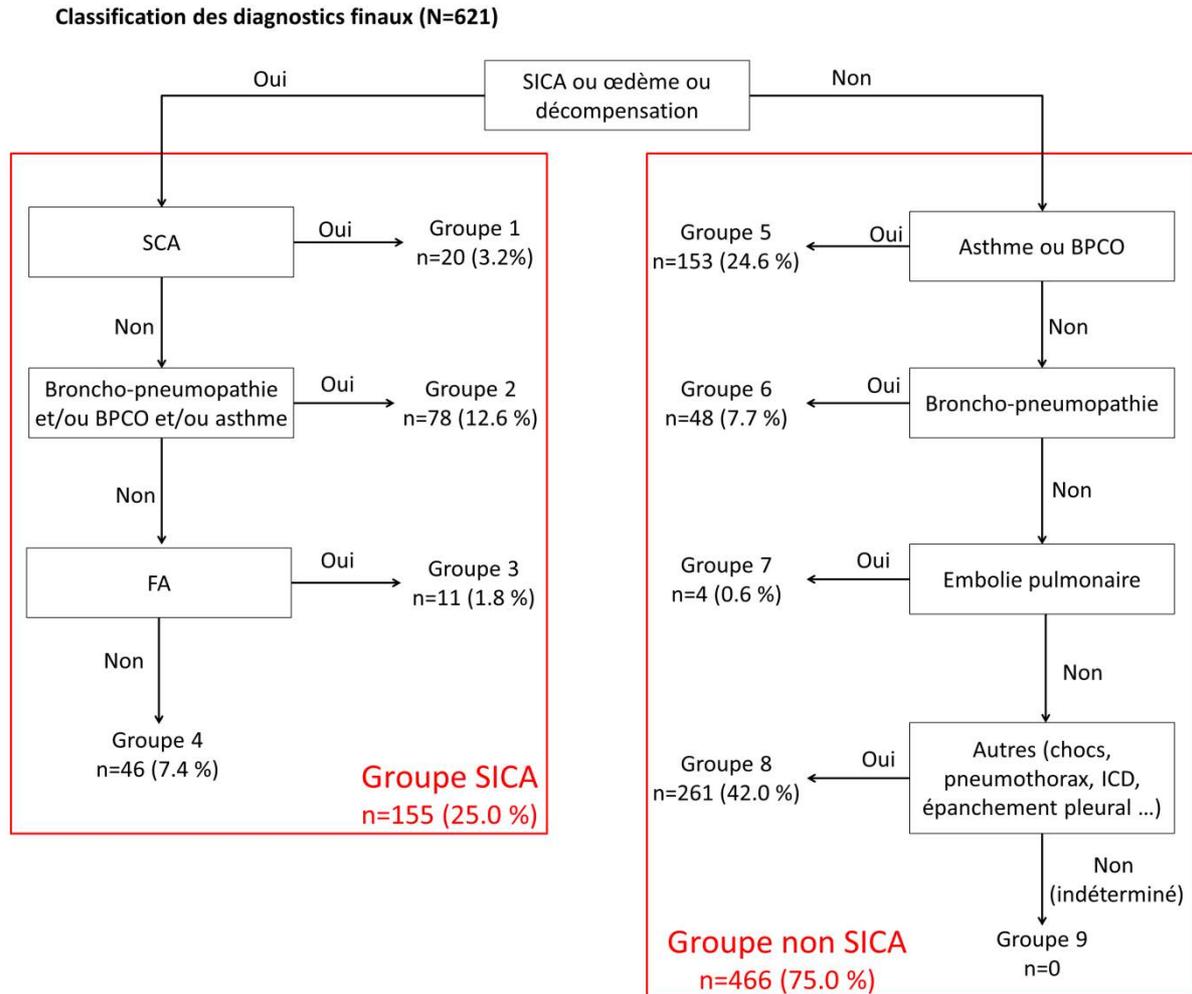


Figure 6 : Classification des diagnostics finaux.

2.2.4. Caractéristiques de la population étudiée

La taille de l'échantillon était N = 621, comptant 267 femmes (43.0 %) contre 354 hommes (57.0 %) avec en ce qui concerne le groupe SICA final, 88 femmes (56.8 %) et 67 hommes (43.2 %) et pour le groupe non SICA final, 179 femmes (38.4 %) et 287 hommes (61.6 %) $p < 0.001$ (Cf annexes 13 et 14). L'analyse en sous-groupes n'était pas possible dans les résultats préliminaires du fait de la petite taille de l'échantillon.

L'âge moyen de la population générale était de 69 ± 17 ans, avec pour le groupe SICA une moyenne d'âge à 79 ± 11 ans et pour le groupe non SICA 66 ± 17 ans, $p=0.002$. L'insuffisance cardiaque chronique est présente dans 18.6% de la population générale et dans 35.9% des patients du groupe SICA et 12.9% dans le groupe non SICA, $p<0.001$. On retrouve une proportion importante de patients hypertendus (53.4%) : 67.5% dans le groupe SICA et 48.7% dans le groupe non SICA, $p<0.001$. La fibrillation atriale chronique concernait 16.6% de la population globale et 29.4% des patients du groupe SICA et 12.3% des patients non SICA, $p<0.001$. Enfin le diabète était présent chez 22.1% des patients de population générale (3.7% dans le groupe SICA et 18.6% dans le groupe non SICA, $p=0.0005$).

En ce qui concerne les facteurs de comorbidité non cardiovasculaires, on trouve :

- L'insuffisance rénale chronique, présente dans 4.9% de la population globale (11.1% dans le groupe SICA et 2.8% dans le groupe non SICA, $p=0.0001$).
- La perte d'autonomie récente pour 14.9% de la population générale (22.2% dans le groupe SICA et 12.5 % $p=0.005$).

2.2.5. Mortalité

On notait un manque d'information pour 13 patients (2.1%) des 621 malades. La mortalité globale pour l'échantillon était de 89 décès (14.6%) intra-hospitaliers avec 13 patients soit 8.6% dans le groupe SICA final et 76 patients représentant 16.6 % dans le groupe non SICA final ($p= 0.016$).

2.2.6. Caractéristiques cliniques pré-hospitalières de la population.

Les paramètres cliniques qui nous ont semblé importants de présenter sont les suivants :

- La notion de l'administration ou non d'une oxygénothérapie pré-hospitalière était retrouvée chez 614 malades. 236 d'entre eux avaient bénéficié d'oxygénothérapie pré-hospitalière dont 88 dans le groupe SICA (58.7 %) contre 148 dans le groupe non SICA (31.9 %), $p < 0.0001$. En revanche, on notait l'absence de différence statistique concernant le débit d'oxygène délivré.
- 287 malades sur 616, soit 46.6 %, étaient décrits comme étant en « détresse respiratoire » dont 107 (69.5 %) dans le groupe SICA et 180 (39.0 %) dans le groupe non SICA, $p < 0.0001$.
- On retrouvait 436 descriptifs d'auscultation pulmonaire chez les 621 patients. 158 malades (36.2 %) présentaient des râles inférieurs à la moitié des champs pulmonaires avec respectivement dans les groupes SICA et non SICA, 89 malades (65.9 %) et 69 (22.9 %), $p < 0.0001$. Chez 129 (29.6 %) autres malades, on notait l'absence de râles

avec respectivement dans le groupe SICA et non SICA, 17 malades (12.6 %) et 112 malades (37.2 %), $p < 0.0001$.

- La pression artérielle systolique était renseignée chez 578 patients, avec une valeur moyenne globale de 147 ± 33 mm Hg, une moyenne de 159 ± 32 mm Hg dans le groupe SICA et 142 ± 32 mm Hg dans le groupe non SICA, $p = 0.007$.
- La SpO₂ était renseignée chez 545 patients, avec une moyenne globale de 94 ± 7 %, une moyenne de 92 ± 9 % dans le groupe SICA et 95 ± 6 % dans le groupe non SICA, $p = 0.016$.

Table 1 : Description de la population d'étude et comparaison des groupes SICA et non SICA (diagnostic final).

	Population globale (n=621)			Groupe non SICA (n=466)		Groupe SICA (n=155)		p-value
	N	Moyenne \pm écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Moyenne \pm écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Moyenne \pm écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	
Paramètres cliniques								
Prise d'O ₂	614	236 (38.4 %)		148 (31.9 %)		88 (58.7 %)		<0.0001
Débit O ₂ (l/min)	231	9 \pm 4	9 (6 - 12)	9 \pm 4	9 (5 - 12)	9 \pm 4	9 (6 - 12)	0.36
Turgescence jugulaire	254	17 (6.7 %)		11 (5.9 %)		6 (9.0 %)		0.40
Détresse respiratoire	616	287 (46.6 %)		180 (39.0 %)		107 (69.5 %)		<0.0001*
Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation (jours)	268	1 \pm 2	0 (0 - 0)	0 \pm 1	0 (0 - 0)	1 \pm 4	0 (0 - 1)	0.42
Auscultation pulmonaire	436	394 (90.4 %)		266 (88.4 %)		128 (94.8 %)		0.036
Râles < moitié champs pulm.	436	158 (36.2 %)		69 (22.9 %)		89 (65.9 %)		<0.0001*
Foyer auscultatoire	436	44 (10.1 %)		35 (11.6 %)		9 (6.7 %)		0.12
Sibilants	436	81 (18.6 %)		55 (18.3 %)		26 (19.3 %)		0.79
Absence de râles	436	129 (29.6 %)		112 (37.2 %)		17 (12.6 %)		<0.0001*
Ronchi	436	81 (18.6 %)		56 (18.6 %)		25 (18.5 %)		1.00
PA systolique (mmHg)	578	147 \pm 33	145 (121 - 170)	142 \pm 32	140 (120 - 165)	159 \pm 32	160 (140 - 180)	0.007
PA diastolique (mmHg)	568	85 \pm 20	82 (70 - 100)	82 \pm 19	80 (70 - 94)	90 \pm 21	90 (78 - 100)	0.12
Fréquence cardiaque (battements/minute)	535	100 \pm 31	96 (79 - 117)	99 \pm 32	96 (78 - 116)	101 \pm 28	100 (81 - 120)	0.76
SpO ₂ (%)	545	94 \pm 7	96 (92 - 98)	95 \pm 6	96 (94 - 98)	92 \pm 9	94 (89 - 98)	0.016

* $p < 0.05$

2.2.7. Description du diagnostic initial et du diagnostic final

Un diagnostic pré-hospitalier était établi chez 492 malades sur 621. 167 (33.9 %) malades étaient diagnostiqués SICA tandis que les 325 (66.1 %) autres malades étaient étiquetés groupe non SICA, en pré-hospitalier. Des 167 patients diagnostiqués SICA en pré-hospitalier, 72 (14.6 %) patients ont un diagnostic final non SICA, de même 37 (7.5 %) patients non SICA en pré-hospitalier appartenait au groupe SICA dans le diagnostic final.

La concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final pour l'appartenance au groupe SICA ou non SICA, fixait un coefficient de Kappa à 0.48 (0.40 – 0.56 ; IC 95 %).

Ceci est repris dans la table suivante :

Table 2 : Evolution des diagnostics pré-hospitaliers et finaux (SICA et. non SICA).

		Diagnostic final		Total
		Non SICA	SICA	
Diagnostic pré-hospitalier	Non SICA	288 (58.5 %)	37 (7.5 %)	325 (66.1 %)
	SICA	72 (14.6 %)	95 (19.3 %)	167 (33.9 %)
Total		360 (73.2 %)	132 (26.8 %)	492

	Coefficient Kappa (IC 95 %)
SICA vs. non SICA	0.48 (0.40 - 0.56)

Une concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final, affinée aux différents groupes fixait un coefficient de Kappa à 0.40 (0.36 - 0.45 ; IC 95%) (Cf Annexe 15).

A ce niveau, une analyse en régression logistique a été réalisé afin de préciser la qualification du diagnostic final en SICA ou non SICA. Le modèle évalué et les résultats, issus d'une analyse uni-variée, est décrit ci- dessous :

Table 3 : Association entre le diagnostic final (SICA et. non SICA) et la mortalité intra-hospitalière: régression logistique uni-variable et multi-variable.

Variable	Analyse uni-variable			Analyse multi-variable*		
	Nb événements / nb de patients	OR (IC 95%)	p-value	Nb événements / nb de patients	OR (IC 95%)	p-value
Diagnostic final						
Non SICA	76/457 (16.6 %)	1.00	-	73/437 (16.7 %)	1.00	-
SICA	13/151 (8.6 %)	0.47 (0.25 - 0.88)	0.018	11/141 (7.8 %)	0.43 (0.21 - 0.88)	0.021

* ajusté sur perte d'autonomie, cancer, traitements pré-hospitalier (oxygène, norépinephrine, épinephrine).

2.2.8. Durées d'hospitalisation selon le diagnostic.

La durée d'hospitalisation était retrouvée chez 564 patients de la cohorte. La durée moyenne globale d'hospitalisation était de 8 ± 12 jours, avec une durée moyenne pour le groupe SICA de 11 ± 12 jours contre 7 ± 12 jours dans le groupe non SICA, $p= 0.002$.

Le calcul de la durée moyenne d'hospitalisation chez les patients vivants et décédés était faisable sur un ensemble de 562 malades. Les patients avec un bon pronostic étaient

hospitalisés en moyenne 8 ± 12 jours tandis que les patients décédés avaient une moyenne de durée de séjour de 6 ± 12 jours, $p= 0.0002$.

2.2.9. Trajectoire hospitalière des patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë

Les unités d'accueil étaient connues pour tous les patients de l'échantillon. Le SAU étaient l'unité d'accueil principale avec 336 (54.1 %) malades pris en charge dont 213 (45.7 %) patients classés non SICA en diagnostic final et 123 (79.4 %) malades classés SICA en diagnostic final. L'USIC était la deuxième porte d'entrée des patients avec 165 (26.6 %) malades pris en charge dont 148 (31.8 %) patients classés non SICA en diagnostic final et 17 (11.0 %) malades classés SICA en diagnostic final. La Réanimation admettait 28 (4.5 %) malades en entrée directe dont 25 (5.4 %) appartenaient au groupe non SICA en diagnostic final.

Les secteurs d'admission secondaire principaux étaient connus pour 302 malades. Les Soins Continus avec 47 (15.6 %) malades (29 soit 14.8 % des patients classés non SICA en diagnostic final et 18 soit 17.0 % des patients classés SICA en diagnostic final) était le secteur d'admission secondaire le plus retrouvé. La Réanimation avec 44 (14.6 %) malades était le second secteur d'admission secondaire.

42 malades ont pu regagner leur domicile dont 31 (15.8 %) issus du groupe non SICA final et 11 (10.4 %) patients du groupe SICA final.

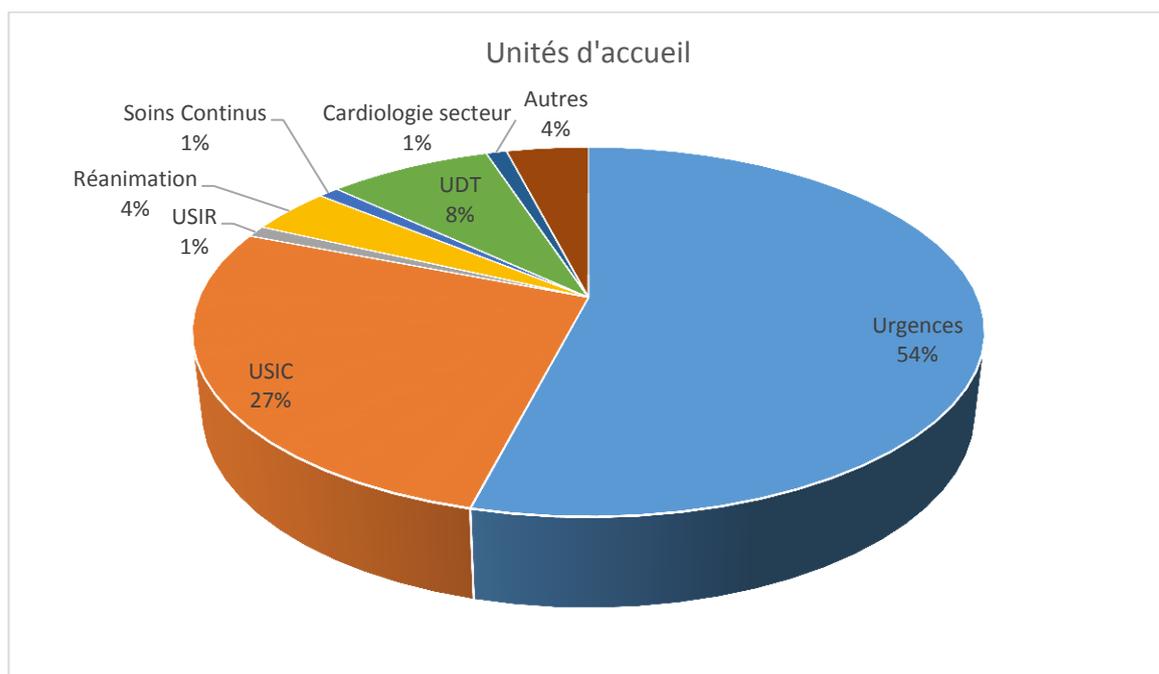


Figure 7 : Répartition des patients en fonction des unités d'accueil.

20 malades, soit 6.6 %, décédait avant leur prise en charge dans un secteur secondaire adapté, dont 17 (8.7 %) patients étaient du groupe non SICA final et les 3 autres (2.8%) étaient du groupe SICA final.

L'étude des unités d'accueil en fonction du pronostic en fin d'hospitalisation était possible sur 608 patients. L'unité d'accueil première des patients décédés était le SAU avec 55 patients soit 61.8 % des 89 décès. L'USIC et la Réanimation avaient accueilli 14 malades chacun en admission directe, représentant à chaque fois 15.7 % du nombre total de patients décédés.

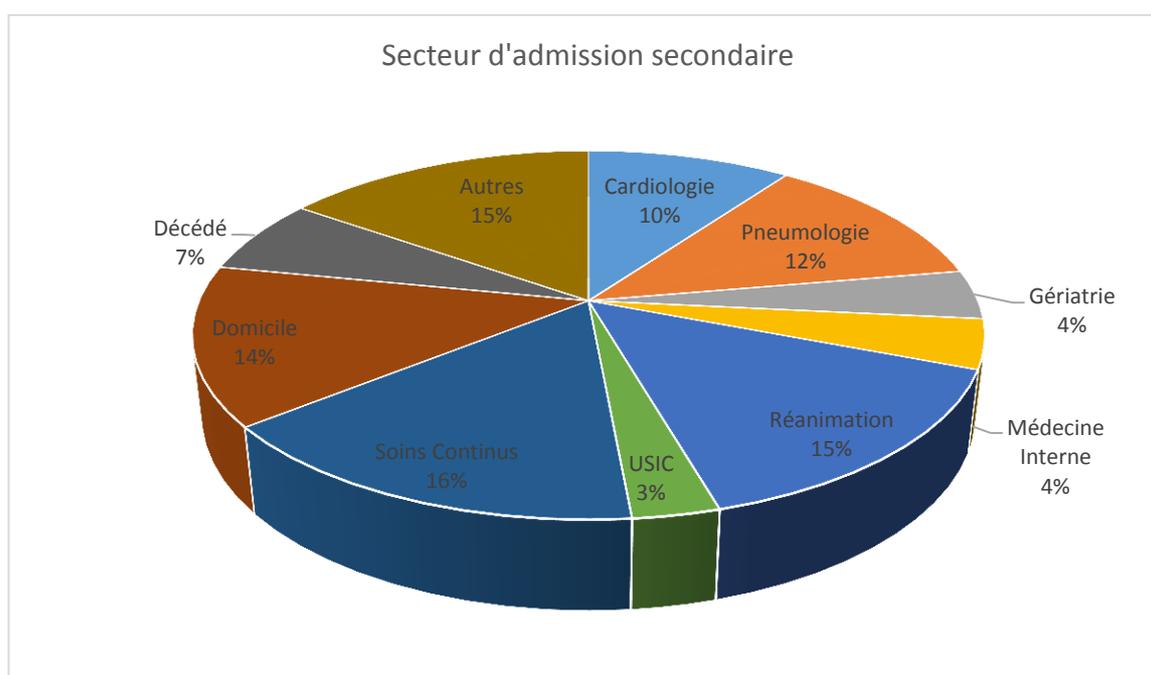


Figure 8 : Répartition des secteurs d'admission secondaire après la première unité d'accueil.

2.3. Discussion

En préambule, il est important de signaler que :

- Notre travail présente ici les résultats préliminaires de PARADISE qui à terme regroupera plus de 1500 patients.
- La population étudiée dans notre étude correspond aux patients pris en charge en pré-hospitalier par une équipe du SMUR pour dyspnée aiguë non traumatique.

Tout d'abord, la mortalité globale de la population est estimée à 14.6%. D'autres études ont trouvé des niveaux de mortalité similaire s'étalant de 10 % pour l'étude de Prekker et al. à 14 % pour l'étude de Stiell et al. (43) (44). Zannad et al, dans EFICA Study ont retrouvé une mortalité de 27.1% à 1 mois (incluant les patients en pré-hospitalier) (45). Les résultats

préliminaires dans notre série montrent une mortalité de 16.6 % pour le groupe non SICA final et de 8.6 % pour le groupe SICA final. Nous avons retrouvé dans notre série 8 patients en morts subites à l'arrivée des secours (environ 1% de la population) ; ce chiffre sous-estime probablement le nombre de décès en pré-hospitalier de ce type de patients ; en effet, certains patients ont pu être en arrêt cardiaque avant l'arrivée du SMUR et non inclus dans ce travail. Cette donnée sera recherchée lors de la prochaine étude prospective. Toutefois ces chiffres restent tout de même bien supérieurs aux chiffres de mortalité des patients atteints de SCA (aux alentours de 4 à 5% de mortalité intra-hospitalière) (46).

2.3.1. Paramètres cliniques pré-hospitaliers

Dans un premier temps, il semble exister une différence statistique, avec un recours à l'oxygénothérapie pré-hospitalière plus fréquent chez les patients du groupe SICA que chez les non SICA, soit 58.7 % contre 31.9 % respectivement, $p < 0.0001$. Les patients du groupe SICA sont plus fréquemment classés comme étant en détresse respiratoire (69.5 %) que les malades du groupe non SICA (39 %), $p < 0.0001$. La présence de râles à l'auscultation pulmonaire était plus en faveur des patients du groupe SICA tandis que leur absence était plus en faveur du groupe non SICA. La pression artérielle systolique était statistiquement plus élevée dans le groupe patient SICA (159 ± 32 mm Hg) que dans le groupe non SICA (142 ± 32 mm Hg), $p = 0.007$. La SpO_2 était également statistiquement différente entre les deux groupes avec une moyenne de 92 ± 9 % dans le groupe SICA et 95 ± 6 % dans le groupe non SICA, $p = 0.016$.

Bien qu'elles soient statistiquement significatives ces valeurs doivent être considérées avec précaution. Face à une dyspnée aiguë, même si la capacité de chaque médecin urgentiste à différencier cliniquement une ICA d'une autre étiologie est limitée comme a pu le montrer Wang et al (47) – sensibilité : 0,60, spécificité : 0,86, RV+ : $IC_{95\%}$: 4,4 (1,8-10,0), RV- : $IC_{95\%}$: 0,45 (0,28-0,73) (13) –, l'examen clinique reste la base de son diagnostic. Il repose dans un premier temps, sous réserve que l'état du patient le permette, sur un interrogatoire minutieux visant à rechercher dans les antécédents et les traitements du patient des arguments en faveur d'une cardiopathie préexistante, d'une coronaropathie, d'une insuffisance cardiaque chronique, d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une valvulopathie, d'autres facteurs de risques cardiovasculaires, de troubles du rythme ou alors d'arguments en faveur d'un diagnostic différentiel telle que la BPCO.

L'histoire clinique récente est aussi un élément important qui peut orienter vers l'origine

cardiaque de la dyspnée aiguë actuelle : prise de poids rapide, majoration progressive d'une dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne. Il est également important de rechercher des potentiels facteurs décompensant tels qu'une douleur thoracique, un syndrome infectieux, une modification thérapeutique ou des facteurs environnementaux.

Sur ces bases, en urgence, l'examen clinique s'attache principalement à éliminer les signes de gravité d'un SICA afin de détecter un éventuel choc cardiogénique (48).

- une fréquence respiratoire avec une tachypnée ou polypnée $> 30/\text{min}$, une bradypnée $< 15/\text{min}$ et des pauses respiratoires ;
- une $\text{SpO}_2 < 92\%$;
- des signes de lutte (balancement thoraco-abdominal, tirage) ;
- des signes d'hypoxémie (cyanose, confusion, convulsions) ;
- une incapacité à parler ;
- des signes d'hypercapnie (sommolence, sueurs, flapping) ;
- des signes de choc et d'hypo-perfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, oligo-anurie, augmentation du temps de recoloration cutanée) ;
- une fréquence cardiaque $> 120/\text{min}$;
- une hypotension artérielle avec pression artérielle systolique (PAS) $< 90\text{ mm Hg}$.

2.3.2. Comparaison du diagnostic initial au diagnostic final

La concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final pour l'appartenance au groupe SICA ou non SICA, fixait un coefficient de Kappa à 0.48 (0.40 – 0.56 ; IC 95 %) définissant un accord modéré entre les deux diagnostics.

La concordance semble encore se dégrader lorsqu'elle s'intéresse non plus au groupe mais plutôt aux pathologies individualisées. Ainsi la concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final, affinée aux différents groupes fixait un coefficient de Kappa à 0.40 (0.36 - 0.45 ; IC 95%) définissant un accord faible. Ces résultats devront être rediscutés lorsque la cohorte sera complète.

Ces faiblesses dans les niveaux d'accord des concordances sont bien le reflet de la difficulté à catégoriser les patients dans le groupe SICA ou non SICA. Cette constatation reste un point important de notre travail. La capacité diagnostique en pré-hospitalier soulève le délicat problème de l'initiation de la thérapeutique. La faible sensibilité des paramètres cliniques en urgence et la nécessité de faire un diagnostic correct, suggère l'utilisation de nouveaux outils diagnostiques permettant d'aboutir à un diagnostic plus précis. Ces dernières années ont vu la promotion de l'échographie pleuropulmonaire comme un outil diagnostique majeur face à un patient souffrant de dyspnée en urgence (49)(50). Elle a montré sa capacité à détecter les dyspnées d'origine cardiaque (51) avec la mise en évidence des lignes B qui sont des lignes verticales hyperdenses, naissant de la ligne pleurale et couvrant les lignes A. Son efficacité a été également évaluée par rapport à la radiographie pulmonaire (51)(52) limitant ainsi l'exposition aux rayons radiologiques (53). Bourcier et al. ont montré également que la sensibilité (0,95 vs 0,6 p < 0,01), la spécificité (0,57 vs 0,76 p = 0,09) et la valeur prédictive négative (0,67 vs 0,25 p < 0,01) pour le diagnostic de pneumopathie sont meilleures avec l'échographie pulmonaire comparativement à la radiographie pulmonaire (53). De récentes études mettent en exergue l'intérêt d'une réalisation aussi rapide que possible, donc dès la prise en charge aux urgences (50)(49), afin de contribuer au mieux au diagnostic. L'échographie pulmonaire peut être considérée comme « la prolongation » de l'examen clinique du patient (54)(55).

Nous avons pu montrer qu'en extrahospitalier les médecins urgentistes qualifient de SICA plus de patients qu'en réalité (diagnostic en sortie d'hospitalisation). Nous avons constaté un taux de mortalité intra-hospitalière plus importante pour les patients du groupe non SICA (16.6% vs 8.6%). L'analyse multivariée ajustée confirme cette tendance avec un odd ratio de 0.43 (0.21 - 0.88). Ce résultat est à prendre avec prudence et devra être conforté par l'analyse de l'ensemble de la cohorte.

2.3.3. « Trajectoire hospitalière » des patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë

Le SAU reste manifestement la première porte d'entrée pour 55% des patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë. L'entrée directe en USIC concernait 27% des patients. Ces deux unités hospitalières représentent ainsi les services privilégiés d'admission (82 % des malades).

La durée d'hospitalisation moyenne tous groupes confondus était de 8 ± 12 jours. Les résultats préliminaires envisageaient une durée d'hospitalisation significativement plus

importante dans le groupe SICA avec une moyenne de 11 ± 12 jours contre 7 ± 12 jours dans le groupe non SICA.

Les patients décédés avaient une moyenne de durée de séjour de 6 ± 12 jours.

Le service d'admission concerne l'orientation des patients admis aux urgences en premier lieu. 16% des malades étaient transférés en Soins Continus, 15% dans un service de Réanimation et 7 % des patients décédaient aux urgences avant tout transfert vers une autre unité de soins. Ces chiffres suggèrent que 38 % ($16 + 15 + 7$) des patients pris en charge par le SAU sont des patients graves méritant une surveillance intense spécialisée. En revanche, 14% des patients n'étaient pas admis en hospitalisation et étaient autorisés à rentrer à domicile. Cette idée de patients évalués dans un service de soins primaires puis pris en charge en ambulatoire est une perspective d'avenir. Les patients considérés à faible risque, dont le traitement commencé aux urgences semble efficace, peuvent bénéficier d'une prise en charge ambulatoire. Une hospitalisation en unité hospitalière de courte durée pourrait éventuellement être envisagée afin de prolonger brièvement leur traitement et leur surveillance pour une durée inférieure à 24 heures. Il est important de préciser qu'un suivi précoce est associé à un risque inférieur de réadmission. Une prise en charge complémentaire entre cardiologue et médecin généraliste est également liée à une plus faible mortalité et à une meilleure observance des soins (56). Par ailleurs, les programmes d'éducation thérapeutique ont montré leur intérêt (57). En effet, ils permettent un meilleur suivi et l'obtention d'un taux de réadmission plus faible, mais leur impact est limité car ils sont peu implémentés dans les filières de soins en France. Ainsi, sans disponibilités de lit en cardiologie, les unités d'hospitalisation de courte durée pourraient être des lieux intéressants pour permettre l'organisation et l'optimisation du suivi des patients lorsque la prise en charge ambulatoire est envisagée. Dans cette même démarche, il est probablement important de pouvoir développer les projets de télémédecine (58) permettant d'assurer un suivi clinique, voire biologique, pertinents. C'est en surveillant de façon plus « personnalisée » ce type de patient que les décompensations seront mieux détectées et que pourront être évitées une aggravation et/ou une hospitalisation, signe d'une évolution souvent péjorative de la maladie.

2.4. Limites

La faiblesse principale de notre étude préliminaire sur l'étude pronostic des dyspnées aiguës non traumatique en pré-hospitalier est liée à la petite taille de son échantillon. La taille finale de PARADISE, fixée à 1675 patients permettra peut-être d'obtenir la significativité de certains résultats. L'augmentation de la taille de l'échantillon permettra éventuellement de

définir la mortalité intra-hospitalière par groupes étiologiques de pathologie et ainsi permettre une analyse plus précise.

Le caractère rétrospectif est également une limite par une proportion de données manquantes. La perte de données n'est pas seulement le résultat du caractère rétrospectif de l'étude mais résulte aussi de la mise en œuvre du dossier informatisé dans l'établissement, faisant varier les modalités de traçabilité des informations médicales pendant la période d'étude. Une cause non négligeable de la perte de données est liée à la prise en charge pré-hospitalière au cours de laquelle la formalisation des données est moindre.

Perspectives

L'établissement rapide d'un diagnostic de certitude reste une priorité pour les patients pris en charge pour une dyspnée aiguë en pré-hospitalier au vu du niveau élevé de mortalité globale chez ces patients (43)(44). Le diagnostic pré-hospitalier est en effet primordial pour initier les thérapies médicamenteuses et non médicamenteuses adaptées dans les délais les plus courts afin de limiter la hausse de la mortalité intra-hospitalière selon le principe de « time to therapy » (59)(60)(4).

L'établissement de ce diagnostic pré-hospitalier reste un défi pour le praticien compte tenu de la faible spécificité des signes cliniques qui se regroupent pour dresser des tableaux des syndromes parfois très proches.

L'échographie pleuropulmonaire est un examen peu coûteux, non invasif, d'apprentissage rapide (61) et ses résultats sont facilement reproductibles (62). Son utilisation rapide et aisée au lit du malade en font un examen de plus en plus utilisé et même recommandé par l'ESC (63). Pirozzi et al. ont démontré que la concordance entre diagnostic initial de prise en charge et le diagnostic final, chez les patients admis aux urgences pour dyspnée aiguë et qui bénéficiaient d'une échographie pleuropulmonaire associée à un examen clinique, présentait un coefficient kappa de Cohen de 0.94, soit un accord presque parfait (50).

L'utilisation pré-hospitalière des BNP reste discrète et très peu d'étude existe à ce sujet. Teboul et al. ont démontré que l'utilisation de la mesure en urgence pré-hospitalière du BNP était faisable et simple. Leur étude consistait à classer les dyspnées aiguës pris en charge en pré-hospitalier par l'examen clinique, selon trois étiologies : cardiaque, respiratoire ou indéterminée. Les résultats montraient que 71 % des diagnostics cliniques établis par le praticien étaient corrigés après obtention de la valeur du BNP (64). Il semble donc que dans

ce principe de « time to therapy » l'obtention de la valeur des BNP dès le pré-hospitalier puisse être un plus pour les praticiens.

Conclusion

La dyspnée aiguë non traumatique est un symptôme dont les étiologies multiples sont graves. Elle est un motif fréquent de recours à une prise en charge pré-hospitalière.

La population de patients pris en charge en pré-hospitalier pour dyspnée aiguë est une population bien souvent poly-pathologique avec des causes de dyspnée parfois imbriquées et une symptomatologie peu discriminante. Le pronostic de ces patients étant directement corrélé au délai d'initiation des traitements spécifiques, il est nécessaire de développer des outils diagnostics paracliniques mobiles et utilisables précocement.

Les résultats préliminaires de l'étude PARADISE retrouvaient une moyenne d'âge de 69 ans toutes causes de dyspnée confondues.

La mortalité intra-hospitalière était élevée, estimée à 14,6 % toutes causes confondues et semblait être cohérente avec les résultats d'études similaires. La mortalité intra-hospitalière était plus importante dans le groupe non SICA final avec une valeur de 16.6 % contre 8.6 % pour le groupe SICA final. L'objectif secondaire de comparaison entre les diagnostics pré-hospitaliers et les diagnostics finaux restait un point important de notre étude montrant un accord faible (un coefficient de Kappa à 0.48) pour la concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final pour l'appartenance au groupe SICA ou non SICA, certifiant ainsi la complexité clinique d'établir un diagnostic certain en situation pré-hospitalière. Cette difficulté diagnostique peut s'expliquer en partie par la faible spécificité des paramètres cliniques.

Le service des urgences du CHRU de Nancy devrait prochainement, dans le cadre de l'étude PRELUDE «**PRE**admission **L**ung **U**ltrasound **D**yspn**E**a management » (PHRC-N 2016), pouvoir participer à l'évaluation de l'utilisation d'échographes ultra-portables dans la prise en charge des patients dyspnéiques en pré-hospitalier. Cette étude devrait permettre de connaître l'impact de la réalisation précoce d'une échographie pleuropulmonaire et donc d'un diagnostic plus précis sur la mortalité intra-hospitalière et les ré-hospitalisations des patients pris en charge pour dyspnée aiguë en pré hospitalier.

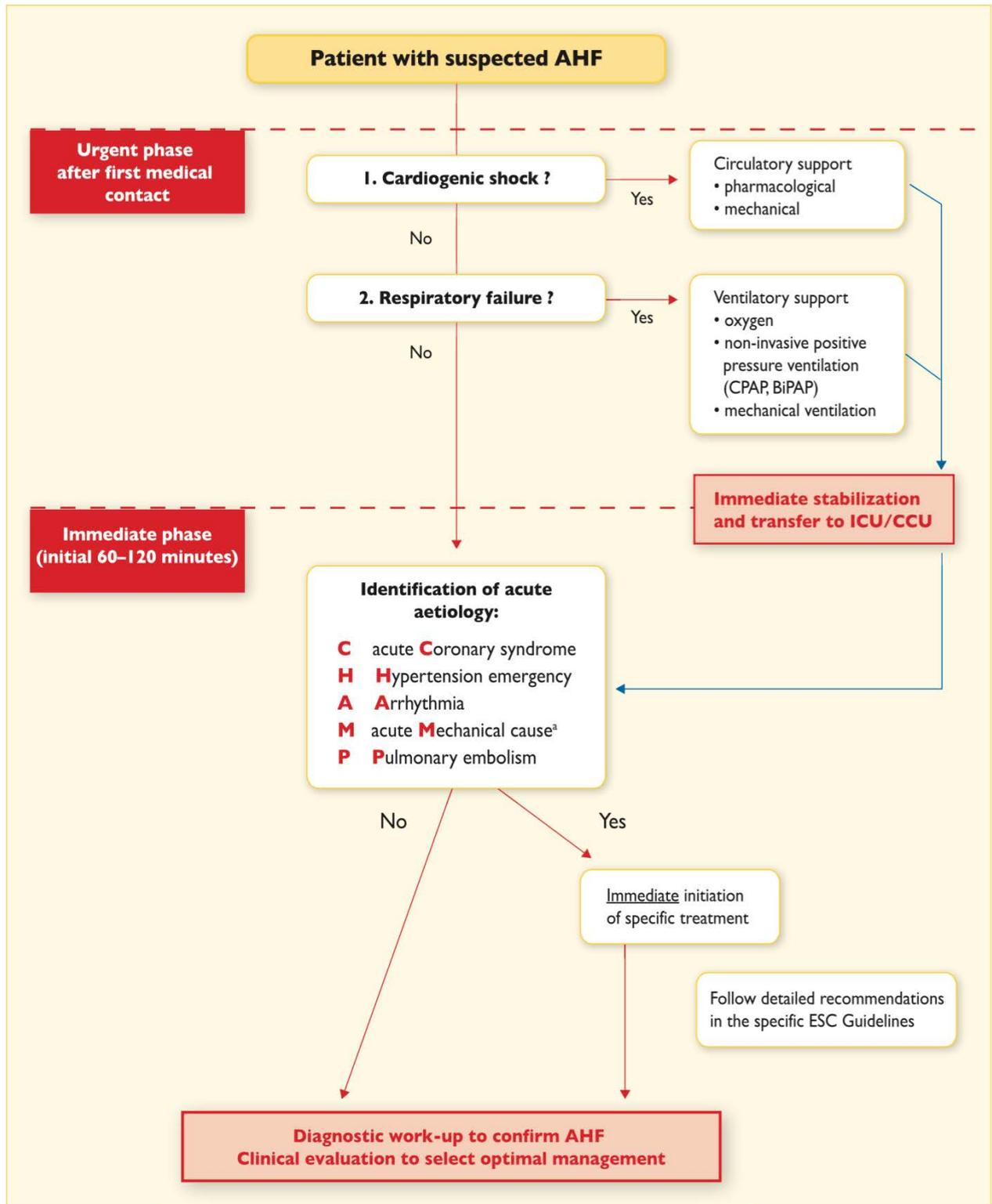
Annexes

Annexe 1 : Validité intrinsèque des différents symptômes, signes cliniques et éléments anamnestiques orientant vers une ICA d'après Wang and al.

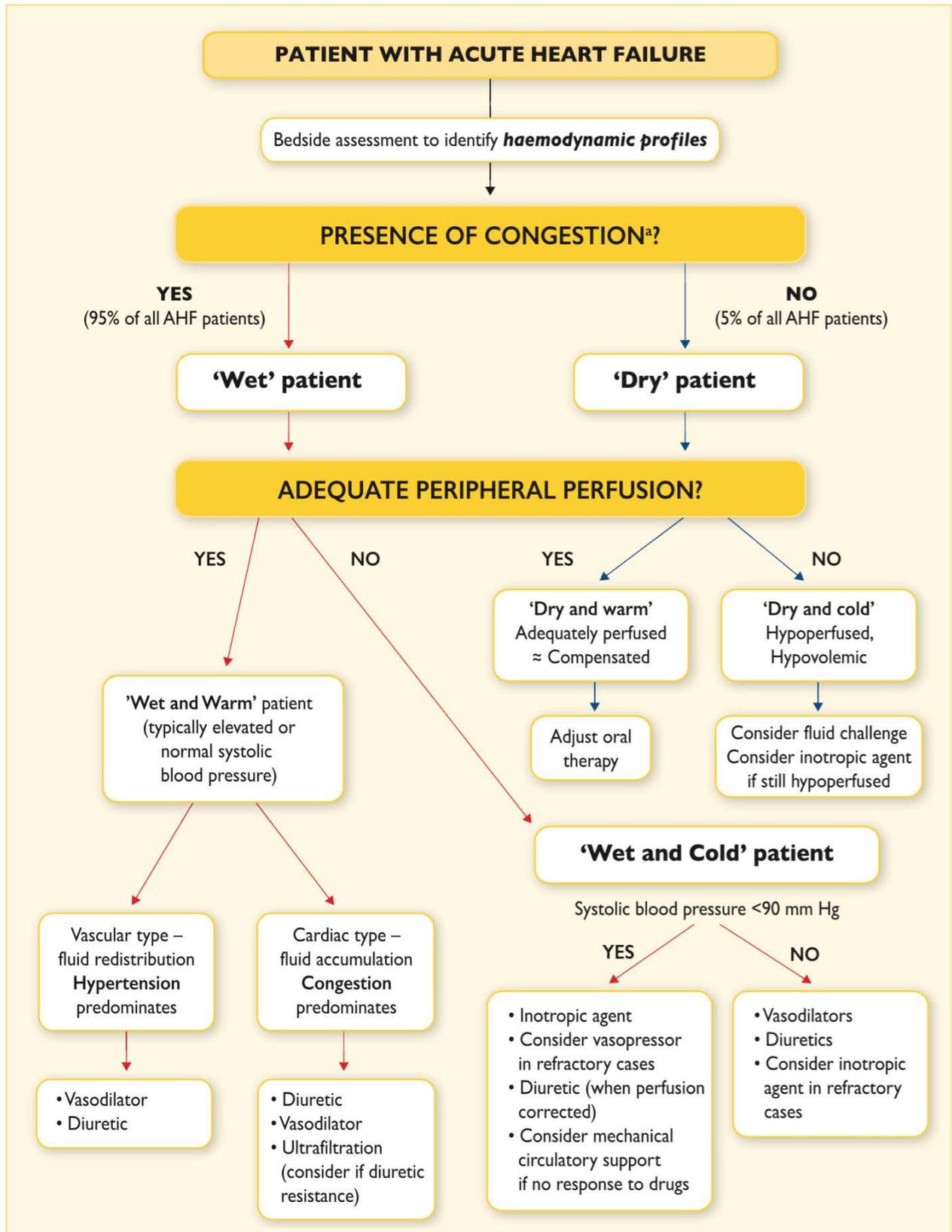
	Sensibilité	Spécificité	RV+ (IC95%)	RV- (IC95%)
Jugement clinique initial	0.61	0.86	4.4 (1.8-10.0)	0.45 (0.28-0.73)
Antécédents				
Insuffisance cardiaque	0.60	0.90	5.8 (4.1-8.0)	0.45 (0.38-0.53)
Infarctus du myocarde	0.40	0.87	3.1 (2.0-4.9)	0.69 (0.58-0.82)
Coronaropathie	0.52	0.70	1.8 (1.1-2.8)	0.68 (0.48-0.96)
Dyslipidémie	0.23	0.87	1.7 (0.43-6.9)	0.89 (0.69-1.1)
Diabète	0.28	0.83	1.7 (1.0-2.7)	0.86 (0.73-1.0)
HTA	0.60	0.56	1.4 (1.1-1.7)	0.71 (0.55-0.93)
Tabagisme	0.62	0.27	0.81 (0.60-1.1)	1.4 (0.58-3.6)
BPCO	0.34	0.57	0.81 (0.60-1.1)	1.1 (0.95-1.4)
Symptômes				
Dyspnée paroxystique nocturne	0.41	0.84	2.6 (1.5-4.5)	0.70 (0.54-0.91)
Orthopnée	0.50	0.77	2.2 (1.2-3.9)	0.65 (0.45-0.92)
Œdèmes	0.51	0.76	2.1 (0.92-5.0)	0.64 (0.39-1.1)
Dyspnée d'effort	0.84	0.34	1.3 (1.2-1.4)	0.48 (0.35-0.67)
Asthénie et prise de poids	0.31	0.70	1.0 (0.74-1.4)	0.99 (0.85-1.1)
Toux	0.36	0.61	0.93 (0.70-1.2)	1.0 (0.87-1.3)
Examen clinique				
Bruit B3	0.13	0.99	11 (4.9-25.0)	0.88 (0.83-0.94)
Reflux hépatojugulaire	0.24	0.96	6.4 (0.81-51.0)	0.79 (0.62-1.0)
Turgescence jugulaire	0.39	0.92	5.1 (3.2-7.9)	0.66 (0.57-0.77)
Râles crépitants	0.60	0.78	2.8 (1.9-4.1)	0.51 (0.37-0.70)
Souffle précordial	0.27	0.90	2.6 (1.7-4.1)	0.81 (0.73-0.90)
Œdème déclive	0.50	0.78	2.3 (1.5-3.7)	0.64 (0.47-0.87)
Manœuvre de Valsalva	0.73	0.65	2.1 (1.0-4.2)	0.41 (0.17-1.0)
TAS<100mmHg	0.06	0.97	2.0 (0.6-6.6)	0.97 (0.91-1.0)
Bruit B4	0.05	0.97	1.6 (0.47-5.5)	0.98 (0.93-1.0)
TAS>150 mmHg	0.28	0.73	1.0 (0.69-1.6)	0.99 (0.84-1.2)
Wheezing	0.22	0.58	0.52 (0.38-0.71)	1.3 (1.1-1.7)
Ascite	0.01	0.97	0.33 (0.04-2.9)	1.0 (0.99-1.1)
Abréviations ; ICA : Insuffisance cardiaque aiguë ; RV : Rapport de vraisemblance ; HTA : Hypertension artérielle ; BPCO : bronchopneumopathie obstructive				

Annexe 2 : Différentes catégories de SICA selon l'ESC 2012.

Types de SICA	Caractéristiques
Choc cardiogénique	<ul style="list-style-type: none"> • Tableau d'hypo-perfusion tissulaire sur bas débit cardiaque malgré la correction de la pré-charge et des troubles du rythme • TAS < 90 mmHg malgré un remplissage vasculaire adapté • Signes d'hypoperfusion périphériques : marbrures, extrémités froides, oligoanurie (>0.5ml/kg/h)
Œdème aigu du poumon	Tableau de détresse respiratoire aiguë avec : <ul style="list-style-type: none"> • Hypoxémie avec SP02<90% en air ambiant • Orthopnée • Tachypnée • Atteinte alvéolaire clinique et radiographique
Insuffisance cardiaque associée à un SCA	Signes d'insuffisance cardiaque aiguë associé à la présence d'éléments cliniques, biologiques, ECG ou échographiques en faveur d'un SCA évolutif
Insuffisance cardiaque droite isolée	Syndrome de bas débit avec : <ul style="list-style-type: none"> • Turgescence jugulaire • Hépatomégalie • Hypotension artérielle • Absence de signe de congestion pulmonaire
Aggravation ou décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique	Histoire d'insuffisance cardiaque chronique d'aggravation progressive malgré un traitement médical Signes de congestion pulmonaire Œdèmes périphériques
Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive	Signes et symptômes d'ICA avec : <ul style="list-style-type: none"> • Fonction ventriculaire gauche conservée • Tension artérielle élevée • Tachycardie • Radiographie thoracique compatible avec un OAP • Normo-volémie ou hyper-volémie modérée • Signes de congestion pulmonaire sans signe droit



Annexe 4 : Prise en charge des patients en insuffisance cardiaque aiguë selon le profil clinique à la phase initiale selon Ponikowski et al.



Annexe 5 : Antibiothérapie probabiliste des PAC de l'adulte en ambulatoire, sans signe de gravité selon la SPILF.

	Premier choix <i>privilégier le traitement efficace sur S.pneumoniae</i>	Echec à 48 h
Sujet présumé sain, sans signe de gravité <i>Suspicion de pneumocoque (début brutal)</i>	Amoxicilline	Macrolide ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télichromycine ² Hospitalisation si deuxième échec
<i>Doute entre pneumocoque et bactéries « atypiques »³</i>	Amoxicilline	FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télichromycine ² Hospitalisation si deuxième échec
	ou pristinamycine ou télichromycine ²	Hospitalisation/réévaluation diagnostique et thérapeutique**
<i>Suspicion de bactéries « atypiques »³</i>	Macrolide	Amoxicilline ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou pristinamycine ou télichromycine ² Hospitalisation si deuxième échec
Sujet avec co-morbidité(s) ou sujet âgé ambulatoire (hors institution) sans signe de gravité [sujet âgé en institution cf .Tableau 4]	Amoxicilline / acide clavulanique ou FQAP (lévofloxacine) ¹ ou ceftriaxone*	Hospitalisation

Annexe 6 : Antibiothérapie probabiliste des PAC non graves de l'adulte, hospitalisées selon la SPILF.

	Premier choix	Echec à 48 h
Arguments en faveur du pneumocoque (pneumocoque fortement suspecté ou documenté) ⁴ <i>Sujet jeune, sujet âgé ou sujet avec co-morbidité(s)</i>	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque <i>Sujet jeune</i>	Premier choix Amoxicilline ou pristinamycine ou télichromycine ²	Echec des Bêta-lactamines à 48 h Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) ¹ Réévaluation
<i>Sujet âgé*</i> <i>Sujet avec co-morbidité(s)</i>	Amoxicilline/acide clavulanique ou céfotaxime ou ceftriaxone ou FQAP (lévofloxacine) ¹	Association à un macrolide ou substitution par FQAP (lévofloxacine) ¹ Réévaluation

Annexe 7 : Antibiothérapie des PAC graves, prise en charge en Soins Intensifs ou Réanimation selon la SPILF.

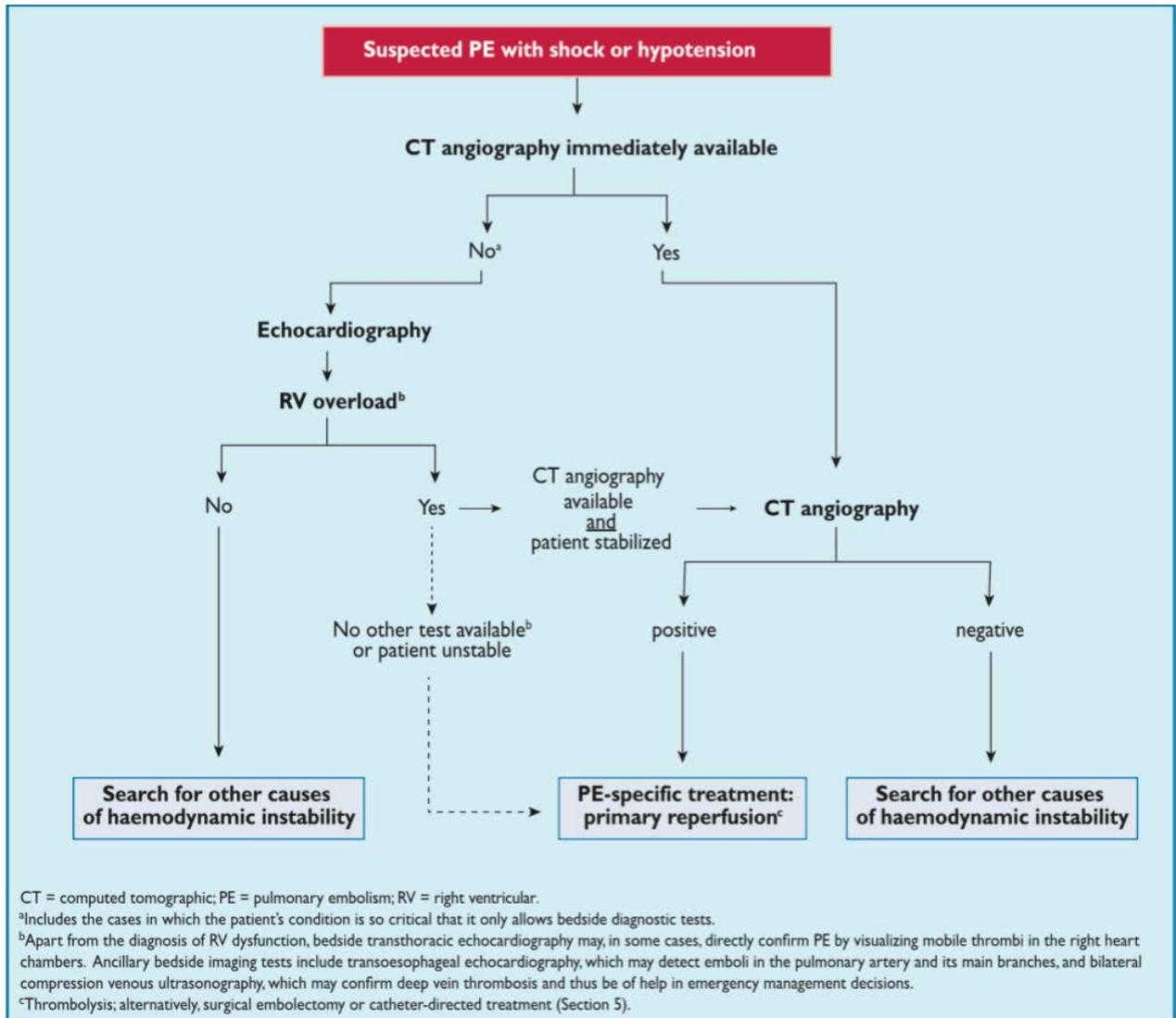
Sujet jeune, sujet âgé, sujet avec co-morbidité(s)	C3G (céfotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP (lévofloxacine) ¹
Facteurs de risques de <i>Pseudomonas</i> : bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de BPCO dues à <i>P. aeruginosa</i>	Bêta-lactamine anti- <i>Pseudomonas</i> ² : - pipéracilline/tazobactam - ou céfépime - ou carbapénème ³ : - <i>imipénème/cilastatine</i> - <i>ou méropénème</i> - <i>ou doripénème</i> + aminoside (amikacine ou tobramycine) au maximum 5 jours + antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires : macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine) ¹

Annexe 8 : Score de Wells et Genève modifié.

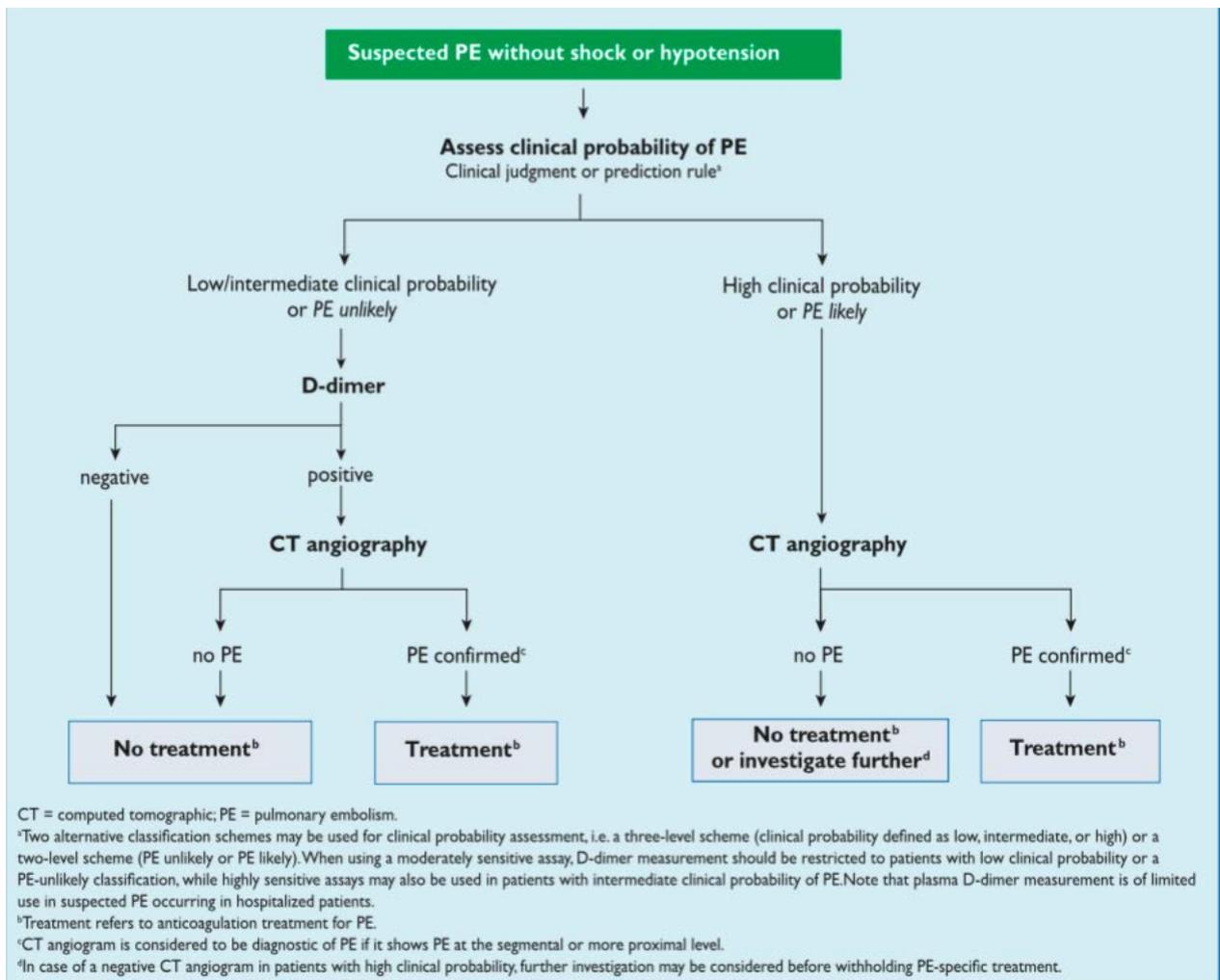
Items	Clinical decision rule points	
	Original version ⁹⁵	Simplified version ⁹⁷
Wells rule		
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate ≥ 100 b.p.m.	1.5	1
Surgery or immobilization within the past four weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0-1	N/A
Intermediate	2-6	N/A
High	≥ 7	N/A
Two-level score		
PE unlikely	0-4	0-1
PE likely	≥ 5	≥ 2
Revised Geneva score	Original version⁹³	Simplified version⁹⁸
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate		
75-94 b.p.m.	3	1
≥ 95 b.p.m.	5	2
Surgery or fracture within the past month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Unilateral lower limb pain	3	1
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0-3	0-1
Intermediate	4-10	2-4
High	≥ 11	≥ 5
Two-level score		
PE unlikely	0-5	0-2
PE likely	≥ 6	≥ 3

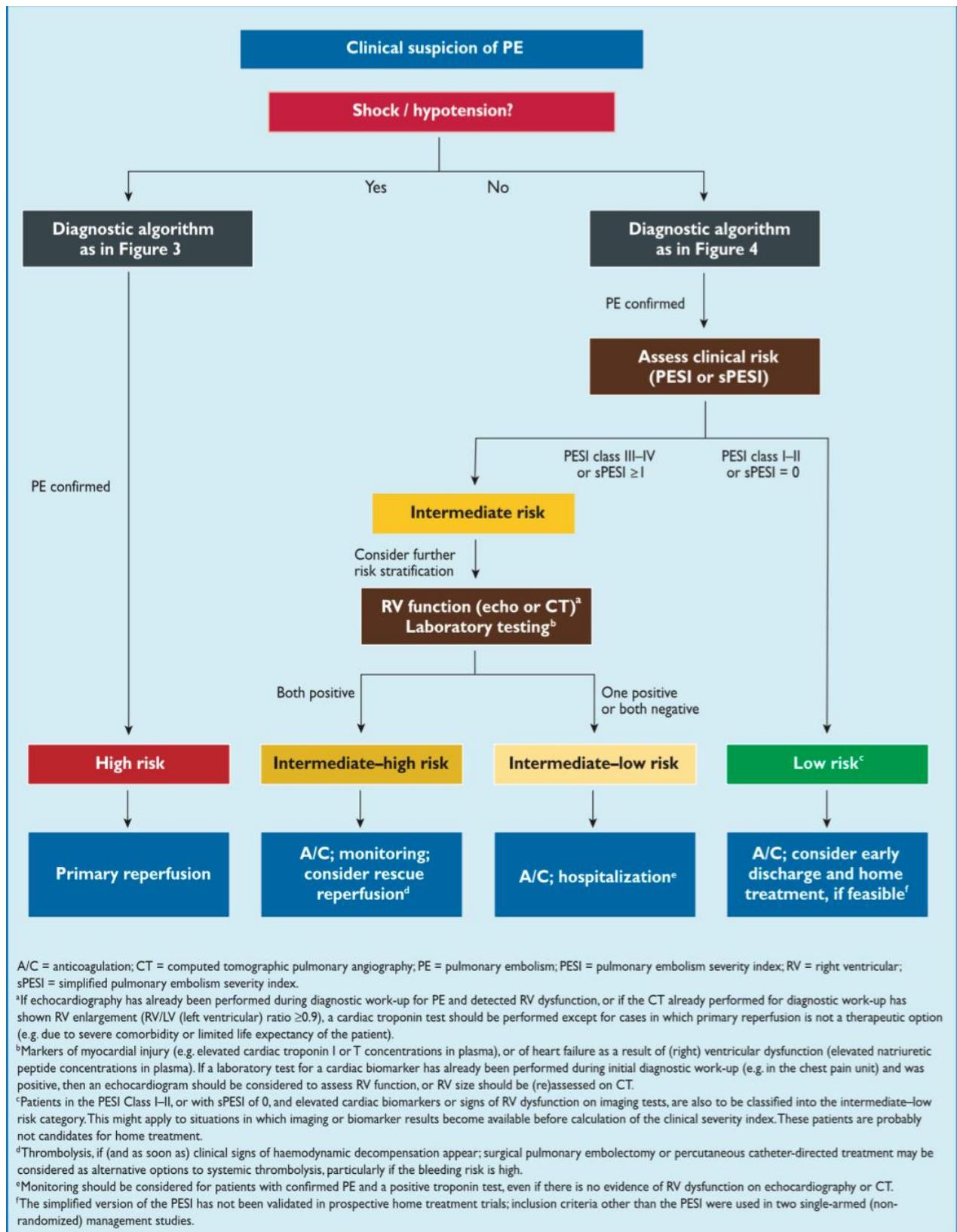
b.p.m.= beats per minute; DVT = deep vein thrombosis; PE = pulmonary embolism.

Annexe 9 : Algorithme diagnostic de l'EP chez les patients en état de choc selon l'ESC.



Annexe 10 : Algorithme diagnostique de l'EP chez les patients stables selon l'ESC.





Annexe 12 : Caractéristiques des données recueillies dans l'eCRF de PARADISE.

SMUR |__|_|_|_|_|

Patient N° |__|_|_|_|_|_|_|

CRF complet incomplet

Date de prise en charge SMUR |__|_|_|_|_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) Heure de prise en charge SMUR

|__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)

Date arrivée à l'hôpital

|__|_|_|_|_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) Heure d'arrivée à l'hôpital

|__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)

Initiale nom: |__| Initiale prénom: |__| Sexe: F M Age: |__|_|_|

Unité d'accueil

- Urgences - USIC USIR - Réanimation - Soins Continus - UDT -

Cardiologie Secteur Pneumologie

- Soins Continus - Autre:.....

Dyspnée en préhospitalier - CRF

CO-MORBIDITES CARDIO-VASCULAIRES:

- Insuffisance Cardiaque Chronique - HTA - Diabète
 - Défibrillateur implantable - SCA ST + - Dyslipidémie
 - Resynchronisation - Coronarien - Obésité
 - Défibrillateur implantable - AVC - Artérite
 - Pacemaker - Valvulopathie - Fumeur actif
 - Antcd d'hospit Insuf Card - Angioplastie
 Date dernière hospit |__|_|_|_|_|_|_|_|_| Date |__|_|_|_|_|_|_|_|_|
 LVEF : % (dernière valeur) - Flutter ou FA
 Classe NYHA habituel : - Embolie Pulmonaire

CO-MORBIDITES NON CARDIOVASCULAIRES

- BPCO - Dysthyroïdisme
 - Asthme - Ethylisme chr.
 - Insuff. Rénale Chronique - Dialysé - Cancer évolutif
 - Anémie - Inflammatoire.....
 - Maladie Chronique - HIV
 Dépression - Perte d'autonomie
 Troubles cognitifs -
 - Aucune de ces propositions - Autres :.....

TRAITEMENT au long cours

- Béta-bloquants - IEC - ARA-II - Spironolactone / Eplérénone
 - Diurétiques - Furosémide - Bumétanide - Autres :.....
 - Inhib. Calciques - Nitrés (patch) - Statine
 - Antiagrégants - AVK - ACO
 - Insuline - Antidiab. oraux
 - Oxygène - VNI à domicile - Beta 2 - Stéroïdes
 - Traitement psychiatrique - Dérivés morph
 - Aucune de ces propositions

TRAITEMENT PREHOSPITALIER

Date |__|_|_|_|_|_|_|_|_|
 - Aucun - Débit :..... l/min
 - Oxygène Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 - VNI : Heure de début |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs) Heure de fin |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 CPAP Bi-PAP
 - Vasodilatateurs Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 Titration : dose totale :.....mg
 PSE : débit :.....mg/h / dose totale :.....mg
 - Morphine Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 - Diurétiques : dose totale :mg
 - Furosémide - Bumétadine Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 - Antiagrégants Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)
 - Anticoagulants Heure |__|_|_|:|__|_|_| (24hrs)

	<input type="checkbox"/> - Bronchodilatateurs Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Autres : - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Dobutamine <input type="checkbox"/> - Dopamine <input type="checkbox"/> - Norépinéphrine <input type="checkbox"/> - Epinéphrine
--	--

PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLINIQUES A LA PRISE EN CHARGE SMUR

<input type="checkbox"/> O ₂ mis en place par les Sapeurs Pompiers ou Ambulanciers: si oui , débit :l/min _ _ / _ _ / _ _ _ _ heure : _ _ : _ _ Date évaluation dyspnée : _ _ _ _ _ _ _ _ _ Heure évaluation dyspnée: _ _ : _ _ <input type="checkbox"/> NA Echelle Visuelle Analogique Valeur écrite : _____ / (1 : min, 10 : max) <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/> - Turgescence jugulaire <input type="checkbox"/> - Œdème périphérique : _ _ <input type="checkbox"/> NA <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Pas d'œdème clinique</i> 2. <i>Prise minimale de godet (2mm de profondeur) sans déformation visible à l'inspection</i> 3. <i>Prise légère de godet (4mm de profondeur) sans déformation évidente visible à l'inspection</i> 4. <i>Prise significative de godet (6mm de profondeur) avec l'extrémité du membre œdématisé visuellement</i> 5. <i>Prise profonde du godet (8mm de profondeur) avec déformation manifeste de l'extrémité du membre</i> Détresse respiratoire (tirage, balancement thoraco-abdo..) OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation _ _ _ _ jours <input type="checkbox"/> NA Auscultation Pulmonaire <input type="checkbox"/> NA <input type="checkbox"/> - Râles < moitié champs pulm. <input type="checkbox"/> - Râles < moitié champs pulm. <input type="checkbox"/> - Foyer auscultatoire <input type="checkbox"/> - Absences de râles <input type="checkbox"/> - Sibilants <input type="checkbox"/> - Ronchi	Date évaluation dyspnée : _ _ _ _ _ _ _ _ _ Heure évaluation dyspnée: _ _ : _ _ <input type="checkbox"/> NA Echelle Visuelle Analogique Valeur écrite : _____ / (1 : min, 10 : max) <input type="checkbox"/> NA PAS : _ _ _ _ mm Hg <input type="checkbox"/> NA PAD : _ _ _ _ mm Hg <input type="checkbox"/> NA Pouls : _ _ _ _ bpm <input type="checkbox"/> NA Glycémie capillaire _ _ _ _ . _ _ mmol/L <input type="checkbox"/> NA FR/min: _ _ <input type="checkbox"/> NA Température: _ _ . _ _ ° <input type="checkbox"/> NA SpO ₂ : _ _ _ % En air, sous O ₂l/min ou sous VNI <input type="checkbox"/> NA Taille: _ _ _ _ cm Poids: _ _ _ _ Kg <input type="checkbox"/> NA ECG : <input type="checkbox"/> - Normal <input type="checkbox"/> - Anormal <input type="checkbox"/> Rythme sinusal <input type="checkbox"/> FA / Flutter <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> QRS > 120ms <input type="checkbox"/> NA Diagnostic évoqué en pré hospitalier <input type="checkbox"/> - SICA de novo <input type="checkbox"/> - Décompensation d'un SICA connu <input type="checkbox"/> - Choc cardiogénique <input type="checkbox"/> - Insuffisance cardiaque droite <input type="checkbox"/> - Œdème Pulmonaire <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire <input type="checkbox"/> - FA à réponse ventriculaire rapide <input type="checkbox"/> - IRA chez un BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Broncho-pneumopathie <input type="checkbox"/> - Pneumothorax <input type="checkbox"/> - Epanchement pleural <input type="checkbox"/> - SCA si oui <input type="checkbox"/> - SCA ST + <input type="checkbox"/> - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :.....
---	---

VENTILATION : - Lunettes - Masque - Optiflow - CPAP ou Bi-PAP - Intubation et ventilation mécanique - Aucun support ventilatoire

DIURETIQUES IV : - Furosémide - Bumétanide - Dose totale dans les 6 heures :..... mg - Autres : - Aucun

VASODILATATEURS IV - Lenitral - Risordan - Dose totale dans les 6 heures :..... mg - Autres : - Aucun

INOTROPES et/ou VASOPRESSEURS IV - Dobutamine - Dopamine - Norépinéphrine or Epinéphrine - Milrinone or Enoximone - Levosimendan - Autres : - Aucun

AUTRES - Antibiotiques - Anticoagulants - Amiodarone - Autres antiarythmiques - Digoxine - Aspirine - Corticoïdes - Aucune

INHALATION : - Beta-2 agonistes - Para-sympathomimetiques - Aucun

ECMO **CORONAROGRAPHIE +/- ANGIOPLASTIE** **DIURESE HORAIRE:**

SORTIE DU 1^{er} SERVICE D'ADMISSION Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|

- Secteur - Réanimation - USIC - Soins Continus - Domicile - Décédé - Autres

Diagnostic:

- SICA de novo - Décompensation d'un SICA connu - Choc cardiogénique - Insuffisance cardiaque droite - Œdème Pulmonaire - Embolie Pulmonaire - FA à réponse ventriculaire rapide - IRA chez un BPCO - Asthme - Broncho-pneumopathie - Pneumothorax - Epanchement pleural - SCA **si oui** - SCA ST + - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :.....

SORTIE DEFINITIVE DE L'HOPITAL

Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa)
 Heure |_|_|:|_|_| (24hrs)

- Domicile - Décédé - Autre

Evènements graves pdt l'hospitalisation

Etat de choc ECMO Arrêt Cardiaque Séjour en réa

Examens complémentaires dans les 48 h avant la sortie

|_|_| |_|_| |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) Pds :.....kg à la sortie

BNP : |_|_|_|_|_| pg/mL ou NT-pro-BNP: |_|_|_|_|_| pg/mL Non fait

Urée et Créatinine : |_|_|_|_|_|:|_|_| mg/dL µmol/L Non fait

Troponine I : |_|_|_|_|_|:|_|_| µg/L ou Troponine T

	<p>Hb :g/dl <input type="checkbox"/> Non fait</p> <p>Echocardiographie pendant l'hospitalisation : <input type="checkbox"/> Non fait LVEF : %</p>
<p>MEDICAMENTS À LA SORTIE</p> <p><input type="checkbox"/> - Béta-bloquants <input type="checkbox"/> - IEC <input type="checkbox"/> - Diurétiques <input type="checkbox"/> - Dérivés nitrés</p> <p><input type="checkbox"/> - Traitement psychiatrique <input type="checkbox"/> - Antiagrégants <input type="checkbox"/> - AVK</p> <p><input type="checkbox"/> - Dérivés morphiniques <input type="checkbox"/> - Inhibiteurs Calciques</p> <p><input type="checkbox"/> - Insuline</p> <p><input type="checkbox"/> - Antidiabétiques oraux <input type="checkbox"/> - Oxygène +/-VNI à domicile</p> <p><input type="checkbox"/> - Beta2mimétiques <input type="checkbox"/> - Statine</p> <p><input type="checkbox"/> - Stéroïdes <input type="checkbox"/> - Aucune de ces propositions</p>	<p>DIAGNOSTIC FINAL de la détresse initiale</p> <p><input type="checkbox"/> - SICA de novo <input type="checkbox"/> - Décompensation d'un SICA connu</p> <p><input type="checkbox"/> - Choc cardiogénique <input type="checkbox"/> - Insuffisance cardiaque droite</p> <p><input type="checkbox"/> - Œdème Pulmonaire <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire</p> <p><input type="checkbox"/> - FA à réponse ventriculaire rapide</p> <p><input type="checkbox"/> - IRA chez un BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Broncho-pneumopathie</p> <p><input type="checkbox"/> - Pneumothorax <input type="checkbox"/> - Epanchement pleural</p> <p><input type="checkbox"/> - SCA si oui <input type="checkbox"/> - SCA ST +</p> <p><input type="checkbox"/> - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :.....</p>
<p>imprimer l'ordonnance de sortie à checker</p>	<p>imprimer la lettre de sortie et des services de transitions</p>

Annexe 13 : Description de la population d'étude et comparaison des groupes SICA vs. non SICA (diagnostique final).

	N	Population globale (n=621) Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Groupe non SICA (n=466) Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Groupe SICA (n=155) Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	p-value
Données démographiques								
Age	621	69 ± 17	72 (59 - 84)	66 ± 17	67 (56 - 80)	79 ± 11	81 (73 - 88)	0.002
Sexe	621							<0.0001
Femme		267 (43.0 %)		179 (38.4 %)		88 (56.8 %)		
Homme		354 (57.0 %)		287 (61.6 %)		67 (43.2 %)		
Unité d'accueil	621							<0.0001
Urgences		336 (54.1 %)		213 (45.7 %)		123 (79.4 %)		
USIC		165 (26.6 %)		148 (31.8 %)		17 (11.0 %)		
USIR		4 (0.6 %)		3 (0.6 %)		1 (0.6 %)		
Réanimation		28 (4.5 %)		25 (5.4 %)		3 (1.9 %)		
Soins continus		4 (0.6 %)		4 (0.9 %)		0 (0.0 %)		
UDT		49 (7.9 %)		46 (9.9 %)		3 (1.9 %)		
Cardiologie Secteur		6 (1.0 %)		3 (0.6 %)		3 (1.9 %)		
Pneumologie		1 (0.2 %)		1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		
Autres		28 (4.5 %)		23 (4.9 %)		5 (3.2 %)		
Secteur d'admission secondaire	302							<0.0001
Cardiologie		30 (9.9 %)		9 (4.6 %)		21 (19.8 %)		
Pneumologie		37 (12.3 %)		33 (16.8 %)		4 (3.8 %)		
Gériatrie		13 (4.3 %)		10 (5.1 %)		3 (2.8 %)		
Médecine Interne		13 (4.3 %)		9 (4.6 %)		4 (3.8 %)		
Réanimation		44 (14.6 %)		27 (13.8 %)		17 (16.0 %)		
USIC		9 (3.0 %)		2 (1.0 %)		7 (6.6 %)		
Soins Continus		47 (15.6 %)		29 (14.8 %)		18 (17.0 %)		
Domicile		42 (13.9 %)		31 (15.8 %)		11 (10.4 %)		

Décédé		20 (6.6 %)		17 (8.7 %)		3 (2.8 %)		
Autres		46 (15.2 %)		29 (14.8 %)		17 (16.0 %)		
Transfert hors CHU		1 (0.3 %)		0 (0.0 %)		1 (0.9 %)		
Délai prise en charge SMUR – Hôpital (minutes)	611	73 ± 31	66 (52 - 89)	72 ± 29	65 (53 - 89)	74 ± 35	68 (50 - 92)	0.68
Durée totale de prise en charge (jours)	564	8 ± 12	5 (2 - 9)	7 ± 12	4 (1 - 8)	11 ± 12	7 (4 - 13)	0.002
Comorbidités CV								
Insuffisance cardiaque chronique	617	115 (18.6 %)		60 (12.9 %)		55 (35.9 %)		<0.0001
Défibrillateur implantable	617	7 (1.1 %)		4 (0.9 %)		3 (2.0 %)		0.37
Resynchronisation	616	1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		1 (0.7 %)		0.25
Pacemaker	617	32 (5.2 %)		15 (3.2 %)		17 (11.1 %)		0.0005
Antécédent d'hospitalisation pour IC	617	8 (1.3 %)		4 (0.9 %)		4 (2.6 %)		0.11
HTA	618	330 (53.4 %)		226 (48.7 %)		104 (67.5 %)		<0.0001
SCA ST+	617	102 (16.5 %)		71 (15.3 %)		31 (20.3 %)		0.17
Coronarien	617	119 (19.3 %)		83 (17.9 %)		36 (23.5 %)		0.13
AVC	616	44 (7.1 %)		27 (5.8 %)		17 (11.1 %)		0.044
Valvulopathie	617	37 (6.0 %)		26 (5.6 %)		11 (7.2 %)		0.44
Angioplastie	616	75 (12.2 %)		50 (10.8 %)		25 (16.3 %)		0.086
Flutter ou FA	616	102 (16.6 %)		57 (12.3 %)		45 (29.4 %)		<0.0001
Embolie pulmonaire	617	33 (5.3 %)		24 (5.2 %)		9 (5.9 %)		0.68
Diabète	616	136 (22.1 %)		86 (18.6 %)		50 (32.7 %)		0.0005
Dyslipidémie	617	116 (18.8 %)		86 (18.5 %)		30 (19.6 %)		0.81
Obésité	616	45 (7.3 %)		30 (6.5 %)		15 (9.8 %)		0.21
Artérite	615	35 (5.7 %)		22 (4.8 %)		13 (8.6 %)		0.10
Fumeur	616	91 (14.8 %)		80 (17.3 %)		11 (7.2 %)		0.002

Comorbidités non CV					
BPCO	617	111 (18.0 %)	75 (16.2 %)	36 (23.5 %)	0.052
Asthme	615	37 (6.0 %)	32 (6.9 %)	5 (3.3 %)	0.12
Insuffisance rénale chronique	616	30 (4.9 %)	13 (2.8 %)	17 (11.1 %)	0.0001
Anémie	616	1 (0.2 %)	0 (0.0 %)	1 (0.7 %)	0.25
Maladie chronique	616	40 (6.5 %)	24 (5.2 %)	16 (10.5 %)	0.035
Dépression	616	39 (6.3 %)	26 (5.6 %)	13 (8.5 %)	0.25
Troubles cognitifs	615	50 (8.1 %)	36 (7.8 %)	14 (9.2 %)	0.61
Dialyse	614	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1.00
Inflammatoire	616	2 (0.3 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Perte d'autonomie	616	92 (14.9 %)	58 (12.5 %)	34 (22.2 %)	0.006
Dysthyroïdisme	615	30 (4.9 %)	17 (3.7 %)	13 (8.5 %)	0.028
Ethylisme chronique	615	16 (2.6 %)	12 (2.6 %)	4 (2.6 %)	1.00
Cancer évolutif	616	66 (10.7 %)	49 (10.6 %)	17 (11.1 %)	0.88
HIV	614	2 (0.3 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Autres	616	82 (13.3 %)	56 (12.1 %)	26 (17.0 %)	0.13
Traitements au long cours					
Bétabloquants	516	171 (33.1 %)	115 (29.8 %)	56 (43.1 %)	0.007
IEC	519	122 (23.5 %)	74 (19.1 %)	48 (36.4 %)	0.0001
ARA II	518	70 (13.5 %)	50 (12.9 %)	20 (15.3 %)	0.55
Spironolactone / Eplerenone	520	30 (5.8 %)	24 (6.2 %)	6 (4.5 %)	0.67
Diurétiques	521	96 (18.4 %)	54 (13.9 %)	42 (31.8 %)	<0.0001
Furosémide	522	128 (24.5 %)	71 (18.2 %)	57 (43.2 %)	<0.0001
Bumétanide	519	5 (1.0 %)	3 (0.8 %)	2 (1.5 %)	0.61
Inhibiteurs calciques	519	103 (19.8 %)	66 (17.1 %)	37 (28.0 %)	0.008
Nitrés (patch)	520	14 (2.7 %)	6 (1.5 %)	8 (6.1 %)	0.010
Statine	520	120 (23.1 %)	81 (20.9 %)	39 (29.5 %)	0.055

Antiagrégants	521	164 (31.5 %)		119 (30.6 %)		45 (34.1 %)		0.45
AVK	520	84 (16.2 %)		49 (12.6 %)		35 (26.5 %)		0.0003
ACO	520	19 (3.7 %)		15 (3.9 %)		4 (3.0 %)		0.79
Insuline	519	38 (7.3 %)		25 (6.4 %)		13 (9.9 %)		0.24
Antidiabétique oraux	517	54 (10.4 %)		35 (9.1 %)		19 (14.5 %)		0.097
Oxygène	520	31 (6.0 %)		19 (4.9 %)		12 (9.2 %)		0.088
VNI à domicile	520	6 (1.2 %)		5 (1.3 %)		1 (0.8 %)		1.00
Beta 2 antagonistes	519	57 (11.0 %)		42 (10.9 %)		15 (11.4 %)		0.87
Stéroïdes	519	41 (7.9 %)		30 (7.7 %)		11 (8.4 %)		0.85
Traitement psychiatrique	521	107 (20.5 %)		78 (20.1 %)		29 (22.0 %)		0.62
Dérivés morphiniques	521	14 (2.7 %)		10 (2.6 %)		4 (3.0 %)		0.76
Autres	521	113 (21.7 %)		82 (20.9 %)		31 (24.0 %)		0.46
Traitements pré-hospitalier								
Oxygène	597	285 (47.7 %)		187 (41.6 %)		98 (66.7 %)		<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	271	10 ± 5	9 (6 - 15)	10 ± 5	10 (6 - 15)	9 ± 4	9 (6 - 15)	0.14
VNI	596	138 (23.2 %)		63 (14.0 %)		75 (51.0 %)		<0.0001
CPAP	72	71 (98.6 %)		32 (100.0 %)		39 (97.5 %)		1.00
Bi-PAP	72	1 (1.4 %)		0 (0.0 %)		1 (2.5 %)		1.00
Vasodilatateurs	595	122 (20.5 %)		47 (10.5 %)		75 (51.0 %)		<0.0001
Titration	218	105 (48.2 %)		43 (30.7 %)		62 (79.5 %)		<0.0001
PSE	211	7 (3.3 %)		3 (2.2 %)		4 (5.5 %)		0.24
Dose totale (mg)	50	8 ± 12	4 (2 - 9)	9 ± 19	4 (2 - 7)	7 ± 8	4 (3 - 9)	0.77
Morphine	597	10 (1.7 %)		9 (2.0 %)		1 (0.7 %)		0.46
Diurétiques	595	104 (17.5 %)		33 (7.4 %)		71 (48.3 %)		<0.0001
Dose totale (mg)	83	71 ± 44	80 (40 - 80)	68 ± 40	50 (40 - 80)	72 ± 46	80 (40 - 80)	0.65
Antiagrégants	597	123 (20.6 %)		111 (24.7 %)		12 (8.1 %)		<0.0001
Anticoagulants	597	86 (14.4 %)		80 (17.8 %)		6 (4.1 %)		<0.0001
Bronchodilatateur	597	50 (8.4 %)		37 (8.2 %)		13 (8.8 %)		0.86

Dobutamine	597	1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		1 (0.7 %)		0.25
Dopamine	597	0 (0.0 %)		0 (0.0 %)		0 (0.0 %)		1.00
Norépinephrine	597	8 (1.3 %)		6 (1.3 %)		2 (1.4 %)		1.00
Epinéphrine	596	30 (5.0 %)		29 (6.5 %)		1 (0.7 %)		0.004
Autres	596	35 (5.9 %)		33 (7.4 %)		2 (1.4 %)		0.004
Paramètres cliniques								
Prise d'O ₂	614	236 (38.4 %)		148 (31.9 %)		88 (58.7 %)		<0.0001
Débit O ₂ (l/min)	231	9 ± 4	9 (6 - 12)	9 ± 4	9 (5 - 12)	9 ± 4	9 (6 - 12)	0.36
Turgescence jugulaire	254	17 (6.7 %)		11 (5.9 %)		6 (9.0 %)		0.40
Détresse respiratoire	616	287 (46.6 %)		180 (39.0 %)		107 (69.5 %)		<0.0001
Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation (jours)	268	1 ± 2	0 (0 - 0)	0 ± 1	0 (0 - 0)	1 ± 4	0 (0 - 1)	0.42
Auscultation pulmonaire	394							
Râles < moitié champs pulm.		158 (40.1 %)		69 (25.9 %)		89 (69.5 %)		<0.0001
Foyer auscultatoire		44 (11.2 %)		35 (13.2 %)		9 (7.0 %)		0.087
Sibilants		81 (20.6 %)		55 (20.7 %)		26 (20.3 %)		1.00
Absence de râles		129 (32.7 %)		112 (42.1 %)		17 (13.3 %)		<0.0001
Ronchi		81 (20.6 %)		56 (21.1 %)		25 (19.5 %)		0.79
PA systolique (mmHg)	578	147 ± 33	145 (121 - 170)	142 ± 32	140 (120 - 165)	159 ± 32	160 (140 - 180)	0.007
PA diastolique (mmHg)	568	85 ± 20	82 (70 - 100)	82 ± 19	80 (70 - 94)	90 ± 21	90 (78 - 100)	0.12
Fréquence cardiaque (battements/minute)	535	100 ± 31	96 (79 - 117)	99 ± 32	96 (78 - 116)	101 ± 28	100 (81 - 120)	0.76
SpO ₂ (%)	545	94 ± 7	96 (92 - 98)	95 ± 6	96 (94 - 98)	92 ± 9	94 (89 - 98)	0.016
Oxygénothérapie	566							<0.0001
Air		284 (50.2 %)		244 (58.5 %)		40 (26.8 %)		
O ₂		261 (46.1 %)		158 (37.9 %)		103 (69.1 %)		
VNI		21 (3.7 %)		15 (3.6 %)		6 (4.0 %)		
Evaluation ECG	516							<0.0001
Normal		158 (30.6 %)		118 (30.1 %)		40 (32.3 %)		
Anormal		263 (51.0 %)		218 (55.6 %)		45 (36.3 %)		

Rythme sinusal		5 (1.0 %)	3 (0.8 %)	2 (1.6 %)	
FA / Flutter		50 (9.7 %)	33 (8.4 %)	17 (13.7 %)	
QRS > 120 ms		40 (7.8 %)	20 (5.1 %)	20 (16.1 %)	
Outcomes					
Décès intra-hospitalier	608	89 (14.6 %)	76 (16.6 %)	13 (8.6 %)	0.016

Annexe 14 : Comparaison des groupes de patients vivants et décédés.

	N	Vivant (n=519) Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Décédé (n=89) Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	p-value
Données démographiques						
Age	608	69 ± 17	71 (59 - 83)	71 ± 19	76 (58 - 86)	0.083
Sexe						0.30
Femme	608	217 (41.8 %)		43 (48.3 %)		
Homme		302 (58.2 %)		46 (51.7 %)		
Unité d'accueil	608					<0.0001
Urgences		274 (52.8 %)		55 (61.8 %)		
USIC		147 (28.3 %)		14 (15.7 %)		
USIR		3 (0.6 %)		1 (1.1 %)		
Réanimation		14 (2.7 %)		14 (15.7 %)		
Soins continus		4 (0.8 %)		0 (0.0 %)		
UDT		48 (9.2 %)		0 (0.0 %)		
Cardiologie Secteur		6 (1.2 %)		0 (0.0 %)		
Pneumologie		1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		
Autres		22 (4.2 %)		5 (5.6 %)		
Secteur d'admission secondaire	295					<0.0001
Cardiologie		27 (10.8 %)		2 (4.3 %)		
Pneumologie		31 (12.4 %)		5 (10.9 %)		
Gériatrie		11 (4.4 %)		1 (2.2 %)		
Médecine Interne		11 (4.4 %)		1 (2.2 %)		
Réanimation		37 (14.9 %)		6 (13.0 %)		
USIC		7 (2.8 %)		0 (0.0 %)		
Soins Continus		42 (16.9 %)		5 (10.9 %)		
Domicile		41 (16.5 %)		1 (2.2 %)		

Décédé		0 (0.0 %)		20 (43.5 %)		
Autres		41 (16.5 %)		5 (10.9 %)		
Transfert hors CHU		1 (0.4 %)		0 (0.0 %)		
Délai prise en charge SMUR – Hôpital (minutes)	599	72 ± 29	65 (52 - 89)	76 ± 39	70 (52 - 92)	0.092
Durée totale de prise en charge (jours)	562	8 ± 12	5 (2 - 9)	6 ± 12	1 (0 - 7)	0.0002
Comorbidités CV						
Insuffisance cardiaque chronique	604	98 (19.0 %)		16 (18.2 %)		1.00
Défibrillateur implantable	604	7 (1.4 %)		0 (0.0 %)		0.60
Resynchronisation	603	1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		1.00
Pacemaker	604	26 (5.0 %)		5 (5.7 %)		0.79
Antécédent d'hospitalisation pour IC	604	8 (1.6 %)		0 (0.0 %)		0.61
HTA	605	283 (54.7 %)		41 (46.6 %)		0.17
SCA ST+	604	93 (18.0 %)		7 (8.0 %)		0.019
Coronarien	604	108 (20.9 %)		9 (10.2 %)		0.019
AVC	603	38 (7.4 %)		4 (4.5 %)		0.50
Valvulopathie	604	28 (5.4 %)		8 (9.1 %)		0.22
Angioplastie	603	64 (12.4 %)		10 (11.4 %)		0.86
Flutter ou FA	603	84 (16.3 %)		18 (20.7 %)		0.35
Embolie pulmonaire	604	28 (5.4 %)		5 (5.7 %)		0.80
Diabète	603	112 (21.7 %)		22 (25.0 %)		0.49
Dyslipidémie	604	101 (19.6 %)		12 (13.6 %)		0.24
Obésité	603	38 (7.4 %)		6 (6.8 %)		1.00
Artérite	602	29 (5.6 %)		6 (6.8 %)		0.62
Fumeur	603	79 (15.3 %)		9 (10.2 %)		0.25
Comorbidités non CV						
BPCO	604	94 (18.2 %)		15 (17.0 %)		0.88
Asthme	602	32 (6.2 %)		4 (4.5 %)		0.81

Insuffisance rénale chronique	603	24 (4.7 %)	6 (6.8 %)	0.42
Anémie	603	1 (0.2 %)	0 (0.0 %)	1.00
Maladie chronique	603	33 (6.4 %)	6 (6.8 %)	0.82
Dépression	603	33 (6.4 %)	6 (6.8 %)	0.82
Troubles cognitifs	602	43 (8.4 %)	7 (8.0 %)	1.00
Dialyse	601	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1.00
Inflammatoire	603	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Perte d'autonomie	603	71 (13.8 %)	20 (22.7 %)	0.036
Dysthyroïdisme	602	25 (4.9 %)	5 (5.7 %)	0.79
Ethylisme chronique	602	11 (2.1 %)	5 (5.7 %)	0.070
Cancer évolutif	603	49 (9.5 %)	15 (17.0 %)	0.040
HIV	601	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Autres	603	65 (12.6 %)	14 (15.9 %)	0.39
Traitements au long cours				
Bétabloquants	507	145 (32.7 %)	24 (38.1 %)	0.39
IEC	510	107 (23.9 %)	13 (20.6 %)	0.64
ARA II	509	64 (14.3 %)	6 (9.5 %)	0.43
Spironolactone / Eplerenone	511	25 (5.6 %)	4 (6.3 %)	0.77
Diurétiques	512	84 (18.8 %)	11 (17.2 %)	0.86
Furosémide	513	106 (23.7 %)	20 (30.8 %)	0.22
Bumétanide	510	3 (0.7 %)	1 (1.6 %)	0.41
Inhibiteurs calciques	510	89 (19.9 %)	10 (15.9 %)	0.50
Nitrés (patch)	511	11 (2.5 %)	3 (4.8 %)	0.40
Statine	511	106 (23.7 %)	12 (19.0 %)	0.52
Antiagrégants	512	140 (31.2 %)	22 (34.4 %)	0.67
AVK	511	77 (17.2 %)	5 (7.9 %)	0.067
ACO	511	15 (3.3 %)	4 (6.3 %)	0.27

Insuline	510	31 (7.0 %)		6 (9.4 %)		0.44
Antidiabétique oraux	508	46 (10.3 %)		6 (9.5 %)		1.00
Oxygène	511	24 (5.4 %)		5 (7.9 %)		0.38
VNI à domicile	511	5 (1.1 %)		1 (1.6 %)		0.55
Beta 2 antagonistes	510	45 (10.1 %)		10 (15.9 %)		0.19
Stéroïdes	510	35 (7.8 %)		4 (6.3 %)		1.00
Traitement psychiatrique	512	85 (19.0 %)		22 (34.4 %)		0.008
Dérivés morphiniques	512	11 (2.5 %)		3 (4.7 %)		0.40
Autres	512	92 (20.6 %)		19 (29.2 %)		0.15
Traitements pré-hospitalier						
Oxygène	584	213 (42.7 %)		63 (74.1 %)		<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	263	9 ± 5	9 (6 - 15)	11 ± 4	11 (9 - 15)	0.21
VNI	583	112 (22.5 %)		22 (25.6 %)		0.58
CPAP	71	56 (98.2 %)		14 (100.0 %)		1.00
Bi-PAP	71	1 (1.8 %)		0 (0.0 %)		1.00
Vasodilatateurs	582	109 (22.0 %)		9 (10.5 %)		0.013
Titration	215	94 (47.0 %)		8 (53.3 %)		0.79
PSE	208	7 (3.6 %)		0 (0.0 %)		1.00
Dose totale (mg)	48	8 ± 13	4 (2 - 9)	7 ± 4	7 (4 - 10)	0.16
Morphine	584	8 (1.6 %)		2 (2.3 %)		0.65
Diurétiques	582	85 (17.1 %)		14 (16.3 %)		1.00
Dose totale (mg)	79	72 ± 46	80 (40 - 80)	62 ± 38	40 (40 - 80)	0.74
Antiagrégants	584	114 (22.9 %)		6 (7.0 %)		0.0004
Anticoagulants	584	79 (15.9 %)		4 (4.7 %)		0.004
Bronchodilatateur	584	43 (8.6 %)		5 (5.8 %)		0.52
Dobutamine	584	1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		1.00
Dopamine	584	0 (0.0 %)		0 (0.0 %)		1.00
Norépinephrine	584	4 (0.8 %)		4 (4.7 %)		0.019

Epinéphrine	584	5 (1.0 %)		25 (29.1 %)		<0.0001
Autres	583	31 (6.2 %)		3 (3.5 %)		0.45
Paramètres cliniques						
Prise d'O ₂	601	186 (36.3 %)		44 (50.0 %)		0.017
Débit O ₂ (l/min)	225	9 ± 4	9 (5 - 12)	9 ± 4	9 (6 - 12)	0.26
Echelle visuelle analogique	259	2 ± 2	1 (1 - 1)	1 ± 1	1 (1 - 1)	0.46
Turgescence jugulaire	247	11 (5.2 %)		6 (17.1 %)		0.020
Oedème périphérique	602					0.87
Pas d'oedème		467 (91.0 %)		81 (91.0 %)		
Prise minimale de godet		22 (4.3 %)		3 (3.4 %)		
Prise légère de godet		18 (3.5 %)		4 (4.5 %)		
Prise significative de godet		4 (0.8 %)		1 (1.1 %)		
Prise profonde du godet		2 (0.4 %)		0 (0.0 %)		
Détresse respiratoire	603	216 (42.0 %)		62 (69.7 %)		<0.0001
Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation (jours)	261	1 ± 2	0 (0 - 0)	0 ± 1	0 (0 - 0)	0.81
Auscultation pulmonaire	385					
Râles < moitié champs pulm.		128 (38.2 %)		25 (50.0 %)		0.12
Foyer auscultatoire		36 (10.7 %)		8 (16.0 %)		0.34
Sibilants		69 (20.6 %)		10 (20.0 %)		1.00
Absence de râles		117 (34.9 %)		8 (16.0 %)		0.009
Ronchi		62 (18.5 %)		17 (34.0 %)		0.015
PA systolique (mmHg)	566	149 ± 32	147 (124 - 170)	130 ± 34	122 (107 - 160)	0.22
PA diastolique (mmHg)	556	86 ± 19	82 (71 - 100)	76 ± 22	78 (57 - 91)	0.029
Fréquence cardiaque (battements/minute)	523	98 ± 30	95 (78 - 115)	108 ± 31	110 (87 - 126)	0.25
SpO ₂ (%)	534	94 ± 7	96 (93 - 98)	92 ± 6	93 (88 - 97)	0.003
Oxygénothérapie	555					0.0003
Air		257 (53.2 %)		21 (29.2 %)		
O ₂		210 (43.5 %)		46 (63.9 %)		

VNI		16 (3.3 %)	5 (6.9 %)	
Evaluation ECG	504			0.51
Normal		133 (30.9 %)	24 (32.4 %)	
Anormal		217 (50.5 %)	35 (47.3 %)	
Rythme sinusal		5 (1.2 %)	0 (0.0 %)	
FA / Flutter		39 (9.1 %)	11 (14.9 %)	
QRS > 120 ms		36 (8.4 %)	4 (5.4 %)	
Diagnostic de dyspnée				
Diagnostique final	608			<0.0001
Groupe 1		17 (3.3 %)	2 (2.2 %)	
Groupe 2		70 (13.5 %)	7 (7.9 %)	
Groupe 3		10 (1.9 %)	1 (1.1 %)	
Groupe 4		41 (7.9 %)	3 (3.4 %)	
Groupe 5		111 (21.4 %)	40 (44.9 %)	
Groupe 6		35 (6.7 %)	12 (13.5 %)	
Groupe 7		4 (0.8 %)	0 (0.0 %)	
Groupe 8		231 (44.5 %)	24 (27.0 %)	
Diagnostique final SICA	608	138 (26.6 %)	13 (14.6 %)	0.016

Annexe 15 : Evolution des diagnostics pré-hospitaliers et finaux (8 groupes).

		Diagnostic final								
		Groupe 1	Groupe 2	Groupe3	Groupe 4	Groupe 5	Groupe 6	Groupe 7	Groupe 8	Total
Diagnostic pré-hospitalier	Groupe 1	0 (0.0 %)	1 (0.2 %)	1 (0.2 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	12 (2.4 %)	14 (2.8 %)
	Groupe 2	0 (0.0 %)	9 (1.8 %)	0 (0.0 %)	1 (0.2 %)	6 (1.2 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	18 (3.7 %)
	Groupe 3	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	4 (0.8 %)	1 (0.2 %)	0 (0.0 %)	3 (0.6 %)	10 (2.0 %)
	Groupe 4	8 (1.6 %)	39 (7.9 %)	4 (0.8 %)	30 (6.1 %)	23 (4.7 %)	6 (1.2 %)	0 (0.0 %)	15 (3.0 %)	125 (25.4 %)
	Groupe 5	0 (0.0 %)	9 (1.8 %)	0 (0.0 %)	1 (0.2 %)	42 (8.5 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1 (0.2 %)	55 (11.2 %)
	Groupe 6	0 (0.0 %)	5 (1.0 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	26 (5.3 %)	13 (2.6 %)	0 (0.0 %)	4 (0.8 %)	48 (9.8 %)
	Groupe 7	0 (0.0 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1 (0.2 %)	1 (0.2 %)	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	6 (1.2 %)
	Groupe 8	10 (2.0 %)	5 (1.0 %)	1 (0.2 %)	4 (0.8 %)	15 (3.0 %)	8 (1.6 %)	1 (0.2 %)	172 (35.0 %)	216 (43.9 %)
Total	18 (3.7 %)	70 (14.2 %)	8 (1.6 %)	36 (7.3 %)	117 (23.8 %)	33 (6.7 %)	3 (0.6 %)	207 (42.1 %)	492	

Coefficient Kappa (IC 95 %)

Global (8 groupes)

0.40 (0.36 - 0.45)

Bibliographie

1. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin M-H, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(3):R82.
2. Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, et al. Epidemiology, prehospital care and outcomes of patients arriving by ambulance with dyspnoea: an observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24(1):113.
3. Beygui F, Castren M, Brunetti ND, Rosell-Ortiz F, Christ M, Zeymer U, et al. Pre-hospital management of patients with chest pain and/or dyspnoea of cardiac origin. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) of the ESC. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 27 août 2015;
4. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine--short version. *Eur Heart J*. 7 août 2015;36(30):1958-66.
5. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 21 mai 2003;41(10):1797-804.
6. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail*. 16 mars 2005;7(3):323-31.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 20 mai 2016;
8. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc*. sept 2007;93(9):1137-46.
9. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. sept 2004;25(18):1614-9.
10. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail*. août 2002;4(4):531-9.
11. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D, et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. déc 2016 [cité 20 sept 2016];24(1). Disponible sur: <http://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-016-0300-x>
12. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail*. juill 2013;15(7):808-17.
13. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 19 oct 2005;294(15):1944-56.
14. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G, L'Her E. Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: the Brest score. *Am J Emerg Med* [Internet]. août 2016 [cité 17 sept 2016]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675716305101>
15. Duarte K, Monnez J-M, Albuissou E, Pitt B, Zannad F, Rossignol P. Prognostic Value of Estimated Plasma Volume in Heart Failure. *JACC Heart Fail*. nov 2015;3(11):886-93.
16. Strauss MB, Davis RK, Rosenbaum JD, Rossmeisl EC. Water diuresis produced during recumbency by the intravenous infusion of isotonic saline solution. *J Clin Invest*. août 1951;30(8):862-8.
17. Gibson GJ, Loddenkemper R, Lundbäck B, Sibille Y. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book. *Eur Respir J*. sept 2013;42(3):559-63.
18. Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. juin 2004;23(6):932-46.

19. Slenter RHJ, Sprooten RTM, Kotz D, Wesseling G, Wouters EFM, Rohde GGU. Predictors of 1-year mortality at hospital admission for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2013;85(1):15-26.
20. Groenewegen KH, Schols AMWJ, Wouters EFM. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest.* août 2003;124(2):459-67.
21. Quintana JM, Esteban C, Unzurrunzaga A, Garcia-Gutierrez S, Gonzalez N, Lafuente I, et al. Prognostic severity scores for patients with COPD exacerbations attending emergency departments. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* déc 2014;18(12):1415-20.
22. Antó JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* mai 2001;17(5):982-94.
23. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bufi M, Spadetta G, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med.* déc 2002;28(12):1701-7.
24. Incalzi RA, Fuso L, Serra M, Basso S, Carosella L, Tramaglino LM, et al. Exacerbated chronic obstructive pulmonary disease: a frequently unrecognized condition. *J Intern Med.* juill 2002;252(1):48-55.
25. Pirozzi C, Numis FG, Pagano A, Melillo P, Copetti R, Schiraldi F. Immediate versus delayed integrated point-of-care-ultrasonography to manage acute dyspnea in the emergency department. *Crit Ultrasound J.* 2014;6(1):5.
26. Almirall J, Morató I, Riera F, Verdaguer A, Priu R, Coll P, et al. Incidence of community-acquired pneumonia and Chlamydia pneumoniae infection: a prospective multicentre study. *Eur Respir J.* jan 1993;6(1):14-8.
27. Woodhead MA, Macfarlane JT, McCracken JS, Rose DH, Finch RG. Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in the community. *Lancet Lond Engl.* 21 mars 1987;1(8534):671-4.
28. Steer J, Norman EM, Afolabi OA, Gibson GJ, Bourke SC. Dyspnoea severity and pneumonia as predictors of in-hospital mortality and early readmission in acute exacerbations of COPD. *Thorax.* févr 2012;67(2):117-21.
29. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, Ma A, Bartlett JG. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med.* 22 mars 2004;164(6):637-44.
30. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* juill 2008;134(1):117-25.
31. Pagano A, Numis FG, Visone G, Pirozzi C, Masarone M, Olibet M, et al. Lung ultrasound for diagnosis of pneumonia in emergency department. *Intern Emerg Med.* oct 2015;10(7):851-4.
32. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 14 nov 2014;35(43):3033-3069, 3069a-3069k.
33. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* oct 2007;98(4):756-64.
34. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest.* oct 1995;108(4):978-81.
35. Molloy WD, Lee KY, Girling L, Schick U, Prewitt RM. Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis.* nov 1984;130(5):870-4.
36. Marcus JT, Gan CT-J, Zwanenburg JJM, Boonstra A, Allaart CP, Götte MJW, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol.* 19 févr 2008;51(7):750-7.
37. Burrowes KS, Clark AR, Tawhai MH. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulm Circ.* sept 2011;1(3):365-76.
38. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattey D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 8 févr 2011;57(6):700-6.

39. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost. mars 2000*;83(3):416-20.
40. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med. 7 févr 2006*;144(3):165-71.
41. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost JTH. mai 2010*;8(5):957-70.
42. Kanwar M, Brar N, Khatib R, Fakih MG. Misdiagnosis of community-acquired pneumonia and inappropriate utilization of antibiotics: side effects of the 4-h antibiotic administration rule. *Chest. juin 2007*;131(6):1865-9.
43. Prekker ME, Feemster LC, Hough CL, Carlbom D, Crothers K, Au DH, et al. The epidemiology and outcome of prehospital respiratory distress. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. mai 2014*;21(5):543-50.
44. Stiell IG, Spaite DW, Field B, Nesbitt LP, Munkley D, Maloney J, et al. Advanced life support for out-of-hospital respiratory distress. *N Engl J Med. 24 mai 2007*;356(21):2156-64.
45. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. *Eur J Heart Fail. nov 2006*;8(7):697-705.
46. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J. 14 oct 2013*;34(39):3028-34.
47. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA. 19 oct 2005*;294(15):1944-56.
48. Levy B, Bastien O, Karim B, Benjelid K, Cariou A, Chouihed T, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care. déc 2015*;5(1):52.
49. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. août 2014*;21(8):843-52.
50. Pirozzi C, Numis FG, Pagano A, Melillo P, Copetti R, Schiraldi F. Immediate versus delayed integrated point-of-care-ultrasonography to manage acute dyspnea in the emergency department. *Crit Ultrasound J. 2014*;6(1):5.
51. Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. oct 2013*;20(5):356-60.
52. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Mussa A, Bar F, Frascisco MF. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med. juin 2008*;26(5):585-91.
53. Bourcier J-E, Paquet J, Seinger M, Gallard E, Redonnet J-P, Cheddadi F, et al. Performance comparison of lung ultrasound and chest x-ray for the diagnosis of pneumonia in the ED. *Am J Emerg Med. févr 2014*;32(2):115-8.
54. Coiro S, Chouihed T, Girerd N. Lung ultrasound--the extension of clinical examination in patients with acute heart failure: Reply. *Eur J Heart Fail. févr 2016*;18(2):215.
55. Chouihed T, Coiro S, Zannad F, Girerd N. Lung ultrasound: a diagnostic and prognostic tool at every step in the pathway of care for acute heart failure. *Am J Emerg Med. mars 2016*;34(3):656-7.
56. Hernandez AF, Greiner MA, Fonarow GC, Hammill BG, Heidenreich PA, Yancy CW, et al. Relationship between early physician follow-up and 30-day readmission among Medicare beneficiaries hospitalized for heart failure. *JAMA. 5 mai 2010*;303(17):1716-22.
57. Takeda A, Taylor SJC, Taylor RS, Khan F, Krum H, Underwood M. Clinical service organisation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev. 12 sept 2012*;9(9):CD002752.
58. Zannad F, Maugendre P, Audry A, Avril C, Blaise L, Blin O, et al. Télémedecine : quel cadre, quels niveaux de preuves, quelles modalités de déploiement. *Thérapie. juill 2014*;69(4):339-46.
59. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, Jessie R, Fonarow GC, Wynne J, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure:

an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. *J Am Coll Cardiol.* 12 août 2008;52(7):534-40.

60. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail Greenwich Conn.* déc 2009;15(6):256-64.

61. Chiem AT, Chan CH, Ander DS, Kobylivker AN, Manson WC. Comparison of expert and novice sonographers' performance in focused lung ultrasonography in dyspnea (FLUID) to diagnose patients with acute heart failure syndrome. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* mai 2015;22(5):564-73.

62. Cibinel GA, Casoli G, Elia F, Padoan M, Pivetta E, Lupia E, et al. Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department. *Intern Emerg Med.* févr 2012;7(1):65-70.

63. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* oct 2008;29(19):2388-442.

64. Teboul A, Gaffinel A, Meune C, Greffet A, Sauval P, Carli P. Management of acute dyspnoea: use and feasibility of brain natriuretic peptide (BNP) assay in the prehospital setting. *Resuscitation.* avr 2004;61(1):91-6.

RESUME DE LA THESE

Introduction : La dyspnée aiguë non traumatique est un motif fréquent d'appel au Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU). Les étiologies les plus fréquentes en pré-hospitalier sont : les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA), l'exacerbation aiguë de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la pneumopathie aiguë communautaire (PAC) et l'embolie pulmonaire (EP). Ce travail souhaite évaluer la mortalité intra-hospitalière des patients pris en charge pour dyspnée aiguë en pré-hospitalier dans l'ensemble de la population et en fonction du diagnostic étiologique de dyspnée porté en pré-hospitalier. Les objectifs secondaires étaient de comparer les caractéristiques cliniques pré-hospitalière de la population en fonction du diagnostic final et d'étudier la concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final.

Matériel et méthode : étude observationnelle rétrospective mono-centrique au CHRU de Nancy sur 2014 et 2015. Les critères d'inclusion étaient l'âge supérieur à 18 ans et le recours à une prise en charge médicalisée pré-hospitalière par le SMUR pour une dyspnée aiguë. Les malades étaient répartis en deux bras diagnostiques : « syndrome insuffisance cardiaque aiguë » (SICA) ou « non syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë » (non SICA) sur la base des diagnostics pré-hospitaliers et finaux.

Résultats : Ce travail représente les résultats préliminaires pour les 823 premiers patients saisis dont 202 étaient exclus car ils ne répondaient pas aux critères. La mortalité globale intra-hospitalière est de 14.6 % avec respectivement une valeur dans les groupes SICA final de 8.6% et non SICA final de 16.6 %, $p=0.016$. La concordance entre les diagnostics pré-hospitalier et final pour l'appartenance au groupe SICA ou non SICA, fixait un coefficient de Kappa à 0.48 (0.40 – 0.56 ; IC 95 %). Les caractéristiques cliniques révélaient respectivement pour le groupe SICA et non SICA, une moyenne de SpO2 de 92% contre 95% ($p=0.016$), une pression artérielle systolique moyenne de 159 mmHg contre 142 ($p=0.007$). Une détresse respiratoire était retrouvée chez 69.5 % des patients SICA contre 39 % dans le groupe non SICA ($p<0.0001$). Une oxygénothérapie pré-hospitalière était retrouvée chez 58.7 % des patients SICA contre 31, 9 % dans le groupe non SICA ($P<0.0001$).

Discussion : les résultats préliminaires retrouvent une mortalité globale de 14.6 %, similaires aux études publiées. La concordance entre les diagnostics pré-hospitaliers et finaux était en faveur d'un accord modéré montrant les difficultés diagnostiques face à une dyspnée aigue. Cela nous invite à développer des outils complémentaires comme l'échographie pulmonaire. Une différence statistique semble exister entre les deux groupes pour les valeurs de pression artérielle systolique, de la SpO2, du caractère grave de la dyspnée et pour le recours à l'oxygénothérapie pré-hospitalière.

Conclusion : la dyspnée aiguë est un symptôme grave dont la mortalité intra-hospitalière toutes causes confondues est élevée. Le diagnostic pré-hospitalier est souvent erroné en lien avec des paramètres cliniques peu spécifiques et un manque d'outil diagnostic.

TITRE EN ANGLAIS : Diagnosis of acute dyspnea in pre-hospital setting and impact on the prognosis. Preliminary Results of Paradise study "Pathway of dyspneic patient in Emergency"

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE – ANNÉE 2016

Mots clés : Dyspnée, pré-hospitalier, diagnostic, Insuffisance Cardiaque, pronostic

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex