



HAL
open science

Dyspnée aigüe aux urgences : marqueurs pronostiques biologiques : étude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Nancy

Aurélien Buessler

► To cite this version:

Aurélien Buessler. Dyspnée aigüe aux urgences : marqueurs pronostiques biologiques : étude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Nancy. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932096

HAL Id: hal-01932096

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932096>

Submitted on 23 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>

UNIVERSITE DE LORRAINE
2016

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

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

Aurélien BUESSLER

le 25 janvier 2016

DYSPNÉE AIGÛE AUX URGENCES : MARQUEURS PRONOSTIQUES BIOLOGIQUES

Etude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences
du CHU de Nancy

Examineurs de la thèse :

M. P-E. BOLLAERT	Professeur	Président
M. F. ZANNAD	Professeur	Juge
M. P. ROSSIGNOL	Professeur	Juge
M. N. GIRERD	Docteur en médecine	Juge
M. T. CHOUIHED	Docteur en médecine	Directeur

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

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

Aurélien BUESSLER

le 25 janvier 2016

DYSPNÉE AIGÛE AUX URGENCES : MARQUEURS PRONOSTIQUES BIOLOGIQUES

Etude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences
du CHU de Nancy

Examineurs de la thèse :

M. P-E. BOLLAERT	Professeur	Président
M. F. ZANNAD	Professeur	Juge
M. P. ROSSIGNOL	Professeur	Juge
M. N. GIRERD	Docteur en médecine	Juge
M. T. CHOUIHED	Docteur en médecine	Directeur

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 :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

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

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

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

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY

Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER

Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER

Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET

Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN

Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU -
Jacques POUREL
Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques
ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
Claude SIMON
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ -
Gérard VAILLANT
Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel
WEBER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone
GILGENKRANTZ
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLÈRE
Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur
Jacques POUREL
Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - 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 Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

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

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 LOZNIIEWSKI – 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 Eliane 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 Faïez 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-vénéréologie)

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 – Professeur Edoardo CAMENZIND

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

Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

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

PROFESSEURS 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

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

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

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

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

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'Urgence*)

Docteur Antoine KIMMOUN (*stagiaire*)

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie*)

Docteur Nicolas GIRERD (*stagiaire*)

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

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

55^{ème} Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET (*stagiaire*)

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth 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 - Docteur Olivier BOUCHY

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
*Centre de Médecine Préventive,
Houston (U.S.A)*

Professeur Pierre-Marie GALETTI
(1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN
(1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER
(1989)
*Institut d'Anatomie de Würzburg
(R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)*

Professeur Mashaki KASHIWARA
(1996)
*Research Institute for Mathematical
Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
*Université de Dundee (Royaume-
Uni)*

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître et Président de Thèse
Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur de Réanimation Médicale

Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse, nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Nous avons eu la chance de bénéficier de la grande qualité de votre enseignement dans le cadre du DESC de médecine d'urgence.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge
Monsieur le Professeur Faiez ZANNAD
Professeur en Thérapeutique et en Cardiologie

Nous vous remercions d'avoir honoré de votre attention ce travail en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge
Monsieur le Professeur Patrick ROSSIGNOL
Professeur en Thérapeutique et en Néphrologie

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury de thèse.

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail et vous prie de bien vouloir recevoir l'expression de toute notre gratitude.

A notre Juge
Monsieur le Docteur Nicolas GIRERD
Docteur en Cardiologie et Pathologies Cardio-Vasculaires

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse et de l'intérêt que vous y avez porté.

Veillez accepter toute notre reconnaissance et notre profond respect.

A notre Juge et Directeur de Thèse
Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED
Docteur en Médecine d'Urgence

Merci de m'avoir fait l'honneur de me confier ce travail et de m'avoir accompagné dans sa réalisation. C'est avec joie que je te retrouverai bientôt aux urgences.

Soit assuré de ma reconnaissance et de mon amitié.

A Anne :

Déjà huit années de bonheur ensemble, et maintenant c'est pour la vie !
Merci de m'avoir supporté pendant tout ce temps, et surtout ces derniers mois.
Je t'aime !

A mes parents :

C'est en partie grâce à vous si je suis aujourd'hui Docteur ! Merci de m'avoir soutenu pendant mes études. Merci de tout l'amour que vous m'avez apporté !

A Nicolas et Thibaut :

Vous êtes des frères formidables, merci pour tous ces bons moments passés ensemble, et pour tous ceux qui vont encore venir ! Marion, c'est un grand bonheur de t'avoir comme belle-sœur !

A pépé et mémé :

C'est au tour du crapaud du milieu de passer sa thèse ! Avec vous, j'ai déjà tant de bons souvenirs, à la pêche, à jouer au Monopoly, et au jardin d'Augny !

A papi et mamie :

Merci pour toutes ces supers vacances passées en Alsace, la cabane, les soirées nains jaunes et la sculpture !

A mes oncles, tantes et cousins :

Nous formons une belle famille, et c'est toujours un plaisir de vous retrouver !

A « belle maman » :

Merci de m'avoir accueilli dans votre famille, et de m'avoir accordé la main de votre fille !

A mes amis d'externat : Sonia, Julien, Pauline, Guillaume, Aude, Nicolas, Victor, Yan, Delphine, Louis, Caroline, Stéphanie, le grand et le petit Matthieu :

Que de bons souvenirs de soirées, voyages, et bien plus ! La distance nous sépare un peu, mais je suis pressé de tous vous retrouver !

Aux Romarimontains : Déborah, Kathleen, Matthieu, Karen :

En partant pour Remiremont je m'attendais à ne trouver que des sapins et de la neige, et finalement que de belles rencontres ! A bientôt pour un baby-foot !!

Aux Thionvillois : Axelle, Samir, Emir, Julie, Coralie, Anne, Hélène :

Merci pour tous ces bons moments passés à l'internat, et pour tous ceux à venir. Bel-Air forever !

SERMENT

« **A**u 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

ABREVIATIONS	19
INTRODUCTION.....	20
PARTIE INTRODUCTIVE	21
1. Définition.....	21
1.1 Insuffisance cardiaque.....	21
1.2 Insuffisance cardiaque aigüe	22
2. Epidémiologie	24
3. Physiopathologie	26
4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque.....	27
4.1 Etiologies de l'insuffisance cardiaque chronique.....	27
4.2 Etiologie de l'insuffisance cardiaque aigüe.....	28
5 Démarche diagnostique	29
5.1 Introduction	29
5.2 Démarche diagnostique : Clinique	29
5.3 Démarche diagnostique : Paraclinique	33
6 Prise en charge thérapeutique.....	47
6.1 Traitement symptomatique.....	48
6.2 Traitement étiologique.....	49
7 Orientation.....	54
7.1 Patients bénéficiant d'un retour à domicile	55
7.2 Admission en soins intensifs	56
8 Scores	57
8.1 Le score AHEAD	57
8.2 Le score PRIDE	58
ETUDE.....	60
1. Méthodologie.....	60
1.1 Schéma de l'étude.....	60

1.2	Objectifs	60
1.3	Critères d'inclusion	60
1.4	Recueil des données	60
1.5	Caractéristiques des données	61
1.6	Analyse des données.....	62
1.7	Méthodologie statistique	63
2.	Résultats de l'étude descriptive	64
2.1	Caractéristiques de la population.....	64
2.2	Contexte d'admission	66
2.3	Pression artérielle systolique	67
2.4	Examens paracliniques	67
2.5	Prise en charge thérapeutique.....	69
2.6	Diagnostic final	70
2.7	Devenir	71
3.	Résultats de l'étude analytique.....	72
3.1	Causes de décès selon la présence des facteurs pronostiques étudiés	72
3.2	Analyse des facteurs pronostiques de survie	73
4.	Discussion	75
	CONCLUSION	82
	ANNEXE	83
	BIBLIOGRAPHIE	84

ABREVIATIONS

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

BIPAP : Bilevel Positive Airway Pressure / Ventilation en pression positive biphasique

BNP : Brain Natriuretic Peptide / Peptide Natriurétique de type B

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure / Ventilation spontanée en pression positive

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ESC : European Society of Cardiology / Société européenne de cardiologie

ETT : Echographie Trans-Thoracique

FeVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

HF-PEF : Heart Failure with Preserved Ejection Fraction / Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée

HF-REF : Heart Failure with Reduced Ejection Fraction / Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée

HTA : HyperTension Artérielle

IC : Insuffisance Cardiaque

ICA : Insuffisance Cardiaque Aigüe

ICC : Insuffisance Cardiaque Chronique

IDM : Infarctus du Myocarde

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OR : Odds-Ratio

PAS : Pression Artérielle Systolique

PN : Peptide Natriurétique

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

USC : Unité de Surveillance Continue

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

VG : Ventricule Gauche

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive Positive

INTRODUCTION

La dyspnée est actuellement un des principaux motifs de consultation aux urgences, et de nombreuses étiologies peuvent être retrouvées. Une insuffisance cardiaque aigüe en est la cause dans 47% des cas, et représente la première cause d'hospitalisation au-delà de 65 ans (1). Son incidence est en augmentation avec un nombre croissant d'hospitalisations au cours des dernières années. Il s'agit d'une pathologie grave, avec près de 7,5% de mortalité au cours de la première hospitalisation (2).

Les dernières recommandations de l'ESC ont permis de mieux définir la place des différents outils diagnostiques, ainsi que des thérapeutiques à mettre en œuvre (3). Cependant, l'insuffisance cardiaque reste un challenge pour le médecin urgentiste, avec la nécessité de poser un diagnostic précoce afin d'éviter un retard à l'initiation du traitement, qui serait préjudiciable pour le patient (4). L'évaluation de la gravité de ces patients est primordiale, le traitement devant être d'autant plus précoce que le patient présente un risque élevé de décès, et les mesures de surveillance plus importantes. La question de l'orientation à l'issue de la consultation aux urgences reste elle aussi une problématique, et dépend fortement du risque de mortalité à court terme.

Les données de la littérature sont nombreuses sur le sujet, et plusieurs facteurs cliniques, biologiques et d'imagerie ont prouvé leur rôle pronostique à travers différentes études. La plupart d'entre elles ont été réalisées sur des patients présentant une insuffisance cardiaque isolée, ce qui ne semble pas être le cas dans notre service d'urgences.

Les objectifs de cette thèse étaient donc dans un premier temps de décrire les caractéristiques, sur le plan épidémiologique et de la prise en charge, des patients consultant au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy pour une dyspnée et pour lesquels une composante cardiaque était suspectée. Nous avons ensuite étudié trois facteurs biologiques afin d'évaluer leur association avec le risque de mortalité intra-hospitalière dans notre population et donc leur rôle pronostique. Il s'agissait de la natrémie, de la glycémie veineuse et de la fonction rénale. Cette dernière a été définie de deux manières : par la valeur de la créatininémie et via l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) par la formule du MDRD.

PARTIE INTRODUCTIVE

1. Définitions

1.1 Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est définie par l'incapacité du muscle cardiaque à assurer un débit sanguin systémique suffisant pour délivrer de l'oxygène de manière adaptée aux différents tissus de l'organisme. Cette définition est valable dans un contexte de pressions de remplissage normales, ou augmentées du fait de la dysfonction cardiaque (5).

L'ESC (Société Européenne de Cardiologie) distingue deux types d'insuffisance cardiaque, différenciés par l'imagerie cardiaque, le plus fréquemment par l'échocardiographie (6).

- Insuffisance cardiaque dite « systolique », à fraction d'éjection altérée (HF-REF). Elle se définit par la présence d'un tableau d'insuffisance cardiaque (symptômes et signes cliniques typiques) et d'une fraction d'éjection du ventricule gauche abaissée. Il n'existe pas de consensus précis concernant la valeur seuil de FeVG. L'ESC rappelle dans ses recommandations que la plupart des études, notamment à visée d'évaluation thérapeutique, a choisi la valeur de 35%. Cependant, chez les patients présentant un tableau d'insuffisance cardiaque associée à une FeVG entre 35 et 50%, la dysfonction systolique semble prédominer (5). Elle se traduit par une baisse du débit cardiaque d'une part, et une augmentation des pressions de remplissage. Il s'agit d'une pathologie d'aggravation progressive, entrecoupée d'épisodes de décompensation. La symptomatologie clinique en dehors de ces épisodes aigus est souvent retardée, grâce à la mise en place de nombreux mécanismes compensateurs hémodynamiques et neuroendocrines. Les signes cliniques apparaissent lorsque ces mécanismes sont dépassés, avec la présence d'œdèmes des membres inférieurs et d'une dyspnée, mais une congestion pulmonaire qui reste limitée. Les épisodes de décompensation aigus résultent d'événements intercurrents menant à des besoins en oxygène plus importants, (infection, inflammation...) ou à des défauts d'apport ou de transport en oxygène (atteintes pulmonaires, anémie).
- Insuffisance cardiaque dite « diastolique », à fraction d'éjection conservée (HF-PEF), où le tableau s'accompagne d'une FeVG normale ou peu altérée (supérieure à 50%) ; et soit d'une anomalie structurelle du cœur gauche : hypertrophie ventriculaire ou dilatation atriale, soit d'une dysfonction diastolique. Le ventricule gauche n'est alors

que peu ou pas dilaté. Les mécanismes en cause sont un trouble de la relaxation, perturbant le remplissage du ventricule, et une rigidité. Il s'ensuit une incapacité à la distension du VG en cas de stress d'où une augmentation des pressions en amont. L'évolution est marquée par des épisodes aigus de congestion pulmonaire, régressant rapidement sous traitement. Le reste du temps, l'examen clinique est le plus souvent normal, et le patient ne se plaint d'aucun symptôme.

La sévérité de l'insuffisance cardiaque est classifiée selon le score NYHA. (Cf. annexe 1)

1.2 Insuffisance cardiaque aigüe

L'insuffisance cardiaque aigüe est définie par l'apparition ou l'aggravation rapide de symptômes d'insuffisance cardiaque (7). Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. L'évènement aigu peut être le mode d'entrée dans une insuffisance cardiaque chronique, ou un épisode surajouté à un tableau chronique.

L'ESC et l'ESICM ont défini 6 catégories d'insuffisance cardiaque aigüe regroupées sous le terme de SICA (Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aigüe). Ces tableaux ne sont pas nécessairement distincts, et peuvent se superposer (3).

Catégories de SICA :

- Aggravation ou décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique
- Œdème aigu pulmonaire : tableau de détresse respiratoire, avec tachypnée, orthopnée, désaturation et anomalies auscultatoires
- Insuffisance cardiaque hypertensive : tableau d'ICA secondaire à une élévation de la tension artérielle, le plus souvent dans un contexte d'HF-PEF
- Syndrome coronarien aigu compliqué d'ICA
- Insuffisance cardiaque droite isolée
- Choc cardiogénique, défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou une baisse de 30 mmHg par rapport à la valeur habituelle, associée à une oligo-anurie, soit une diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/h.

Une autre classification a récemment été proposée par le Pr Al. Mebazaa, basée essentiellement sur la pression artérielle systolique présentée par le patient à son entrée aux urgences (ou à la prise en charge initiale par le SMUR). La tension artérielle est un facteur pronostique majeur.

Une prise en charge thérapeutique adaptée aux différentes situations a été proposée. Les différents groupes correspondent aux situations cliniques les plus fréquentes et rejoignent en partie la classification de l'ESC.

Classification des insuffisances cardiaques aiguës selon le tableau clinique (7) :

- SC1 : PAS > 140 mmHg : Début brutal de la symptomatologie, FeVG conservée avec élévation aiguë des pressions de remplissage, physiopathologie vasculaire, œdèmes périphériques minimes (patient euvolémique ou hypovolémique)
- SC2 : PAS entre 100 et 140 mmHg : Début progressif des symptômes, associés à une prise de poids progressive, élévation chronique des pressions de remplissage incluant une élévation de la pression veineuse et de la pression artérielle pulmonaire, œdèmes périphériques prédominants, œdème pulmonaire peu marqué, dysfonction d'organe associée (insuffisance rénale, hépatique, anémie, hypo albuminémie)
- SC3 : PAS < 100 mmHg : Symptomatologie d'apparition aiguë ou progressive, signes d'hypoperfusion prédominants, œdèmes périphériques et pulmonaires minimes, élévation des pressions de remplissage. On peut distinguer 2 sous-catégories : avec ou sans tableau de choc cardiogénique
- SC4 : Tableau d'insuffisance cardiaque aiguë associée à des signes de SCA (ne comprend pas les élévations isolées de la troponine)
- SC5 : Début rapide ou progressif, pas d'œdème pulmonaire, signes d'insuffisance ventriculaire droite, signes systémiques de congestion veineuse (OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire)

2. Epidémiologie

Les chiffres concernant la prévalence de l'insuffisance cardiaque sont variables selon les études, mais elle est estimée à 1-2%. La prévalence augmente avec l'âge et atteint plus de 10% dans la population âgée de plus de 70 ans (8). L'incidence est de 5 à 10 nouveaux cas par an pour 1000 personnes, dans la population générale, avec une grande variabilité selon l'âge. Une étude réalisée en Angleterre, retrouvait une augmentation de l'incidence en fonction de l'âge, notamment après 55 ans : incidence de 0,02/1000 chez les patients de 25 à 34 ans, 3/1000 de 65 à 74 ans, 7,4/1000 de 75 à 84 ans et 11,6/1000 au-delà de 85 ans (9).

Avec le vieillissement de la population, et l'augmentation des facteurs de risque due à notre mode de vie, l'incidence et la prévalence de l'insuffisance cardiaque augmentent dans les pays occidentaux. Une étude américaine a analysé l'évolution de l'incidence de l'insuffisance cardiaque entre les périodes 1970-1974 et 1990-1994, retrouvant une augmentation de 14% après ajustement sur l'âge (10).

Le pronostic de l'insuffisance cardiaque s'est amélioré ces dernières années. En France, le taux de mortalité annuel est ainsi passé de 46/1000 à 31,1/1000 entre 2000 et 2010, soit une diminution de 32,4% (11). Il persiste une disparité selon le sexe, avec un pronostic plus péjoratif pour les hommes. Le pronostic de l'insuffisance cardiaque diffère selon que l'on s'intéresse à l'insuffisance cardiaque diastolique ou systolique. En effet, une large méta-analyse portant sur 31 études a comparé l'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque selon son type, retrouvant un taux de mortalité annuelle de 121/1000 en cas d'HF-PEF, contre 141 en cas d'HF-REF, soit un hazard ratio de 0,68, IC95% [0,64-0,71] (12).

Le service d'accueil des urgences représente la principale voie d'hospitalisation des patients en état de décompensation d'insuffisance cardiaque. En 2008, en France, le taux standardisé d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque aiguë était de 198,6/100000, avec des chiffres plus élevés pour les hommes que les femmes : 260,5 vs 155,9/100000. La durée moyenne de séjour était de 9,9 jours, avec un taux de mortalité intra hospitalière de 7,5% au cours de la première hospitalisation (2).

Caractéristiques des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque regroupe les HF-PEF et les HF-REF, qui diffèrent de par leur épidémiologie et leur pronostic. Une large méta-analyse publiée en 2012 a étudié les caractéristiques des populations atteintes d'insuffisance cardiaque, montrant les différences épidémiologiques, selon le diagnostic d'insuffisance cardiaque : à FeVG conservée ou non (12). Les principaux résultats sont synthétisés ci-dessous.

	Insuffisance Cardiaque sans distinction	HF-PEF	HF-REF	Significativité, p (HF-PEF vs HF-REF)
Age [SD]	68 [12]	71 [12]	66 [12]	<0.001
Femmes	35%	50%	28%	<0.001
Origine ischémique	54%	43%	59%	<0.001
FeVG [IQR]	36 [27-48]	60 [55-39]	31 [24-39]	
<u>Antécédents :</u>				
Hypertension	43%	51%	41%	<0.001
IDM	43%	27%	51%	<0.001
Fibrillation atriale	21%	27%	18%	<0.001
Diabète	23%	24%	21%	0.005

IQR=valeurs limites des quartiles.

Tableau 1. Caractéristiques des patients atteints d'insuffisance cardiaque, d'après une méta-analyse réalisée par le MAGGIC (Meta-Analysis Group in Chronic Heart Failure) (12).

3. Physiopathologie (13)(14)

La physiopathologie de l'insuffisance cardiaque est complexe ; les causes sont souvent multiples et les différents mécanismes délétères sont intriqués. Les mécanismes compensateurs que sont le remodelage cardiaque et les mécanismes neuro-hormonaux permettent initialement le maintien d'une stabilité clinique, et la symptomatologie apparaît alors secondairement, lorsque ceux-ci sont dépassés. Le remodelage cardiaque conduit in fine à des anomalies structurales ou de la fonction cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est définie par l'incapacité à assurer un débit cardiaque systémique suffisant aux besoins en oxygène de l'organisme. La symptomatologie de l'insuffisance cardiaque peut correspondre aux signes de bas débit (diminution de la pression artérielle, hypo-perfusion des organes ...), mais aussi à l'augmentation de la pré-charge par dysfonction diastolique (signes congestifs : dyspnée, œdèmes...). Toute insuffisance cardiaque systolique s'accompagne d'une dysfonction diastolique.

Le débit cardiaque correspond au produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, représenté par la formule suivante :

$$Qc = FC \times VES = FC \times (VTD - VTS)$$

Qc = Débit cardiaque

FC = Fréquence cardiaque

VES = Volume d'éjection systolique

VTD = Volume télé-diastolique : volume sanguin dans le VG en fin de diastole, ou pré-charge

VTS = Volume télé-systolique : volume sanguin dans le VG en fin de systole, dépendant de la post-charge

Trois principaux facteurs influent sur le débit cardiaque :

- La pré-charge. Elle correspond au volume télé-diastolique du VG. La définition de l'insuffisance cardiaque n'inclut pas les contextes de pressions de remplissage abaissées du fait d'une pathologie extracardiaque. La baisse de la pré-charge correspond à une atteinte de la fonction diastolique, par diminution de la compliance ou par des anomalies de la relaxation cardiaque, entraînant une gêne au remplissage ventriculaire. Cette atteinte est le plus souvent consécutive à des hypertrophies ventriculaires gauches, des augmentations de la rigidité intrinsèque dans le cadre de cardiomyopathies restrictives, mais aussi à beaucoup d'autres cardiopathies (ischémiques...). Bien que la tachycardie puisse être un mécanisme adaptatif permettant de conserver un débit cardiaque suffisant, une fréquence cardiaque trop élevée (généralement supérieure à 100 bts/min) peut avoir

un effet paradoxal en réduisant la durée de la diastole et donc le remplissage ventriculaire, notamment en cas d'ACFA.

- L'ionotropisme cardiaque. Son atteinte résulte d'une altération de la contractilité myocardique par des altérations primitives (cardiomyopathies dilatées idiopathiques), par nécrose des myocytes (lors d'IDM, ou de myocardite par exemple), ou par des causes toxiques (consommation éthylique notamment). Il s'ensuit généralement une dilatation ventriculaire.
- La post-charge. Elle correspond aux forces s'opposant à l'éjection du ventricule gauche au cours de la systole, dépendant essentiellement des résistances d'aval. Les principales causes retrouvées d'augmentation de la post-charge sont l'hypertension artérielle, le rétrécissement aortique et les cardiomyopathies obstructives.

4. Etiologies de l'insuffisance cardiaque

De nombreuses pathologies peuvent mener au tableau d'insuffisance cardiaque, mais les causes sont fréquemment intriquées et multiples, surtout chez le sujet âgé.

4.1 Etiologies de l'insuffisance cardiaque chronique

- Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause d'insuffisance cardiaque chronique dans les pays industrialisés (plus de 50 % des cas) (5). L'insuffisance peut apparaître soit sur un mode chronique par une altération progressive de la fonction systolique du ventricule gauche, soit de manière aiguë en cas d'amputation rapide de la fonction systolique ou d'une complication mécanique surajoutée.

- Les cardiomyopathies.

Les cardiomyopathies familiales

- Les cardiomyopathies primitives idiopathiques
- Les cardiomyopathies hypertrophiques :
 - o cardiomyopathies hypertrophiques diffuses
 - o cardiomyopathies obstructives,
- Les cardiomyopathies restrictives
- La cardiopathie arythmogène du ventricule droit (CAVD)

Les cardiomyopathies acquises

- Infiltratives : amylose, hémochromatose, néoplasie
- Immuno-médiées : auto-immune, éosinophilique, sarcoïdose, myocardite lymphocytaire ou à cellules géantes
- Toxiques : éthylique, chimiothérapie, cocaïne, surcharge en fer ou cuivre
- Carencielles : avitaminose B1

- Endocrines : hypocalcémie, hypophosphatémie
 - Infectieuses : myocardite virale, bactérienne ou parasitaire
 - Grossesse
-
- Les valvulopathies mitrales, aortiques, tricuspides ou pulmonaires
 - Les péricardites constrictive et effusive
 - Les pathologies de l'endocarde : syndrome hyperéosinophilique, fibrose endomyocardique, fibroélastose
 - Les troubles de la conduction atrio-ventriculaire par asynchronisme
 - Les arythmies : tachyarythmie atriale ou ventriculaire ou bradyarythmie par dysfonction du nœud sinusal
 - Les hyper-volémies : anémie, sepsis, thyrotoxicose, fistule artério-veineuse, maladie de Paget
 - Les surcharges en volume : insuffisance rénale, iatrogénie.

4.2 Etiologie de l'insuffisance cardiaque aigüe

L'insuffisance cardiaque aigüe peut survenir sur un terrain d'insuffisance cardiaque chronique avec l'adjonction d'un facteur précipitant, mais aussi de novo sur un cœur sain. Les causes les plus fréquentes sont regroupées ci-dessous (5).

<u>Causes des tableaux aigus</u>	<u>Causes des tableaux subaigus</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie ou bradycardie - Troubles du rythme ou de la conduction cardiaque - Syndrome coronarien aigu - Complications mécaniques d'un IDM : rupture du septum interventriculaire, d'un pilier mitral ou IDM droit - Embolie pulmonaire - Poussée hypertensive - Tamponnade cardiaque - Dissection aortique - Complications péri-opératoires - Cardiomyopathie du peripartum 	<ul style="list-style-type: none"> - Infections, notamment infections broncho-pulmonaires et endocardite - Exacerbation de BPCO ou d'un asthme - Anémie - Insuffisance rénale - Inobservance thérapeutique - Iatrogénie (AINS, corticoïdes...) - Troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, tachy ou bradycardie - Hypertension non contrôlée - Hypo ou hyperthyroïdie - Toxiques : alcool, drogues...

Tableau 2. Principales causes d'insuffisance cardiaque aigüe ou subaigüe

5 Démarche diagnostique

5.1 Introduction

L'insuffisance cardiaque aigüe représente un véritable challenge diagnostique. Le terme d'insuffisance cardiaque aigüe regroupe un grand nombre de tableaux cliniques, avec des symptomatologies, des causes et des mécanismes différents. La prise en charge doit être rapide et adaptée. L'ESC a défini en 2008 le terme de SICA (Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aigüe), regroupant 6 catégories, et caractérisé par l'apparition ou l'aggravation rapide ou brutale de signes d'insuffisance cardiaque (3). (Les catégories ont été détaillées dans la partie définition)

Le motif de consultation aux urgences le plus fréquent est la dyspnée d'apparition aigüe. Cependant, le diagnostic peut-être difficile, avec des tableaux cliniques variés et imbriqués, notamment chez les patients poly-pathologiques. La symptomatologie est souvent multifactorielle d'autant plus qu'une pathologie non cardiaque peut être la cause d'un SICA.

Devant la présence d'une suspicion d'ICA, le bilan clinique et paraclinique doit s'axer sur les 3 points suivants :

- Diagnostic : confirmation du diagnostic et élimination des diagnostics différentiels.
- Etiologie : recherche d'un facteur précipitant, pouvant lui-même nécessiter une prise en charge en urgence, une ischémie myocardique par exemple.
- Pronostic : la prise en charge d'un SICA doit être d'autant plus rapide que le patient présente des signes de gravité cliniques ou paracliniques. Les facteurs pronostiques doivent aussi être pris en compte pour décider du devenir et de l'orientation secondaire du patient après son passage aux urgences.

5.2 Démarche diagnostique : Clinique

5.2.1 Les critères de Framingham

Les critères de Framingham permettent de poser le diagnostic clinique d'insuffisance cardiaque avec une sensibilité de près de 100%, mais une spécificité de 78% (15). Ils ont été validés pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque chronique et sont actuellement utilisés comme référence pour les études. En pratique courante, les différents éléments sont recherchés, mais leur combinaison n'est que peu souvent utilisée pour poser le diagnostic en aigu.

Critères majeurs

- Dyspnée nocturne paroxystique
- Turgescence jugulaire spontanée
- Râles crépitants
- Cardiomégalie à la radiographie thoracique
- Œdème pulmonaire radiologique
- Bruit de galop à l'auscultation
- Reflux hépto-jugulaire
- Perte de poids > 4,5 kg en 5 jours sous traitement

Critères mineurs

- Œdème bilatéral des chevilles
- Toux nocturne
- Dyspnée lors d'exercices modérés
- Hépatomégalie
- Épanchement pleural
- Diminution de plus de 33% de la capacité vitale théorique
- Tachycardie (fréquence cardiaque > 120/minute)

Le diagnostic est posé devant la présence de deux critères majeurs ou d'un critère majeur et de deux critères mineurs. Les critères mineurs ne doivent pas être attribuables à une autre pathologie.

5.2.2 Interrogatoire

L'interrogatoire du patient est primordial, il constitue la première étape de la démarche diagnostique. En cas d'interrogatoire impossible ou difficile, du fait de la gravité de la symptomatologie ou de la présence de troubles cognitifs par exemple, il faut interroger l'entourage ou les médecins ayant en charge le suivi du patient (médecin traitant, cardiologue...).

L'interrogatoire s'articulera sur 4 axes :

- La recherche des antécédents du patient. Les antécédents les plus souvent associés au diagnostic d'ICA sont : les antécédents d'ICA congestive, d'IDM et de cardiopathies (ischémiques, hypertensives ou valvulaires) (16). Les patients âgés présentent plus fréquemment une HF-PEF (17).
- La symptomatologie chronique, laissant supposer la présence d'une IC chronique sous-jacente : signes congestifs droits avec notamment la présence d'OMI ; ou gauches : dyspnée ou toux chronique. La sévérité de l'IC est classée selon la dyspnée par le score NYHA. Des signes de bas débit cardiaque tels que l'asthénie doivent aussi être recherchés.
- La symptomatologie aiguë, faisant suspecter une ICA est la même qu'en chronique, mais avec une évolution ou une apparition rapide. Le symptôme le plus fréquent est la dyspnée. L'orthopnée et la dyspnée paroxystique nocturne sont particulièrement

spécifiques de l'ICA (16). Une prise de poids récente et rapide est aussi un argument fort.

- La recherche d'arguments en faveur d'un diagnostic différentiel.

5.2.3 Examen physique

5.2.3.1 Signes de gravité

Dans un premier temps, l'examen clinique doit rechercher la présence de signes de gravité, qui imposent une prise en charge en urgence.

<u>Neurologiques</u>	<u>Respiratoires</u>	<u>Hémodynamiques</u>
- Troubles de conscience, crises convulsives ou signes neurologiques centraux secondaires au bas débit ou aux anomalies de l'hématose	- Signes de lutte : tirages, balancement thoraco-abdominal, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires - Polypnée (FR >30/min), - Signes d'épuisement respiratoire : bradypnée (FR <15/min), pauses respiratoires - Signes d'hypoxémie : cyanose, convulsions, confusion - Signes d'hypercapnie : somnolence, sueurs, flapping - Parole impossible	- Hypotension artérielle avec PAS <90 mmHg - Fréquence cardiaque >120 bts/min - Signes de choc avec hypoperfusion périphérique : marbrures, Temps de Recoloration Cutanée >3 s, extrémités froides, oligo-anurie <0.5 ml/kg/h

Tableau 3 Signes de gravité cliniques

L'examen clinique est ensuite réalisé appareil par appareil, à la recherche de signes congestifs et de signes de bas débit.

5.2.3.2 L'examen respiratoire

Comme vu précédemment, la dyspnée est le principal motif de consultation en cas d'insuffisance cardiaque aigüe gauche. La sévérité de la dyspnée est un critère pronostique important, quantifiée par le score NYHA ou l'échelle visuelle analogique (18). Elle peut prendre plusieurs formes : dyspnée d'effort, dyspnée de repos, toux d'effort, ou de manière plus spécifique la dyspnée paroxystique nocturne (en cas d'insuffisance cardiaque avancée) et l'orthopnée.

L'auscultation pulmonaire recherche la présence de signes congestifs, secondaires à l'augmentation de la pré-charge du ventricule gauche, dont résulte une augmentation de la tension vasculaire du réseau veineux pulmonaire. Les anomalies auscultatoires sont classiquement bilatérales et symétriques. En cas d'œdèmes alvéolaires, la surcharge se traduit par la présence de crépitants ou de sous-crépitations, remontant plus ou moins haut dans les champs pulmonaires. L'augmentation de la pression veineuse pulmonaire peut entraîner une dilatation des veines bronchiques, responsable d'une obstruction partielle des voies aériennes. L'auscultation retrouve alors la présence de sibilants, d'où le terme d'asthme cardiaque. De ce fait, tout patient adulte présentant un premier épisode de dyspnée spastique doit être considéré comme sujet à une décompensation cardio-respiratoire jusqu'à preuve du contraire. Un épanchement pleural de type transsudat peut être retrouvé. Il prédomine classiquement à droite.

En cas d'OAP majeur, une expectoration mousseuse et de couleur saumonée peut être retrouvée, ainsi qu'un grésillement laryngé.

5.2.3.3 L'examen cardio-vasculaire

La mesure de la tension artérielle est le premier élément de l'examen. En effet, la pression artérielle systolique est un élément pronostic majeur en termes de morbi-mortalité. Une large étude française retrouvait un taux de mortalité à 1 mois plus faible chez les patients présentant initialement une PAS supérieure à 160 mmHg, et une surmortalité en cas de tableau initial de choc cardiogénique (19). La PAS est aussi un renseignement précieux pour estimer la fonction ventriculaire gauche sous-jacente. Une PAS supérieure à 140 mmHg laisse présager une FeVG conservée, limitée en cas de PAS entre 100 et 140 mmHg, et altérée si la PAS est inférieure à 100 mmHg (20).

Outre la recherche des signes de gravité et de choc cardiogénique, l'examen recherche des signes de bas-débit cardiaque : pression artérielle pincée (différence entre la PAS et la PAD réduite), PAS basse, asthénie. Dans l'ICA, les signes d'hypoperfusion d'organe sont classiquement en rapport avec un état de choc cardiogénique.

L'examen recherche la présence d'une arythmie, pouvant être la cause de l'IC.

L'ensemble des signes décrits précédemment correspondent au tableau d'insuffisance cardiaque gauche. Des signes d'insuffisance cardiaque droite y sont fréquemment associés.

Les signes congestifs droits sont représentés par :

- une hépatomégalie sensible voire douloureuse, variable dans le temps et parfois associée à des hépatalgies d'effort
- une turgescence jugulaire
- des œdèmes des membres inférieurs blancs, mous, symétriques, prenant le godet
- un reflux hépato-jugulaire
- une anasarque avec épanchement des séreuses.

5.3 Démarche diagnostique : Paraclinique

Une méta-analyse publiée en 2005 par Wang et al. a comparé les capacités des examens cliniques et paracliniques à confirmer ou à écarter le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë devant un tableau de dyspnée. Le diagnostic est dans un premier temps clinique, cependant la capacité du médecin examinateur à distinguer une ICA est modeste, avec un rapport de vraisemblance positif (RVP) de 4,4, IC95% [1,8-10] et un rapport de vraisemblance négatif (RVN) de 0,45, IC95% [0,28-0,73]. La réalisation d'examens complémentaires est donc indispensable ; la radiographie thoracique permet de confirmer le diagnostic avec un RVP élevé en cas de signes congestifs, à 12 IC95% [6,8-21]. Le dosage des peptides natriurétiques (PN) est l'élément le plus utile pour infirmer le diagnostic de décompensation cardiaque gauche avec un RVN à 0,11, IC95% [0,07-0,16] (16). Il est donc nécessaire d'associer les examens complémentaires à la démarche diagnostique. Ils permettent non seulement de conforter le diagnostic, mais aussi de rechercher une cause sous-jacente, un diagnostic différentiel, ou une pathologie autre, responsable de la décompensation d'une ICC.

Les examens les plus fréquemment réalisés aux urgences comprennent l'ECG, la radiographie thoracique et le bilan biologique. L'échographie cardiaque est recommandée de manière

systematique, mais celle-ci peut être différée en l'absence de signes de choc ou d'hypotension (4)(3). L'échographie pleuropulmonaire tend à se développer ces dernières années, du fait de sa haute valeur diagnostique.

5.3.1 L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme est un examen simple et non invasif qui doit être réalisé devant toute suspicion d'ICA (21). Son intérêt est multiple :

- Recherche d'une cardiomyopathie sous-jacente : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (avec notamment mesure de l'indice de Sokolov >35 mm), signes de dilatation auriculaire gauche pouvant laisser suspecter une valvulopathie mitrale (onde p allongée >0,04s, bifide), signes séquellaires d'ischémie myocardique (présence d'ondes Q de nécrose), signes de cardiomyopathie dilatée (micro-voltage dans les dérivations standards et QRS de grande amplitude dans les précordiales).
- Recherche de troubles du rythme pouvant être la cause, la conséquence, ou un facteur aggravant de l'insuffisance cardiaque (fibrillation atriale, tachycardie ventriculaire).
- Recherche de troubles de la conduction sino-atriale, atrio-ventriculaire ou interventriculaire (en faveur d'une désynchronisation)
- Recherche d'une pathologie aiguë responsable de la décompensation : Syndrome Coronarien Aigu, (sus-décalage du segment ST en cas de SCA ST+ ou modification du segment ST ou de l'onde T en cas de SCA ST-), trouble du rythme, trouble de la conduction.

Devant un tableau évocateur d'ICA, l'ECG présente une excellente valeur prédictive négative. Un tracé totalement normal rend la probabilité d'ICA inférieure à 2% (3)(16).

5.3.2 L'imagerie

5.3.2.1 La radiographie thoracique

La radiographie thoracique est un des examens les plus couramment réalisés devant un tableau de dyspnée. Il s'agit d'un examen accessible, peu coûteux, source d'une irradiation de faible intensité et sa réalisation est aisée chez un patient en bonne santé. Théoriquement réalisée debout et par voie postérieure, cela n'est que rarement le cas dans les services d'urgence, où l'état clinique et les comorbidités du patient imposent des clichés au lit, en position demi assise

et par voie antérieure, compliquant l'interprétation des images. L'emphysème pulmonaire gêne lui aussi l'interprétation des images. La radiographie thoracique permet de rechercher des signes d'ICA mais aussi des arguments en faveur de diagnostics différentiels ou associés, notamment l'infection broncho-pulmonaire. L'absence de signes d'ICA ne permet pas d'éliminer le diagnostic, en effet environ 20% des patients en décompensation cardiaque ont une radiographie thoracique normale (21). Elle est de plus en plus concurrencée par l'échographie pulmonaire.

5.3.2.2 L'échographie cardiaque

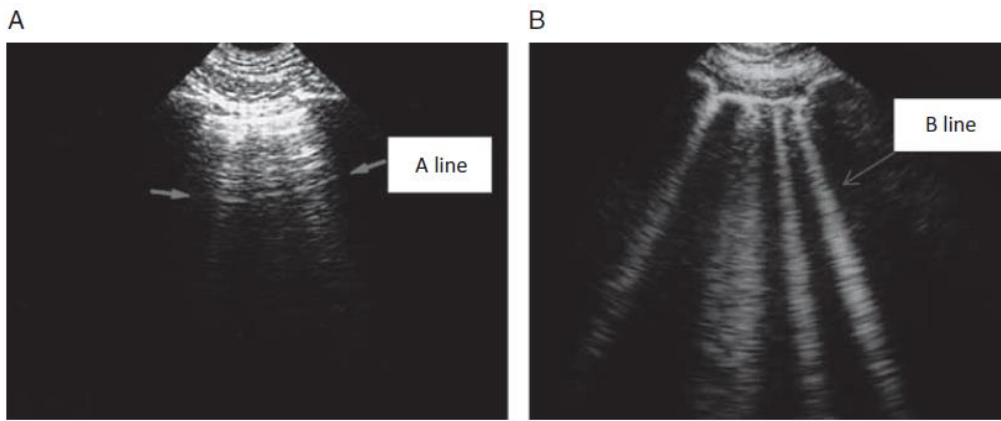
L'ESC recommande la réalisation d'une échographie cardiaque chez tout patient présentant un tableau d'ICA. Cependant, l'examen peut être différé dans la plupart des cas. L'échographie doit être faite en urgence en cas d'instabilité hémodynamique, d'un tableau de choc ou d'une hypotension (5). L'écho-doppler cardiaque améliore la pertinence de l'examen clinique, et s'avère de grande utilité dans la démarche diagnostique d'une dyspnée suspecte d'être un SICA. Elle est non invasive, et présente une bonne reproductibilité inter-opérateurs. Cependant, il s'agit d'un équipement coûteux, nécessitant un opérateur entraîné, et limité par l'échogénicité du patient. Le principal objectif est de confirmer et de caractériser une insuffisance cardiaque aigüe : systolique ou diastolique. L'examen recherchera ensuite des signes de cardiomyopathie sous-jacente et évaluera l'état hémodynamique du patient (22).

- L'estimation de la FeVG permet de définir la présence d'une HF-REF si elle est inférieure à 50% (ou 45% selon les études). La valeur peut être mesurée par la méthode de Simpson, ou estimée par un opérateur entraîné (bonne reproductibilité inter-opérateurs (23)).
- L'évaluation de la fonction diastolique passe par la recherche de plusieurs éléments :
 - Dilatation de l'oreillette gauche
 - Hypertrophie ventriculaire gauche
 - Evaluation du flux de remplissage diastolique du VG (via le flux mitral) : mesure notamment du rapport E/A permettant de caractériser des troubles de la relaxation et de la compliance
- Recherche d'une cardiomyopathie sous-jacente
 - Mesure des flux trans-valvulaires pouvant orienter vers une valvulopathie aigüe ou chronique

- Troubles de la cinétique segmentaire laissant suspecter une cardiopathie ischémique
- Troubles diffus de la contractilité en cas de cardiomyopathie dilatée
- Hypertrophie homogène en cas de cardiomyopathie hypertensive
- Hypertrophie asymétrique en cas de cardiomyopathie hypertrophique.
- Evaluation hémodynamique
 - Estimation de la volémie par mesure du diamètre et de la compliance respiratoire de la veine cave inférieure
 - Estimation du débit cardiaque par mesure de la chambre de chasse et du flux d'éjection ventriculaire gauche (ITV sous aortique)
 - Estimation du flux et des pressions de remplissage
- Recherche d'autres pathologies associées
 - Epanchement péricardique
 - Tamponnade
 - Signes de cœur droit chronique ou aigu par mesure volémique des cavités droites et mesure de la fuite tricuspidiennne.

5.3.2.3 L'échographie pleuro-pulmonaire

Absente des recommandations de l'ESC 2012, l'échographie pleuro-pulmonaire est un examen qui s'est beaucoup développé ces dernières années et qui désormais prend place dans la démarche diagnostique face à une dyspnée (4). Elle est réalisée par voie intercostale. Son interprétation est basée sur la présence d'artefacts générés par le gaz intra alvéolaire, il est donc préférable d'utiliser les sondes d'échographie avec peu de pré-réglages. L'examen étudie d'une part le glissement pleural qui correspond au glissement des feuillets pleuraux l'un par rapport à l'autre au cours de la respiration et d'autre part l'aspect du parenchyme pulmonaire. Des lignes A sont visibles physiologiquement, définies comme étant des lignes horizontales de répétition de la ligne pleurale. Des lignes B peuvent aussi être retrouvées en faible quantité, inférieures à 3 par espace intercostal, il s'agit de lignes verticales hyperdenses, coniques à base distale qui naissent de la ligne pleurale et couvrent les lignes A.



Au cours d'une suspicion de SICA, l'échographie pleuropulmonaire va rechercher :

- Un syndrome interstitiel, caractérisé par la présence de lignes B en nombre important. Elles sont pathologiques si leur nombre est supérieur à 3 par espace pleural. Dans l'OAP cardiogénique, l'atteinte est diffuse et bilatérale. Un tableau similaire peut être retrouvé en cas de pneumopathie interstitielle ou de fibrose pulmonaire.
- Des arguments en faveur d'un diagnostic différentiel :
 - Lignes B localisées dans les pneumopathies interstitielles, les contusions, les infarctus pulmonaires, les atélectasies et les néoplasies.
 - Condensation alvéolaire, donnant un aspect solide, d'hépatisation. Les condensations ont une base pariétale pouvant contenir des zones hyperéchogènes. Les principaux diagnostics à évoquer sont les pneumopathies, les atélectasies, les embolies pulmonaires et les néoplasies.
 - Pleuropathies : épanchement pleuraux liquidiens directement visualisables ou pneumothorax (disparition du glissement pleural ; lignes A isolées présentes sans épaissement sur l'écran, non interrompues par des lignes B ; visualisation du « point-poumon » ; disparition du pouls pulmonaire).

Les performances de l'échographie pleuro-pulmonaire ont été largement démontrées pour caractériser une dyspnée d'apparition récente. Concernant les tableaux d'insuffisance cardiaque, elle fait au moins aussi bien que la radiographie thoracique, et est même supérieure pour détecter de petits épanchements pleuraux pouvant être associés (24). L'échographie pleuro-pulmonaire présente une sensibilité de 94,1%, IC95% [81,3-98,3%], et une spécificité de 92,4%, IC95% [84,2-96,4] pour la détection des OAP cardiogéniques. La réalisation de cette imagerie précocement, dès l'arrivée aux urgences permettrait d'éviter de nombreuses erreurs

diagnostiques (25). Il s'agit d'un examen non irradiant, rapidement réalisable et pour lequel une formation brève est suffisante (60 minutes) (26).

5.3.3 Les dosages biologiques

5.3.3.1 Dosages biologiques recommandés

L'ESC recommande la réalisation systématique des dosages sanguins suivants (4) :

- La NFS recherche une anémie pouvant être le facteur déclenchant ou aggravant de l'insuffisance cardiaque aigüe.
- L'urée et la créatinine sanguines à la recherche d'une insuffisance rénale.
- Le ionogramme sanguin, avec notamment le dosage de la natrémie.
- La glycémie.
- La troponine.

Devant un tableau de SICA, d'autres dosages 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.

- Une gazométrie artérielle en cas de détresse respiratoire, afin d'évaluer la gravité de l'atteinte respiratoire. Une hypoxémie sera recherchée ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), ainsi qu'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) et son retentissement sur l'équilibre acido-basique (acidose en cas de $\text{pH} < 7,35$). L'absence d'augmentation du taux de bicarbonates en cas d'acidémie respiratoire oriente vers un trouble ventilatoire d'apparition récente. A l'inverse, un taux de bicarbonates haut est plutôt en faveur d'un trouble chronique ou subaigu.
- 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 peptides natriurétiques ne doit pas être systématique mais sera réalisé en cas de doute diagnostique (4).

5.3.3.2 Dosages biologiques à visée pronostique

5.3.3.2.1 Natrémie

Chez les patients consultant aux urgences avec un tableau de SICA, l'hyponatrémie est une anomalie fréquente, retrouvée dans 19 à 25% des cas (27). Plusieurs études ont étudié le lien entre la natrémie du patient à son admission et la mortalité à court, moyen ou long terme, mais aussi avec la durée moyenne de séjour et la fréquence des réadmissions hospitalières. L'hyponatrémie semble à ce jour être un facteur pronostique indépendant de la mortalité chez les patients en état de décompensation cardiaque aiguë, cependant la plupart des études se sont intéressées à des catégories de patients restreintes (HF-PEF/HF-REF notamment) et non à l'ensemble des patients présentant un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë (27) (28).

L'étude menée sur le registre OPTIMIZE-HF est une des seules à avoir inclus l'ensemble de ces patients (29). Elle retrouvait un taux de mortalité à court et moyen terme significativement plus élevé en cas de natrémie inférieure à 135 mmol/l. La durée moyenne de séjour était, elle aussi, augmentée.

	Natrémie < 135 mmol/l	Natrémie ≥ 135 mmol/l	Valeurs de p
Mortalité intra-hospitalière (%)	6,0 (5,5-6,5)	3,2 (3,0-3,4)	<0.0001
Mortalité après sortie de l'hôpital dans les 90 jours (%)	12,4 (10,0-14,9)	7,6 (6,2-8,1)	<0.0001
Durée moyenne de séjour (moyenne /médiane en jours)	6,4/5,0	5,5/4,0	<0.0001

Tableau 4. Devenir selon la natrémie, d'après Gheorghiade M et al. Eur Heart J. 2007

Cette étude retrouve une relation presque linéaire entre la natrémie et le taux de mortalité. La survie était meilleure en cas de natrémie à 140 mmol/l, la baisse du taux de sodium par paliers de 3 mmol/l en dessous de cette valeur impliquait une augmentation du risque de mortalité intra-hospitalière de 19,5%, et de 10% pour la mortalité après sortie (évaluée à 90 jours).

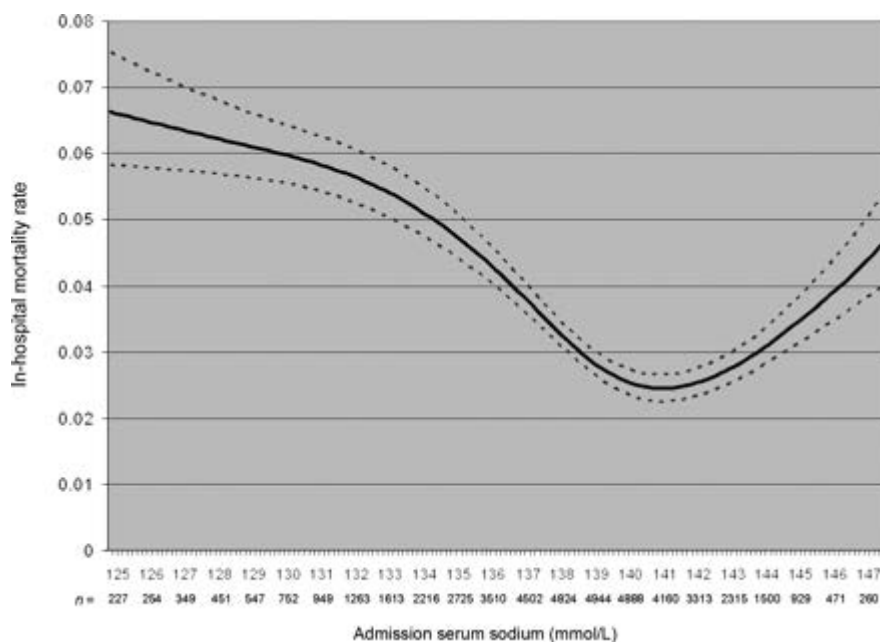


Figure 1. Taux de mortalité intra-hospitalière selon la natrémie mesurée à l'admission (29)

D'après Gheorghiade M et al. Eur Heart J. 2007

L'hyponatrémie est non seulement un facteur pronostique, mais doit aussi être considérée comme un axe thérapeutique. Une étude réalisée sur la population spécifique des patients hospitalisés pour un premier épisode d'insuffisance cardiaque aiguë à fraction d'éjection préservée a analysé le lien entre natrémie à l'admission et mortalité à long terme (7 ans). Un surrisque de mortalité était retrouvé : HR=1,98, IC95% [1,5-2,61]. Cette augmentation de la mortalité était toujours présente même en cas de correction de la natrémie au cours de l'hospitalisation avec HR=1,5, IC95% [1,03-2,19]. Cependant les patients pour lesquels la natrémie avait été corrigée au cours de leur hospitalisation avaient un meilleur taux de survie que ceux qui présentaient toujours une hyponatrémie à la sortie d'hospitalisation : 9 vs 27%, p=0,01 (30).

5.3.3.2.2 Glycémie

Le dosage de la glycémie veineuse est un examen simple, peu coûteux et fréquemment réalisé. Son rôle pronostique est prouvé dans l'ischémie myocardique (31), et des études récentes ont porté sur son dosage au cours de l'insuffisance cardiaque aiguë (32)(33)(34).

Une étude publiée en 2006, et incluant des patients non-diabétiques uniquement, en insuffisance cardiaque aiguë, retrouvait une augmentation du risque de décès à court et moyen terme en cas d'hyperglycémie. Chaque augmentation de la glycémie par paliers de 1 mmol/l (0,18 g/l) était associée à une augmentation du taux de décès intra-hospitaliers et des décès à 60 jours, avec

respectivement : OR=1,31, IC95% [1,10-1,57], p=0,03 et HR=1,12, IC95% [1,01-1,25], p=0,04. Cette association restait significative après avoir écarté les patients souffrant de SICA secondaire à une ischémie myocardique (35).

Une autre étude menée en Espagne sur 788 patients objectivait des résultats similaires avec une augmentation significative du risque de décès intra-hospitalier chez les patients non diabétiques et présentant une glycémie veineuse à leur admission aux urgences supérieure à 7,77 mmol/l (1,40 g/l) : 11,7% vs. 5,9%, p = 0,02 (36).

Alors que la plupart des études n'ont étudié la glycémie comme facteur pronostique que chez les non-diabétiques, une large cohorte internationale, incluant 6212 patients a quantifié la relation entre la glycémie mesurée à l'arrivée du patient aux urgences et la mortalité à court terme (30 jours), chez les patients en situation d'ICA. Après ajustement, l'hyperglycémie, définie par une glycémie veineuse supérieure à 7 mmol/l chez les patients non-diabétiques, et supérieure à 10 mmol/l chez les diabétiques, s'est révélée être un facteur indépendant prédictif de mortalité à 30 jours, avec OR=2,19, IC95% [1,69-2,83], p<0,001 (figure 2). Cette relation restait valable dans les 2 groupes diabétiques et non diabétiques et aussi selon le mécanisme de l'IC, à fonction systolique conservée ou altérée (37).

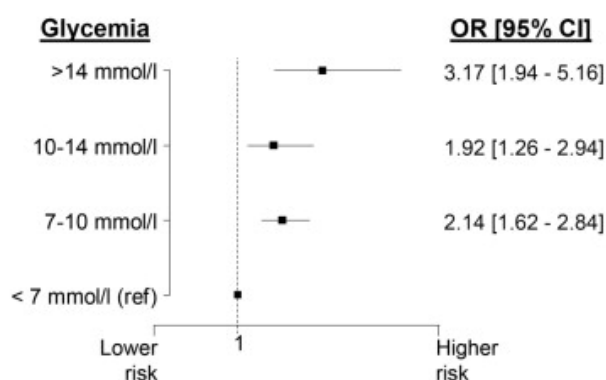


Figure 2. Mortalité à 30 jours selon la glycémie à l'admission

D'après Mebazaa et al., J. American college of cardiology, 2013

5.3.3.2.3 Troponinémie

Le complexe troponinique est constitué de 3 protéines structurales : troponine I, C et T. Parmi ces protéines, les iso-formes troponine Ic et Tc sont cardiospécifiques. La troponine est libérée dans la circulation systémique en cas de souffrance tissulaire myocardique. Il s'agit d'un élément capital dans l'exploration des syndromes coronariens aigus, son élévation au-delà du 99^e percentile étant en faveur d'une ischémie myocardique. Avec le développement de méthodes de dosage de la troponine ultrasensible, les variations du taux de troponine, même faibles, sont plus facilement identifiables.

Dans un contexte de SICA, l'augmentation de la troponinémie peut s'inscrire dans le cadre d'une ICA secondaire à une ischémie myocardique ; néanmoins cette élévation peut aussi être indépendante, et secondaire à l'ICA elle-même. Dans ce cas, le taux de troponine est un facteur pronostique de mortalité. Une étude de suivi de cohorte réalisée entre 1999 et 2001 chez des patients admis en soins intensifs pour ICA a prouvé que la troponine est un facteur pronostique indépendant et fort de mortalité. Une relation dose/réponse a été retrouvée entre le taux de troponine (au-delà du 99^e percentile) et la mortalité (38).

Plus récemment, une nouvelle étude a comparé l'utilisation du dosage de la troponine T conventionnelle (troponine T C) et hypersensible (troponine T HS) dans la stratification du risque des patients en ICA (39). En termes de facteur pronostique de mortalité à 12 mois, le dosage de la troponine T HS à l'entrée aux urgences ne présentait pas de supériorité significative par rapport à la troponine T C (aire sous la courbe à 0,67 vs 0,71, $p=0,2$). Cependant, la troponine HS présentait un intérêt dans l'évaluation de patients avec de faibles variations du taux de troponine T, non détectables par la troponine T C.

L'augmentation du taux de troponine T HS dosée à l'admission au-delà du seuil de 13 pg/ml est associée à une augmentation de la mortalité à 12 mois, avec $HR=1,019$, $IC95\% [1,012-1,026]$, $p<0,001$. Le surrisque reste modeste, néanmoins il augmente avec le taux de troponine T.

5.3.3.2.4 Créatininémie et fonction rénale

L'insuffisance rénale et l'insuffisance cardiaque sont deux pathologies intriquées, une insuffisance rénale sévère pouvant être responsable d'une décompensation cardiaque par

surcharge vasculaire, mais à l'inverse le bas débit cardiaque peut être la cause de la dégradation de la fonction rénale.

L'estimation de la fonction rénale aux urgences est indispensable, en effet les différentes thérapeutiques et leurs posologies doivent y être adaptées. Les dernières recommandations insistent notamment sur les doses de diurétiques à administrer devant un tableau de SICA, qui doivent tenir compte du risque iatrogénique rénal (5). En effet, l'usage de diurétiques à hautes doses peut conduire à une dégradation de la fonction rénale de manière aiguë, mais aussi entraîner des lésions séquellaires.

L'altération aiguë de la fonction rénale est liée au pronostic des patients en état d'insuffisance cardiaque aiguë. L'insuffisance rénale aiguë est classiquement définie selon les critères RIFLE par une élévation de la créatininémie au-delà du nadir du patient de $26,5\mu\text{mol/L}$ en moins de 48h, de 50% en moins de 7 jours, ou par une oligurie persistant plus de 6 heures (40). Les diverses méthodes d'estimation du débit de filtration glomérulaire sont quant à elles utilisées pour définir l'insuffisance rénale chronique. Cependant, les études ayant évalué la fonction rénale comme marqueur pronostique ont principalement utilisé les formules d'estimation du DFG. La définition actuelle de l'insuffisance rénale aiguë nécessite d'avoir des dosages antérieurs de la créatininémie, ce qui n'est malheureusement que rarement possible aux urgences.

Une étude réalisée sur le registre ADHERE a classé les patients selon leur fonction rénale à l'admission, estimée par la méthode de calcul du MDRD, sans tenir compte d'une éventuelle antériorité. Seuls 9% des patients inclus présentaient une clairance de la créatinine normale, supérieure à $90\text{ ml/min/1,73 m}^2$. La mortalité intra-hospitalière était significativement liée au stade d'insuffisance rénale (figure 3). Il faut cependant préciser que la dialyse chronique était un critère d'exclusion, pouvant induire un biais, notamment chez les patients présentant une insuffisance rénale terminale. L'étude a par ailleurs montré un recours plus fréquent, et à des doses plus élevées à des diurétiques, à des dérivés nitrés et à des inotropes en cas d'insuffisance rénale (41).

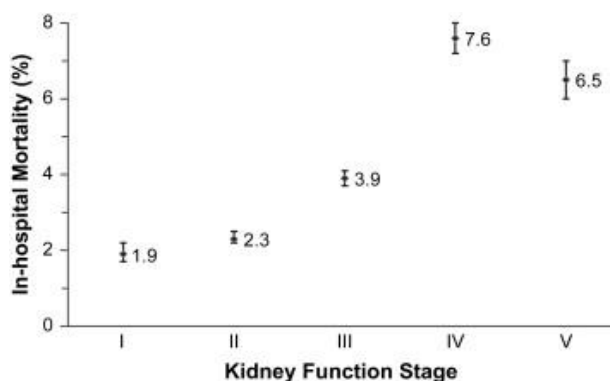


Figure 3. Mortalité intra-hospitalière des patients admis pour ICA, en fonction du stade d'insuffisance rénale.

D'après Heywood et al. J Card Fail., 2007

L'utilisation des critères RIFLE pour définir l'insuffisance rénale aigüe au cours de l'insuffisance cardiaque aigüe, a été évaluée par une étude japonaise. Les patients hospitalisés en soins intensifs pour insuffisance cardiaque aigüe étaient inclus, à l'exception de ceux ayant bénéficié d'une transplantation rénale et de ceux présentant une pathologie cardiovasculaire associée : ischémie myocardique, myocardite, péricardite et cardiomyopathie de Takotsubo. L'insuffisance rénale aigüe était définie par la présence des critères RIFLE (taux de créatinine uniquement, l'interprétation de la diurèse étant impossible du fait de l'administration de diurétiques) lors de l'admission, mais aussi au cours de l'hospitalisation. La mortalité intra-hospitalière était alors significativement plus élevée en cas d'insuffisance rénale aigüe : 10,5 vs 1 %, $p=0,001$ (42). Le diagnostic d'insuffisance rénale aigüe par les critères RIFLE est aussi un marqueur pronostique de survie à long terme. En effet, une autre étude réalisée en soins intensifs et excluant les patients transplantés rénaux ou présentant une ischémie myocardique retrouvait un surrisque significatif de mortalité à 12 mois en cas d'insuffisance rénale de grade I ou F (43). (Cf. classification RIFLE en annexe 2)

5.3.3.2.5 Les peptides natriurétiques

Les peptides natriurétiques comprennent le BNP (peptide natriurétique de type B) et l'ANP (peptide natriurétique atrial). Il s'agit de biomarqueurs majeurs dans l'insuffisance cardiaque avec une grande valeur pronostique et diagnostique. La production de BNP fait suite à une cascade enzymatique : synthèse de pré-pro BNP au niveau du ventricule, clivé en pro BNP, lui-même clivé en NT-Pro BNP (inactif) et en BNP (actif).

En pratique courante, seuls sont dosés le NT-Pro BNP et le BNP. Leurs performances diagnostiques sont similaires (44). Leur synthèse est continue, fonction de la masse ventriculaire, mais elle s'accroît en cas d'étirement des myocytes secondaire à une surcharge volémique ou barométrique. Une production accrue est aussi retrouvée par le biais de facteurs hormonaux tel que l'angiotensine ou les catécholamines.

Le dosage des peptides natriurétiques est un élément clef du diagnostic de SICA.

a. Valeur diagnostique

Les stratégies diagnostiques devant une dyspnée suspecte d'ICA incluent le dosage du taux sérique de PN en cas de doute diagnostique (3). Les dernières recommandations insistent plus sur le rôle des PN pour exclure le diagnostic que pour l'affirmer.

De nombreuses études ont tenté d'évaluer les valeurs seuils pour le diagnostic.

L'étude PRIDE (45) s'est intéressée aux taux de NT-pro BNP chez les patients consultant aux urgences pour dyspnée. Dans cette étude, l'utilisation du dosage des NT-pro BNP pour confirmer le diagnostic d'ICA était supérieure à l'évaluation clinique (aire sous la courbe de ROC de 0,94 vs 0,9, $p=0,006$). La combinaison du dosage des NT-pro BNP à l'évaluation clinique augmentait encore la performance diagnostique avec une aire sous la courbe ROC de 0,96. Deux valeurs seuils ont été déterminées pour confirmer ou exclure le diagnostic d'ICA. Ainsi, un taux de NT-pro BNP inférieur à 300 pg/ml éliminait le diagnostic avec une VPN de 99%, tandis qu'une valeur supérieure à 900 pg/ml l'affirmait avec une VPP de 79%. L'étude a aussi permis de prouver que des seuils différents devraient être instaurés selon l'âge du patient. D'après l'étude ICON (46), l'utilisation d'une valeur seuil adaptée à l'âge du patient pour confirmer le diagnostic permettrait d'atteindre une VPP de 88% avec des taux de 450 pg/ml en dessous de 50 ans, 900 pg/ml de 50 à 75 ans, et 1800 pg/ml au-delà de 75 ans. Devant une dyspnée d'apparition aiguë avec suspicion de SICA, le dosage des peptides natriurétiques permet d'améliorer la performance diagnostique. Un taux de PN bas permet d'éliminer le diagnostic d'ICA avec quasi-certitude et la réalisation de l'ETT n'est alors plus utile (47).

L'utilisation en pratique courante du dosage du NT-pro BNP aux urgences (selon les valeurs seuils définies par l'étude PRIDE) a été évaluée par l'étude prospective IMPROVE-CHF qui incluait les patients consultant pour une dyspnée aiguë (48). L'étude a démontré que l'utilisation de ces seuils permettait de réduire la durée de passage aux urgences de 21% (6,3 vs 5,6 heures,

p=0,031) et le taux de ré-hospitalisation à deux mois de 35% (51 vs 33 patients, p=0,046). Un impact financier a aussi été mis en évidence avec une réduction de 15% des coûts (6129 vs 5180 \$, p=0,023).

Une étude menée à Boston sur les patients hospitalisés pour ICA avant et après la mise en place du dosage du NT-pro BNP a mis en évidence une diminution de la durée d'hospitalisation de 1,83 j en moyenne (p=0,03), de la mortalité à moyen terme à 60 jours de 6.6% (p=0,01) et des réhospitalisations de 12,1% (p=0,005) (49).

b. Valeur pronostique

Le dosage des peptides natriurétiques a aussi une forte valeur pronostique. Les taux sanguins des BNP et NT-pro BNP sont corrélés à la sévérité de l'insuffisance cardiaque gauche, notamment à la sévérité de la dysfonction ventriculaire et à l'augmentation des pressions de remplissage ventriculaire.

Il existe une relation linéaire entre le taux de BNP à l'admission et la mortalité intra-hospitalière, d'après ADHERE (50).

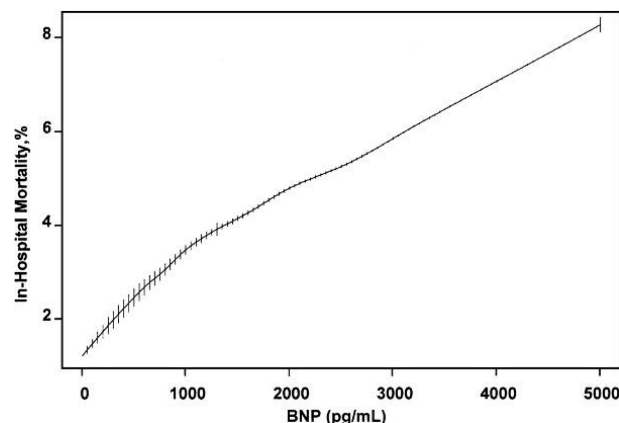


Figure 4. Mortalité intra-hospitalière en fonction du taux de BNP

D'après Gregg et al., J Am Coll Cardiol., 2007 (50)

Cette relation est aussi retrouvée à plus long terme, en étudiant la mortalité à 6 mois. En effet, des taux de BNP de 350 à 700 pg/ml sont associés à un HR de mortalité de 5,1, IC95% [2,8-9,1], et de 15,2 IC95% [8,5-27] pour des valeurs supérieures à 700 pg/ml, par rapport aux patients présentant un taux de BNP à l'admission inférieur à 350 pg/ml (51).

c. Limites

Il existe néanmoins des limites à l'utilisation du dosage des PN. Certains facteurs extra cardiaques peuvent modifier les taux de PN. Ils augmentent avec l'insuffisance rénale, l'âge, et en cas de sexe féminin, et diminuent en cas d'obésité. Des affections cardiaques autres que l'ICA peuvent aussi intervenir, avec une augmentation des taux de PN en cas de SCA, de valvulopathies, d'arythmie et d'HTAP aiguë (embolie pulmonaire par exemple) ou chronique (pathologies respiratoires chroniques). En cas d'insuffisance cardiaque chronique associée à une hypertrophie et une dilatation ventriculaire gauche, les taux de PN seront élevés, et la démarche diagnostique devant une suspicion d'ICA doit plus s'intéresser à la variation des taux par rapport au nadir du patient qu'à la valeur brute. Les états de sepsis sévère, ainsi que les états de choc peuvent aussi modifier les valeurs (52).

Enfin, malgré l'excellente sensibilité du BNP et du NT-pro BNP, des faux négatifs sont possibles, notamment en raison des délais de synthèse et de sécrétion des PN, compris entre 2 et 4 heures (53). Un dosage trop précoce de ces facteurs, notamment en cas d'OAP flash peut alors rapporter des taux faussement rassurants.

En cas de HF-PEF, les taux sont plus bas qu'en cas de HF-REF pour des degrés de sévérité similaires (54).

6 Prise en charge thérapeutique

Le traitement des insuffisances cardiaques aiguës est à ce jour bien codifié dans les différentes recommandations (4)(5). Il est bien évidemment dépendant du tableau de SICA présenté, les mécanismes de l'OAP hypertensif n'étant pas les mêmes que ceux du choc cardiogénique. La prise en charge comporte plusieurs volets indissociables : traitement symptomatique, notamment ventilatoire, prise en charge d'une surcharge volémique avec tableau congestif, ou au contraire d'une instabilité hémodynamique, et traitement d'une éventuelle pathologie associée, cause de la décompensation cardiaque. Des schémas thérapeutiques ont été proposés, basés sur la classification des SICA de Mebazaa et al..

L'installation du patient dans des conditions optimales peut être une aide précieuse. La mise au repos du patient en position assise permet d'obtenir une diminution de l'activité sympathique et de la charge hémodynamique cardiaque. Le travail respiratoire est aussi facilité avec une augmentation du volume courant.

6.1 Traitement symptomatique

6.1.1 Respiratoire

6.1.1.1 Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie vise à réduire l'hypoxémie secondaire aux phénomènes de congestion pulmonaire qui est responsable d'une altération des échanges gazeux et de la mécanique respiratoire par baisse de la compliance pulmonaire. L'hypoxémie est associée à une surmortalité à court-terme. L'objectif est d'assurer une SpO₂ supérieure à 90%. Il faut éviter l'hyperoxie qui peut s'avérer délétère en favorisant une augmentation la PaCO₂ et donc en perturbant l'équilibre acido-basique (55). L'hyperoxie induirait aussi des complications hémodynamiques, avec une réduction du flux coronaire, une vasoconstriction systémique, une diminution de la fréquence cardiaque (la tachycardie étant un mécanisme compensateur) et une baisse du débit cardiaque (56).

6.1.1.2 Assistance ventilatoire

La mise en place d'une VNI (Ventilation Non Invasive) chez les patients présentant un SICA permet une diminution de la sensation de dyspnée, une amélioration rapide de l'hématose, et la réduction du taux d'intubation (57)(58). Cependant, les données de la littérature ne permettent pas de prouver son efficacité pour la réduction de la mortalité. Une large méta-analyse publiée en 2011 (57) semblait prouver son efficacité, mais ces données sont contradictoires avec une autre étude parue dans le NEJM en 2008 (59).

La VNI est recommandée par l'ESC pour les patients présentant un OAP associé à une détresse respiratoire aiguë, mais aussi en cas d'échec du traitement médical (5). L'hypercapnie, ainsi que la présence de signes d'épuisements respiratoires débutants peuvent aussi en poser l'indication. La VNI doit être débutée précocement, et peut être réalisée en pré-hospitalier. Les principales contre-indications sont représentées par les troubles de la conscience (Glasgow \leq 7), les vomissements, l'instabilité hémodynamique, et la présence d'un pneumothorax.

Deux modes respiratoires peuvent être mis en place sur un appareil de VNI :

- La CPAP maintient un support de pression positive continue tout au long du cycle respiratoire.

- La BI-PAP alterne deux niveaux de pression au cours du cycle respiratoire : une aide inspiratoire et une pression expiratoire positive qui permet le maintien d'une pression positive intra-thoracique en continu.

Aucun mode n'a prouvé sa supériorité sur l'autre en termes de survie ou de réduction du taux d'intubation (57)(60), cependant la BI-PAP est à privilégier en cas d'épuisement respiratoire, d'hypercapnie importante et chez les patients atteints d'une BPCO.

6.1.2 Place de la morphine

L'administration de traitements morphiniques de manière systématique a longtemps été discutée. En effet, la morphine présente des propriétés intéressantes dans les tableaux d'OAP : anxyolyse (l'anxiété accroît la dyspnée), veinodilatation (diminution de la pré-charge), réduction de l'activité sympathique avec une réduction de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systémique (61). Cependant des études ont prouvé de nombreux effets délétères et ses indications doivent être limitées (4). D'après une étude réalisée sur le registre ADHERE, les traitements morphiniques seraient associés à une surmortalité : 13% vs 2,4%, $p < 0,001$; à un usage plus fréquent de la ventilation mécanique (VNI ou ventilation invasive) : 15,4% vs 2,8%, $p < 0,001$; à une augmentation des hospitalisations en soins intensifs : 38,7% vs 14,4%, $p < 0,001$ et à des durées plus longues d'hospitalisation 5,6 vs 4,2 jours, $p < 0,001$ (62).

6.2 Traitement étiologique

6.2.1 Diurétiques

Les diurétiques sont indiqués en cas de surcharge hydro-sodée avec pour objectif de réduire les signes congestifs. Dans les tableaux d'ICA, les diurétiques de l'anse sont privilégiés en raison de leur efficacité rapide qui résulte de deux actions simultanées : l'effet diurétique, qui va entraîner une réduction volémique, et l'effet veinodilatateur qui est immédiat.

Bien que cela soit discuté, certaines études laissent suspecter des effets délétères secondaires à l'administration de hautes doses de diurétiques de l'anse au cours des 24 premières heures, au-delà de 160 mg de furosémide (63).

L'étude prospective DOSE a comparé les modalités d'administration des diurétiques au cours de l'insuffisance cardiaque aigüe, ne retrouvant pas de différence significative en termes

d'efficacité ni de complications entre la voie IV par bolus ou au PSE. La comparaison de l'administration de hautes doses de diurétiques (2,5 fois la dose habituelle du patient) par rapport à de faibles doses (dose habituelle du patient) retrouvait de manière non significative une augmentation de la diurèse et de la perte de poids, et une diminution de la dyspnée. Ces effets sont à mettre en balance avec la présence d'altérations plus fréquentes de la fonction rénale (définie par une augmentation du taux de créatinine de 0,3 mg/dl dans les 72 premières heures) : 23% vs 14%, p=0,04.

Les diurétiques doivent être administrés par voie intraveineuse, et les recommandations actuelles préconisent l'administration de diurétiques en bolus. La posologie de furosémide est de 40 mg en l'absence de traitement diurétique chronique ou en cas de première poussée d'ICA congestive, et de posologie équivalente aux doses de diurétiques habituelles du patient en cas de traitement chronique (4). A titre d'équivalence, 1 mg de bumétanide équivaut à 40 mg de furosémide. En cas d'efficacité insuffisante des diurétiques de l'anse, un diurétique thiazidique peut être associé (5).

6.2.2 Vasodilatateurs

6.2.2.1 Dérivés nitrés

Les principaux vasodilatateurs utilisés en pratique courante devant un tableau de SICA sont les dérivés nitrés. Ils agissent à trois niveaux :

- vasodilatation veineuse d'où diminution de la pré-charge
- vasodilatation coronaire avec optimisation de la perfusion myocardique
- vasodilatation artérielle périphérique d'où diminution de la post charge

L'hypotension artérielle est un facteur pronostique de mortalité en cas d'insuffisance cardiaque aigüe, et doit donc être évitée. L'administration de dérivés nitrés est donc recommandée en association aux diurétiques uniquement en cas de PAS >110 mmHg (5). Le traitement doit être administré par voie intraveineuse, mais la voie sublinguale peut s'avérer utile en pré-hospitalier.

6.2.2.2 Autres vasodilatateurs

Le nésiritide a un temps été suspecté d'induire une dégradation de la fonction rénale, cependant, une méta-analyse publiée récemment retrouvait une atteinte rénale uniquement à des posologies élevées, les doses standard pouvant être administrées sans risque (64). Néanmoins, son efficacité reste limitée et le nésiritide n'est pas utilisé en pratique courante en France.

La relaxine est un peptide humain, synthétisé au cours de la grossesse. Ses actions sont multiples, notamment vasodilatatrices, mais aussi anti-inflammatoires, anti-ischémiques, et anti-apoptotiques. La serelaxine est une molécule recombinante de la relaxine humaine. L'étude RELAX-AHF, randomisée versus placebo, menée sur des patients hospitalisés pour ICA a montré son efficacité en termes de réduction de la symptomatologie, ainsi que de la mortalité à moyen terme (180 jours) (65). Une deuxième étude de phase 2 est actuellement en cours, il s'agit de l'étude RELAX-AHF2, à laquelle participe le CHU de Nancy.

6.2.3 Notion de « time to therapy »

Tout comme dans les syndromes coronariens aigus, la notion de « time to therapy » se développe pour l'insuffisance cardiaque aigüe (4). Il s'agit de l'initiation précoce des thérapeutiques étiologiques dès les premières heures de la prise en charge, un diagnostic rapide étant donc nécessaire. Dès 1992, une étude a montré que l'instauration précoce des thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque aigüe, dès l'étape pré-hospitalière, permettait de réduire les délais de près de 35 minutes, et menait à une survie significativement plus élevée : OR=2,51 IC95% [1,37-4,55] (66).

Les diurétiques doivent être administrés le plus rapidement possible, le retard à l'initiation du traitement étant un facteur significatif associé à une surmortalité, avec une augmentation du temps de mortalité toutes les 4 heures : OR=1,021, IC95% [1,10-1,033], p<0,0001(67).

L'administration des dérivés nitrés permet de diminuer significativement la mortalité à court et moyen terme. La précocité du traitement est un facteur de bon pronostic, en effet la mortalité augmente avec le délai à l'initiation du traitement (68). Une étude a comparé la mortalité intra hospitalière en cas d'administration des dérivés nitrés avant ou après les 6 premières heures, retrouvant un OR à 0,87, IC95% [0,79-0,96], p=0,003.

Cette notion sous-entend l'importance de faire rapidement et précisément le diagnostic d'insuffisance cardiaque. C'est dans ce cadre que l'échographie et les biomarqueurs prennent une importance toute particulière.

6.2.4 Les supports hémodynamiques (5)

Les supports hémodynamiques sont spécifiques au choc cardiogénique et ne seront que brièvement détaillés dans ce travail.

6.2.4.1 Les amines

Les amines sont indiquées en cas de choc cardiogénique induisant une hypoperfusion d'organe. Elles sont divisées en 2 catégories :

- Inotropes : Il s'agit principalement de la dobutamine, qui est prescrite pour parer à un effondrement du débit cardiaque.
- Vasopressives : Il s'agit principalement de la noradrénaline qui induit une vasoconstriction artérielle périphérique. Elle est indiquée en cas d'hypotension associée à une baisse des résistances périphériques.
- L'adrénaline possède une action inotrope et vasopressive.

6.2.4.2 La contre-pulsion intra aortique

La contre-pulsion intra-aortique ne semble pas apporter de véritable bénéfice au patient en termes de réduction de la mortalité ou des complications (69). Elle n'est donc à ce jour recommandée qu'en attente de l'instauration d'une ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) (70), notamment en cas de myocardite, d'infarctus du myocarde compliqué de choc cardiogénique, ou en l'attente d'une chirurgie pour rupture du septum interventriculaire ou du pilier mitral.

6.2.5 Prise en charge du facteur déclenchant

Une éventuelle cause de l'ICA doit être recherchée dès le début de la prise en charge, notamment si un traitement spécifique peut être mis en place rapidement. En cas de SICA dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu, une coronarographie doit être réalisée en urgence, ainsi qu'un geste de revascularisation. La présence d'un trouble du rythme peut être la cause ou un facteur aggravant du SICA. La tachycardie doit alors être ralentie par des traitements médicamenteux ou réduite, soit par cardioversion médicamenteuse soit par un choc électrique externe en cas d'instabilité hémodynamique. Une bradycardie pourra être traitée médicalement ou par le biais d'une sonde d'entraînement. Certaines complications mécaniques du cœur ou des valves cardiaques peuvent nécessiter une prise en charge chirurgicale en urgence, comme

par exemple une rupture de pilier mitral ou une rupture du septum interventriculaire. En cas de SICA secondaire à une surcharge volémique par insuffisance rénale aigüe oligoanurique, une hémodilfiltration peut être entreprise si les traitements diurétiques n'ont pas permis de relancer la diurèse.

6.2.6 Schémas thérapeutiques

Différents algorithmes thérapeutiques sont proposés par les différentes sociétés savantes. Outre le traitement de l'étiologie sous-jacente, la prise en charge thérapeutique est essentiellement fonction de la tension artérielle.

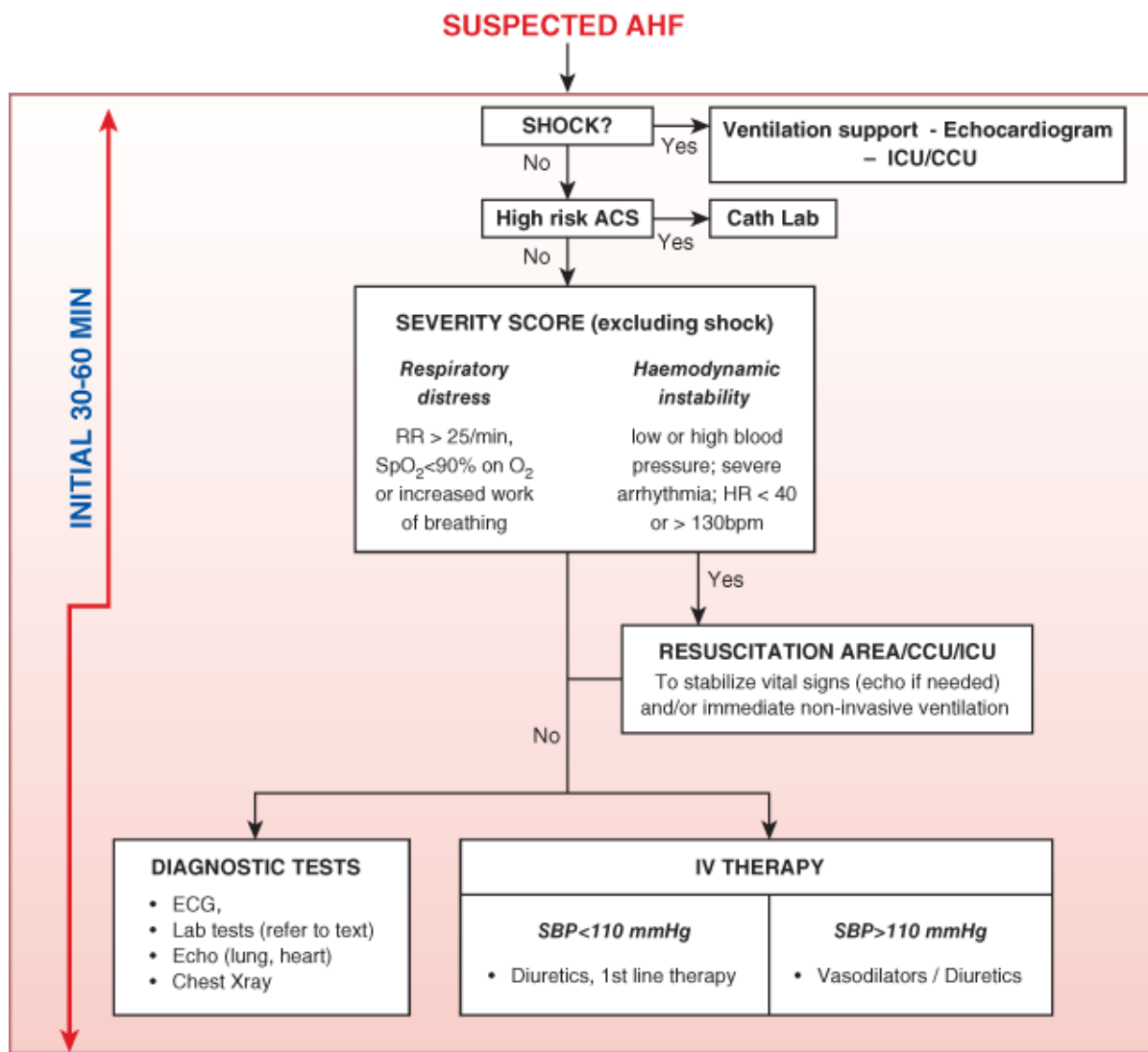


Figure 5. Algorithme thérapeutique, d'après Mebazaa et al., Eur J Heart Fail., 2015 (7)

7 Orientation

A l'heure actuelle, la question de l'orientation des patients à l'issue d'une consultation aux urgences pour SICA reste une problématique. La proportion des patients adressés directement par un médecin de ville à l'hôpital régresse et celle des patients transitant par les SAU augmente (71). En l'absence de recommandations déterminant des critères stricts pour l'orientation de ces patients, les médecins urgentistes choisissent majoritairement l'hospitalisation (72). Plus de 80% des patients seront hospitalisés au décours de la consultation (73), et des études laissent entendre que la moitié de ces hospitalisations ne seraient pas justifiées, engendrant un surcoût, des problèmes d'occupation des lits et l'exposition des patients à des complications spécifiques. Ces patients en situation d'ICA présentent un risque important de complications, de réadmission et de mortalité précoce (74)(75). L'enjeu est donc de déterminer le niveau de risque pronostique du patient. Quel que soit le tableau présenté par le patient, un premier épisode d'ICA doit être hospitalisé de manière systématique (4).

De nombreuses études ont été réalisées pour tenter de définir des algorithmes mais aucun outil n'a véritablement prouvé sa capacité sur le terrain à identifier les patients à faible ou haut risque de complications, de ré-hospitalisation ou de surmortalité à l'issue de la prise en charge aux urgences (76)(77). L'évaluation du niveau de risque du patient est complexe, et divers facteurs doivent être pris en compte :

- Présence de comorbidités : notamment les pathologies respiratoires chroniques, et l'insuffisance rénale
- Cardiopathie sous-jacente : le type de cardiopathie. Les insuffisances cardiaques à fraction d'éjection conservée sont de meilleur pronostic.
- Cliniques : présence de signes de gravité respiratoires ou hémodynamiques, mais aussi l'hypotension artérielle systolique et l'importance de l'hypoxémie
- Biologiques : hyponatrémie, hyperglycémie, insuffisance rénale aigüe, augmentation des biomarqueurs : troponine ou/et BNP
- Echo-cardiographiques
- Facteur déclenchant éventuel de l'ICA
- Réponse au traitement

Récemment, la SAEM et HFSA ont proposé conjointement un algorithme décisionnel pour l'aide à l'orientation (21). Les patients sont regroupés en 3 groupes de risque selon la gravité

du tableau clinico-biologique, le risque d'événements indésirables graves, et la mortalité à court terme. La société européenne de cardiologie a proposé une stratification similaire.

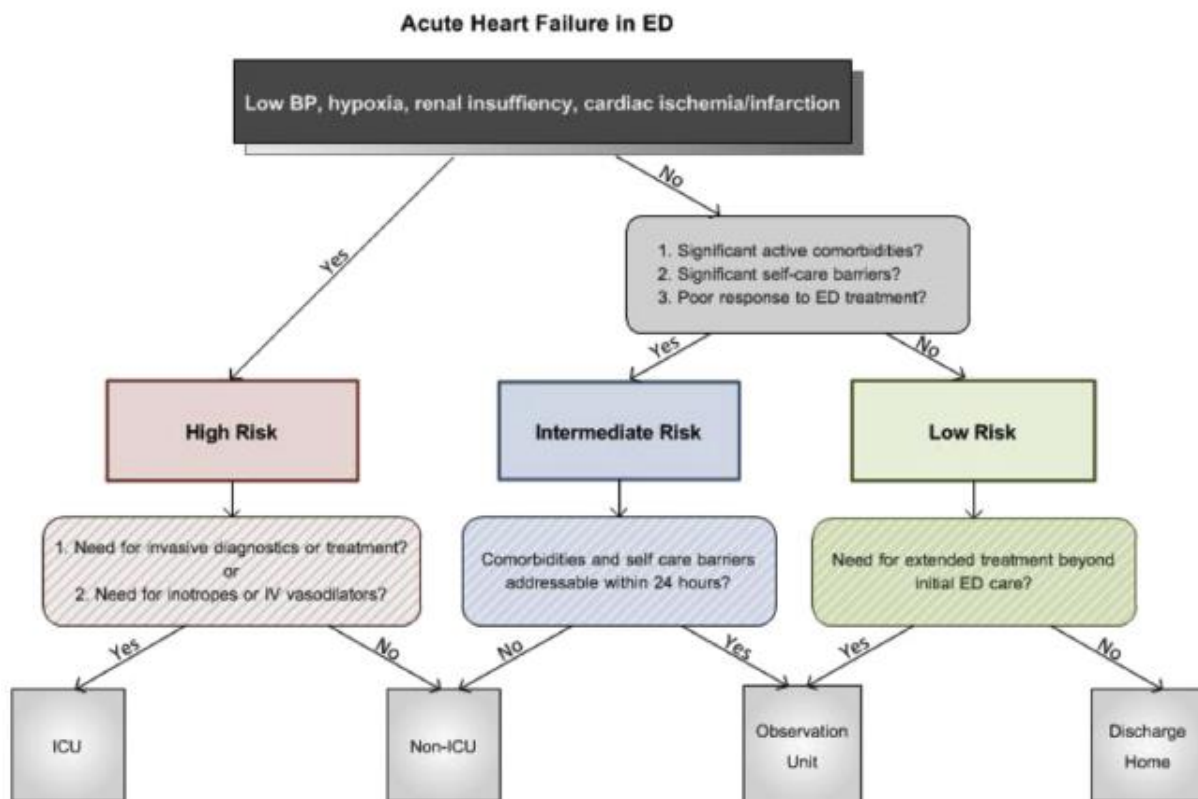


Figure 6. Algorithme décisionnel pour l'orientation des patients

D'après Collins et al., Acad Emerg Med., 2015

7.1 Patients bénéficiant d'un retour à domicile

A l'heure actuelle, la grande majorité des patients est hospitalisée à l'issue du passage aux urgences, alors que le retour à domicile pourrait raisonnablement être proposé pour certains patients (78). Les facteurs prédictifs d'évolution favorable sous traitements, définis par l'ESC sont : une fréquence cardiaque <100 bts/min, l'absence d'hypotension artérielle, l'absence d'oligurie, l'absence de dégradation de la fonction rénale, une saturation en air ambiant supérieure à 95%, et une diminution de la dyspnée ressentie par le patient. Une autre approche consiste à déterminer les patients à bas risque par l'absence de critères de haut risque : élévation importante des PN, augmentation de la troponine, aggravation de la fonction rénale, hypotension artérielle, hyponatrémie. Il faut aussi tenir compte de la réponse au traitement initial, des comorbidités, de l'adhérence au traitement, et de l'environnement social du patient. Une courte hospitalisation en UHCD peut être proposée de manière à poursuivre les

thérapeutiques et à avoir un recul suffisant quant à la réponse aux traitements. La présence d'un des facteurs de gravité implique une hospitalisation (4). Le retour à domicile doit être accompagné et le patient doit être revu en consultation médicale dans les 72 heures. La mise en place d'une prise en charge pluri-disciplinaire ambulatoire (cardiologue et médecin généraliste) permet d'obtenir une meilleure adhésion aux traitements, une réduction des taux de réadmission et de mortalité (79)(80).

7.2 Admission en soins intensifs

L'estimation de la sévérité du patient a longtemps été le résultat d'une estimation faite par le médecin urgentiste et les réanimateurs, sans critères clairement définis. Une étude a prouvé qu'il s'ensuit une surestimation significative du risque de complications cardiaques, impliquant donc des hospitalisations injustifiées en service de réanimation ou de soins intensifs (81). Les algorithmes décisionnels sont donc indispensables. Les critères définis par l'ESC pour une hospitalisation en soins intensifs (USC ou réanimation) sont :

- SICA associé à un SCA
- Instabilité hémodynamique : tension artérielle systolique <90 mmHg
- Signes de gravité respiratoires : fréquence respiratoire >25/min, SpO₂<90%, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- Nécessité d'intubation ou de VNI
- Signes de choc avec hypoperfusion périphérique : oligurie, marbrures, troubles de conscience, acidose métabolique, lactates >2 mmol/l, SvO₂ < 65%

8 Scores

Comme nous avons pu le voir dans la première partie, la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque aigüe semble bien codifiée. Une des difficultés de la prise en charge réside dans l'orientation des patients. Si les patients les plus sévères, présentant une détresse respiratoire, ou une instabilité hémodynamique, sont aisément orientés vers un service de soins intensifs, la question de l'hospitalisation reste une problématique dans la majorité des cas. Près de la moitié des hospitalisations pour décompensation cardiaque aigüe serait à ce jour injustifiée, et un retour à domicile pourrait être envisagé. L'étude des facteurs pronostiques dans l'insuffisance cardiaque a pour objectif de mieux stratifier le risque de mortalité à court terme d'un patient consultant aux urgences avec un tableau de décompensation cardiaque.

Les différents facteurs pronostiques biologiques ont été détaillés précédemment. Des scores combinant des données cliniques et paracliniques ont été développés pour estimer le pronostic de ces patients en insuffisance cardiaque aigüe.

8.1 Le score AHEAD (82)

Le score AHEAD a été développé en république Tchèque pour évaluer de manière simple et rapide le pronostic en termes de survie à moyen et long terme des patients hospitalisés pour un premier épisode d'insuffisance cardiaque aigüe. La mortalité globale, toutes causes confondues, a été étudiée. Les patients présentant un SICA associé à un syndrome coronarien aigu ont été exclus.

Pour ce score pronostique, 5 critères ont été retenus. Chacun était un facteur pronostique indépendant dans l'étude. La présence d'un de ces critères était cotée comme 1 point, les patients étant ensuite classés en 6 groupes (0, 1, 2, 3, 4, ou 5 points).

Définition des critères :

- Anémie : taux d'hémoglobine <12 g/dl chez la femme ou <13 g/dl chez l'homme
- Age au-delà de 70 ans
- Elévation de la créatininémie : créatinine >135 mmol/l
- Fibrillation atriale : antécédents d'ACFA ou tableau d'ACFA à l'admission
- Diabète : antécédents de diabète ou découverte d'un diabète à l'admission

Pour chaque point, la mortalité à 1 an augmentait d'environ 10%. La courbe de survie suivante illustre la survie en fonction du nombre de points. Ce score pronostique a par la suite été validé par une étude prospective internationale menée sur le registre GREAT.

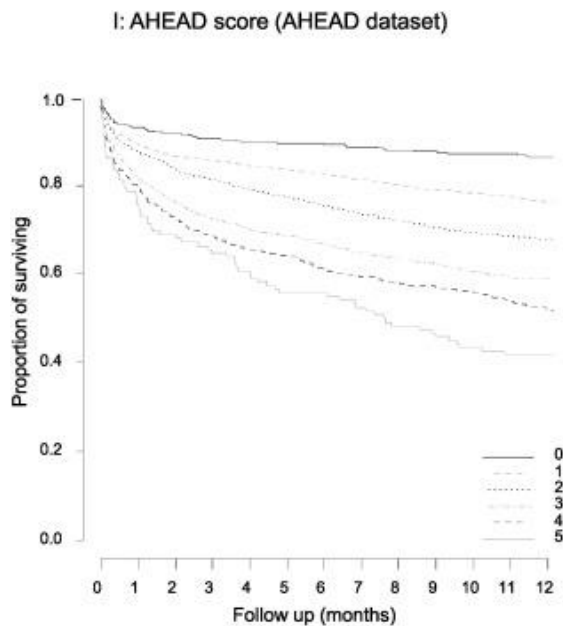


Figure 7. Courbes de survie selon la valeur du score AHEAD des patients

D'après Spinar et al., Int J Cardiol, 2015

8.2 Le score PRIDE (83)

Le score PRIDE est un score diagnostique développé pour aider au diagnostic d'insuffisance cardiaque aigüe chez les patients consultant pour un tableau de dyspnée. Le score n'a pas été étudié chez les patients de moins de 21 ans, ou présentant une insuffisance rénale sévère (créatinine > 2,5 mg/dl), une dyspnée secondaire à un traumatisme, une dyspnée dans un contexte de SCA, ni chez les patients ayant bénéficié d'un traitement par diurétiques plus de 2 heures avant l'évaluation diagnostique. Parmi les facteurs associés au diagnostic d'insuffisance cardiaque aigüe, 8 critères cliniques et paracliniques ont été retenus. Chacun de ces critères est pondéré d'un nombre de points entre 1 et 4 selon son degré d'association avec un tableau de SICA.

Les critères retenus sont :

<u>Critères</u>	<u>Points attribués</u>
- NT-pro BNP augmenté au-delà de 450 pg/ml chez les patients de moins de 50ans, et au-delà de 900 pg/ml chez les patients de 50 ans et plus.	4
- Œdème interstitiel à la radiographie thoracique	2
- Orthopnée	2
- Absence de fièvre	2
- Traitement de fond par diurétiques	1
- Age >75 ans	1
- Râles à l'auscultation pulmonaire	1
- Absence de toux	1

La valeur seuil retenue est 6. Un score de 6 ou plus permet de poser le diagnostic d'insuffisance cardiaque aigüe avec une sensibilité de 96%, une spécificité de 84%, une VPN de 98% et une VPP de 77%. Par ailleurs, la probabilité de présenter un SICA est corrélée au score PRIDE, et les patients peuvent être classés en 3 groupes de probabilité : probabilité faible (score de 0 à 5), probabilité intermédiaire (score de 6 à 8), et probabilité élevée (score de 9 à 14).

Le taux de NT-pro BNP est le principal critère de ce score, cependant sa valeur pronostique est significativement inférieure à celle du score PRIDE.

ETUDE

1. Méthodologie

1.1 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive monocentrique rétrospective réalisée au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy. La période d'inclusion était de 27 mois, du 1^{er} août 2013 au 31 octobre 2015.

1.2 Objectifs

L'objectif principal était de décrire les caractéristiques des patients consultant au SAU pour un tableau de dyspnée aigüe avec une composante cardiaque, ainsi que leur prise en charge et leur devenir.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la natrémie, la glycémie et la fonction rénale en tant que facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière chez ces patients.

1.3 Critères d'inclusion

L'ensemble des patients consultant aux urgences pour une dyspnée aigüe et pour lesquels le diagnostic principal ou secondaire mentionnait « insuffisance cardiaque aigüe » sur la période définie ont été inclus.

1.4 Recueil des données

Les patients ont été inclus via une recherche sur le logiciel Resurgences®, qui est utilisé pour la gestion des dossiers au SAU de Nancy. Nous avons recherché les dossiers de deux manières :

- En utilisant la codification CIM 10 du diagnostic final, grâce aux 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

- En recherchant des dossiers des urgences par une analyse précise de manière à ne pas méconnaître d'éventuels tableaux d'insuffisance cardiaque avec un défaut de codage.

Les données ont été recueillies à partir du logiciel Resurgences®, et des courriers d'hospitalisation des patients.

1.5 Caractéristiques des données

Les données suivantes ont été recueillies via le logiciel Resurgences® :

- Caractéristiques de la population :
 - Age
 - Sexe
 - Antécédents : HTA, diabète, tabagisme, obésité, dyslipidémie, coronaropathie significative (antécédents de SCA ou lésion ayant nécessité un geste de revascularisation), BPCO, troubles du rythme supraventriculaire
- Modes et motifs d'admission
- Paramètres à l'admission du patient : pression artérielle systolique et diastolique, fréquence cardiaque
- Examens paracliniques :
 - Biologie : natrémie, glycémie mesurée à l'admission et non nécessairement à jeun, créatininémie/MDRD, urémie, NT-pro BNP, troponinémie HS, gazométrie artérielle (PaO₂, PaCO₂, pH, HCO₃⁻).
 - Radiographie thoracique : présence de signes d'insuffisance cardiaque gauche (signes congestifs et/ou épanchement pleural) et d'infection broncho-pulmonaire.
- Prise en charge thérapeutique :
 - Médicamenteuse : diurétiques, vasodilatateurs de type dérivés nitrés.
 - Non pharmacologique : oxygénothérapie, ventilation non invasive, ventilation invasive.
- Diagnostic final
- Orientation

Avec les courriers d'hospitalisations des patients, nous avons pu déterminer la mortalité intra-hospitalière et les causes de décès.

1.6 Analyse des données

La première partie de l'étude a consisté en l'analyse descriptive des caractéristiques de la population, des modalités d'admission, des bilans paracliniques réalisés, de la prise en charge, et de la filière de soins.

La seconde partie s'est attachée à analyser la valeur pronostique des facteurs biologiques suivants :

- **Natrémie** : comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une hyponatrémie (< 136 mmol/l).

Pour cette étude, nous avons à la fois étudié la valeur de la natrémie mesurée et la valeur de la **natrémie corrigée** afin d'éliminer un biais confusionnel secondaire à la glycémie.

Le mode de calcul retenu pour la natrémie corrigée est :

$$\text{Na Corrigée} = \text{Na Mesurée} + 0.3 * (\text{Glycémie mesurée} - 5)$$

Avec natrémie et glycémie en mmol/l

- **Créatininémie** : comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une créatininémie augmentée au-delà de 10,2 mg/l (seuil laboratoire CHU Nancy).
- **Clairance de la créatinine**, calculée selon la formule MDRD : comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une clairance abaissée sous le seuil de 75 ml/min/1,73m².
- **Glycémie** : l'analyse a été réalisée en 3 étapes :
 - Chez les diabétiques uniquement : comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une glycémie augmentée au-delà du seuil de 1,8 g/l.
 - Chez les non-diabétiques uniquement : comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une glycémie augmentée au-delà du seuil de 1,26 g/l.
 - Comparaison de la mortalité, et des causes de mortalité entre deux groupes définis par la présence ou l'absence d'une glycémie augmentée : seuil de 1,26 g/l chez les patients non-diabétiques, et de 1,8 g/l chez les patients diabétiques.

1.7 Détermination des valeurs seuils

Les valeurs seuils utilisées pour l'étude analytique ont été retenues de la manière suivante :

- Age (seuils : <75 ans ; 75-84 ans ; ≥ 85 ans) : valeurs retenues d'après une analyse de la littérature et notamment du score de PRIDE (83)
- NT – pro BNP (seuils : <500 pg/ml ; 500-899 pg/ml ; ≥ 900 pg/ml) : valeurs retenues d'après une analyse de la littérature et notamment du score de PRIDE (83)
- Natrémie (seuil : 136 mmol/l) : la valeur retenue correspond au seuil d'hyponatrémie défini par le laboratoire du CHU de Nancy
- Clairance de la créatinine selon la formule MDRD (seuil : 75 ml/min/1,73m²) : valeur retenue d'après la norme définie par les critères RIFLE en cas de clairance de base du patient non disponible
- Créatininémie (seuil : 10,2 mg/l) : la valeur retenue correspond au seuil de créatininémie augmentée défini par le laboratoire du CHU de Nancy
- Glycémie (seuils : 1,26 g/l chez les patients non-diabétiques et 1,8 g/l chez les patients diabétiques) : valeurs retenues d'après une analyse de la littérature et notamment d'une large étude française, publiée par Mebazza et al. (37)

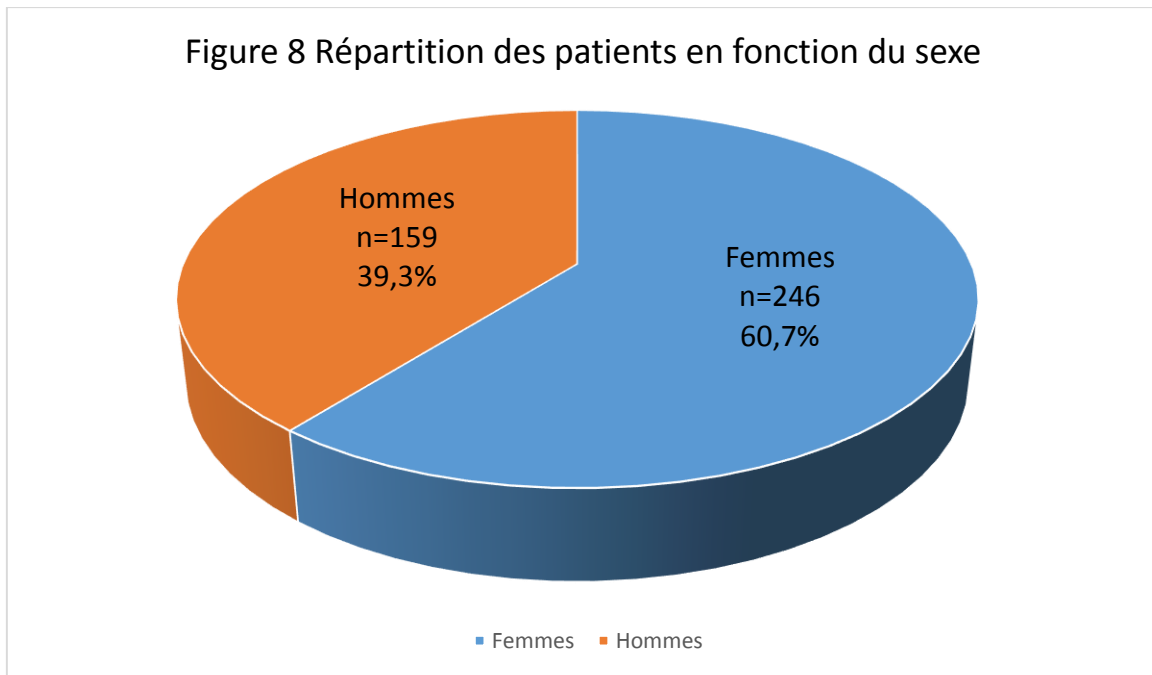
1.8 Méthodologie statistique

Les analyses statistiques de l'étude ont été réalisées par le Service d'Epidémiologie et d'Evaluation Clinique du CHU de Nancy. Les tests du Chi² et de Fisher ont été utilisés pour l'analyse statistique des variables qualitatives, et une régression logistique pour l'analyse multivariée.

2. Résultats de l'étude descriptive

2.1 Caractéristiques de la population

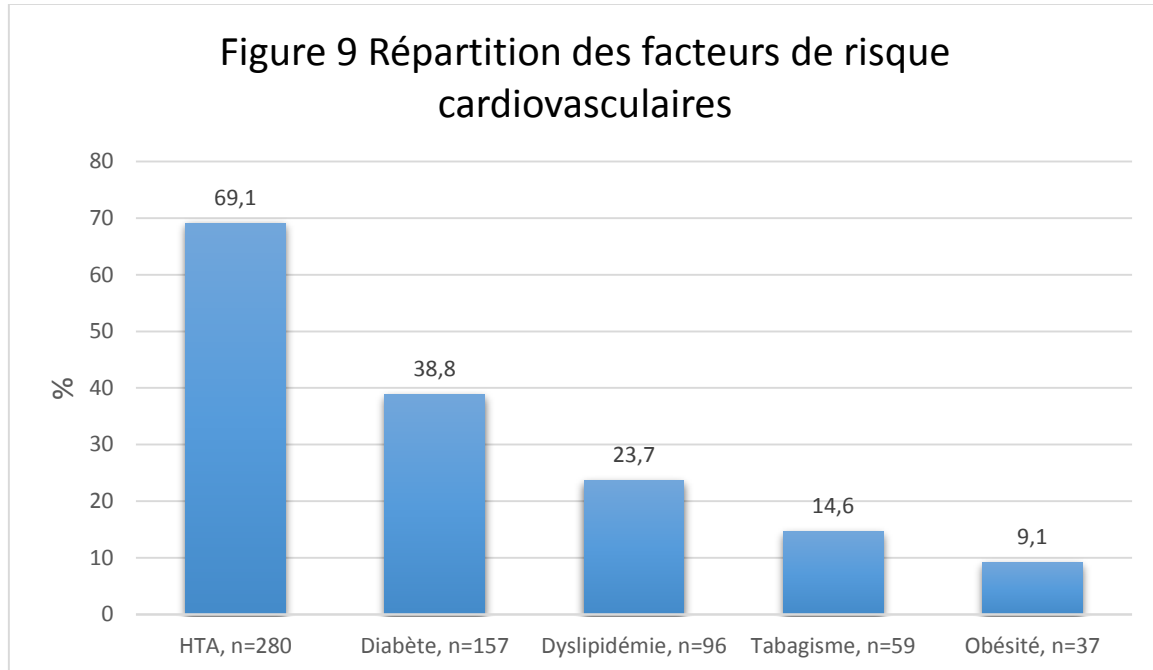
2.1.1 Age et sexe



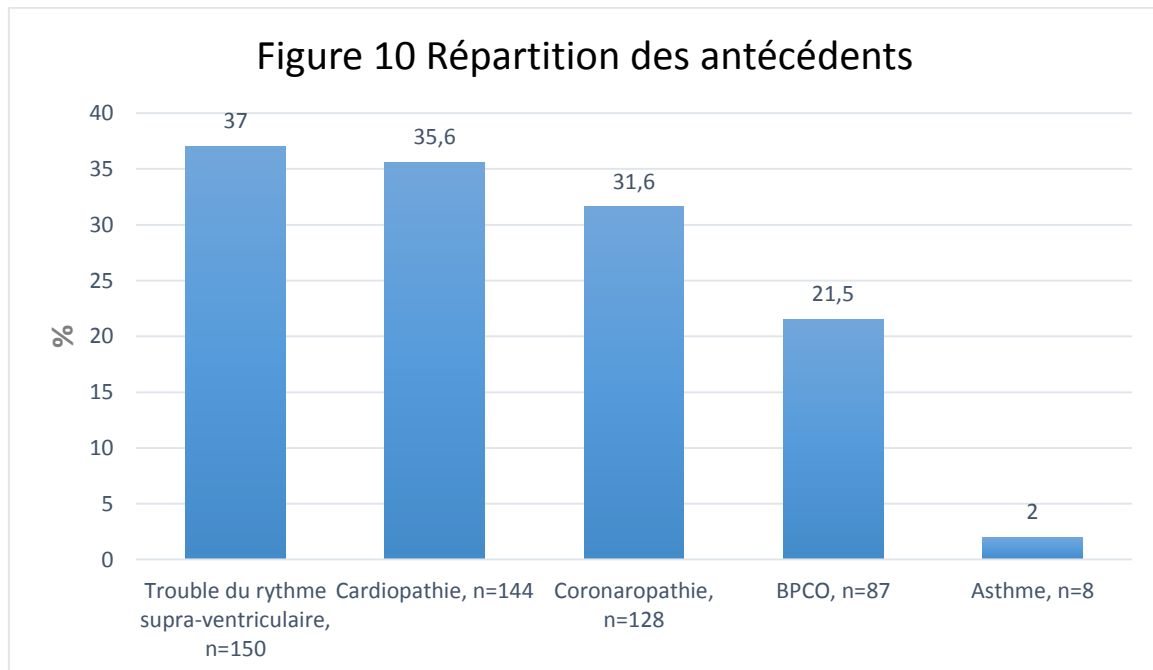
Parmi les 405 patients inclus dans l'étude, l'âge moyen était de 82,1 ans ($\pm 10,7$). La majorité des patients était des femmes, avec un sex-ratio de 1,55.

2.1.2 Antécédents et facteurs de risque

La présence des différents facteurs de risque cardiovasculaire au sein de la population étudiée est résumée dans la figure 9. Les antécédents familiaux n'ont pas pu être recueillis.



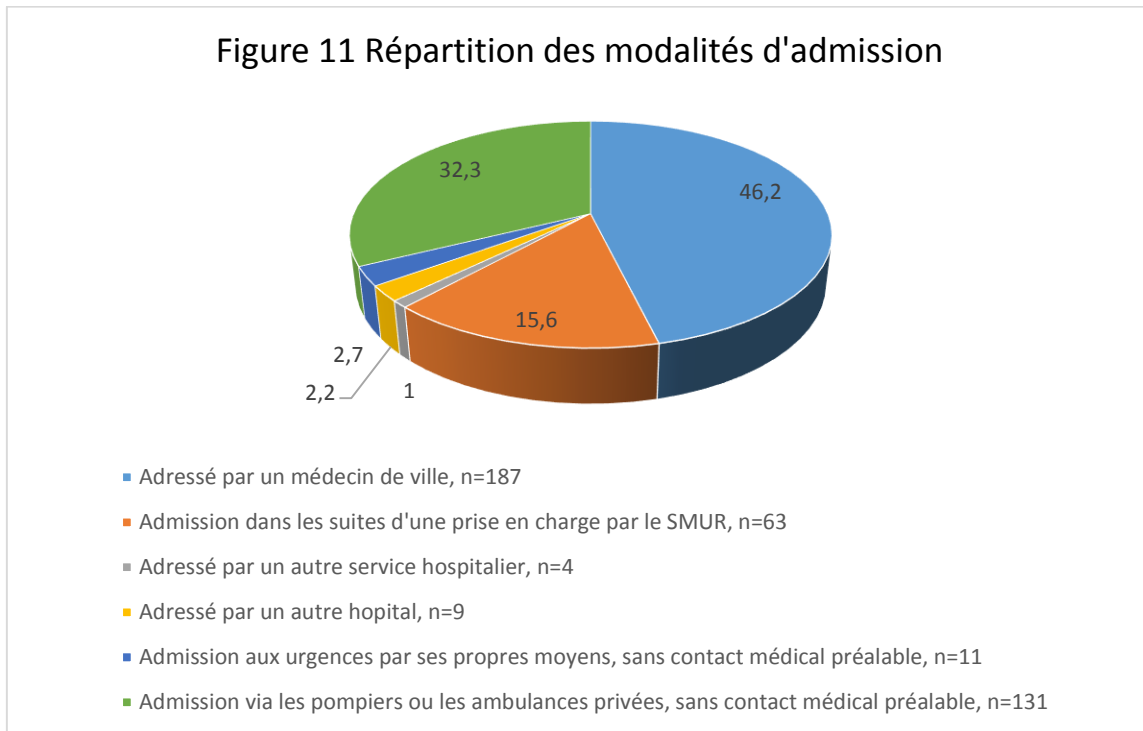
Les antécédents des patients pouvant orienter le diagnostic ou influencer la prise en charge ont été relevés et sont résumés dans la figure ci-dessous (figure 10).



2.2 Contexte d'admission

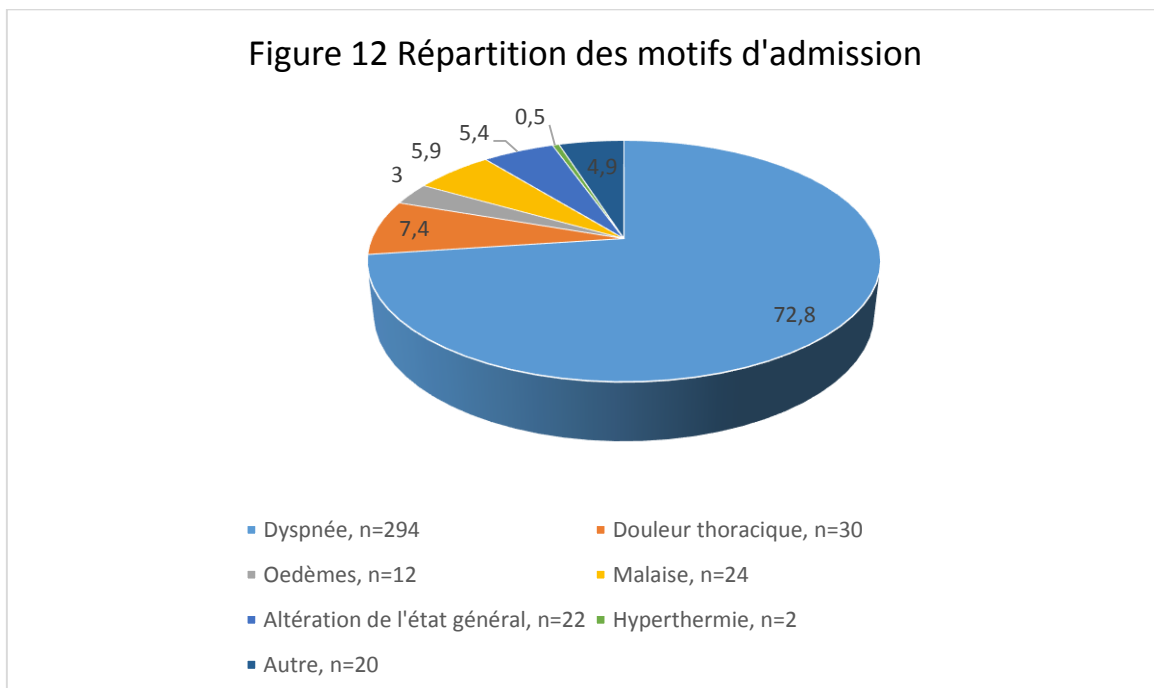
Sur l'ensemble des patients consultant aux urgences pour dyspnée aiguë d'origine cardiaque suspectée, une majorité avait bénéficié d'une évaluation médicale avant l'admission, soit 65%, (y compris les interventions du SMUR).

Figure 11 Répartition des modalités d'admission



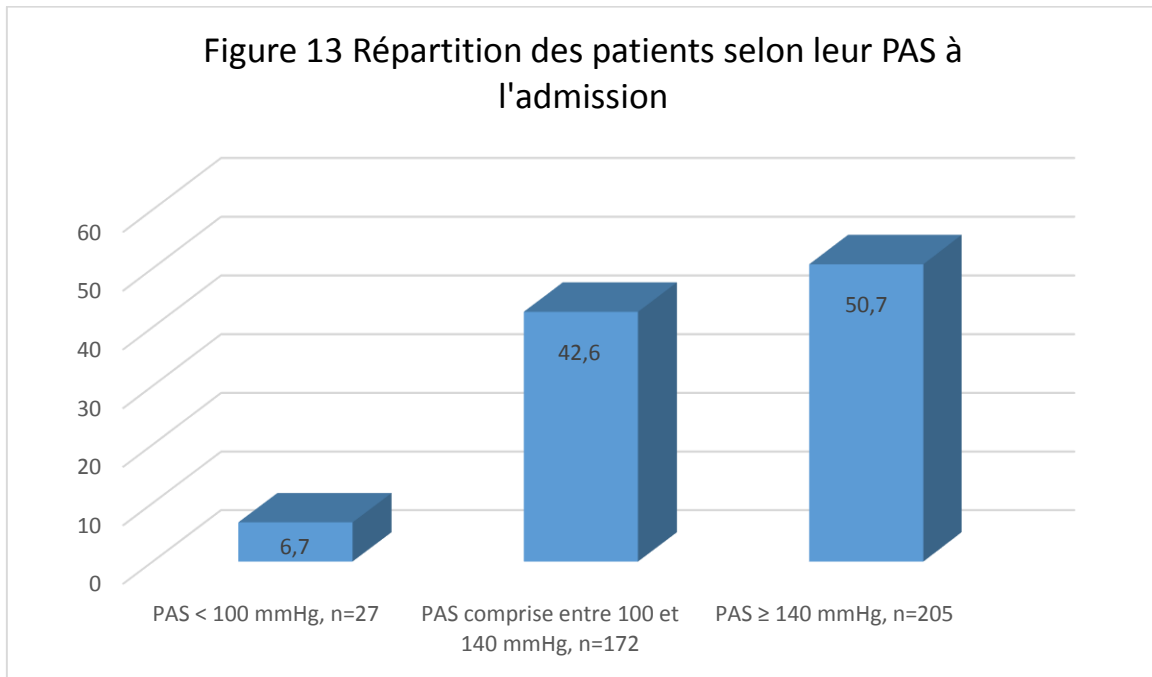
Un seul dossier comportait une donnée manquante concernant le motif d'admission ; parmi les 404 autres dossiers, la dyspnée représentait largement le motif principal de consultation.

Figure 12 Répartition des motifs d'admission



2.3 Pression artérielle systolique

La pression artérielle systolique a été mesurée à l'admission des patients aux urgences. Dans notre registre, une seule donnée était manquante. La répartition des patients selon la PAS est résumée dans le schéma suivant.



2.4 Examens paracliniques

2.4.1 Examens biologiques

2.4.1.1 Gazométrie artérielle

La gazométrie artérielle a été évaluée chez 349 patients, soit 82,6%. Une acidose était présente dans 52,7% des cas (n=184), une hypercapnie dans 47,6% (n=166) et une hypoxémie avec $PO_2 < 60$ mmHg en air ambiant dans 30,7% (n=107).

2.4.1.2 Troponine

La troponine a été dosée chez 37,8% des patients (n=153), et sa valeur était augmentée dans 56,2% des cas (n=86). La valeur limite retenue est $\geq 0,04$ ng/ml.

2.4.1.3 NT-pro BNP

Le NT-pro BNP a été dosé chez 84,7% des patients (n=343). La valeur relevée était comprise entre 500 et 899 pg/ml dans 25,1% des cas (n=86), et de 900 pg/ml ou plus dans 35,3% des cas (n=121).

2.4.1.4 Fonction rénale

La fonction rénale a été évaluée par la mesure de la créatininémie ou l'estimation de la clairance de la créatinine, respectivement chez 98,5% (n=399) et 98,3% (n=398) des patients. Parmi eux, 62,7% (n=250) présentaient une créatininémie $\geq 10,2$ mg/l, et 75,6% (n= 301) une clairance <75 ml/min/1,73m².

2.4.1.5 Natrémie

La natrémie a été dosée chez 98,3% des patients (n=398). Elle était abaissée dans 31,7% des cas (n=126), avec une valeur <136 mmol/l ; cependant si l'on tient compte de la natrémie corrigée selon la glycémie, celle-ci n'est abaissée que chez 20,1% des patients (n=80).

2.4.1.6 Glycémie

La glycémie a été dosée chez 97,5% des patients (n=395). Parmi les patients diabétiques, 44,8% (n=69) présentaient une valeur $\geq 1,8$ g/l, tandis que la proportion de valeur $\geq 1,26$ g/l chez les patients non diabétiques était de 45,2% (n=109). Si l'on considère l'ensemble des patients, la glycémie était augmentée au-delà des normes précédemment définies dans 45,1% des cas (n=178).

2.4.2 Radiographie thoracique

Une radiographie thoracique a été réalisée pour l'ensemble des patients admis, cependant, 7 clichés n'ont pas été interprétables. Dans 12,6% des clichés interprétables, l'imagerie était normale (n=50) ; des signes d'insuffisance cardiaque étaient présents dans 70,6% des cas (n=281) et d'infection broncho-pulmonaire dans 26,9% des cas (n=107). 10,1% des patients présentaient à la fois des signes infectieux et de décompensation cardiaque (n=40).

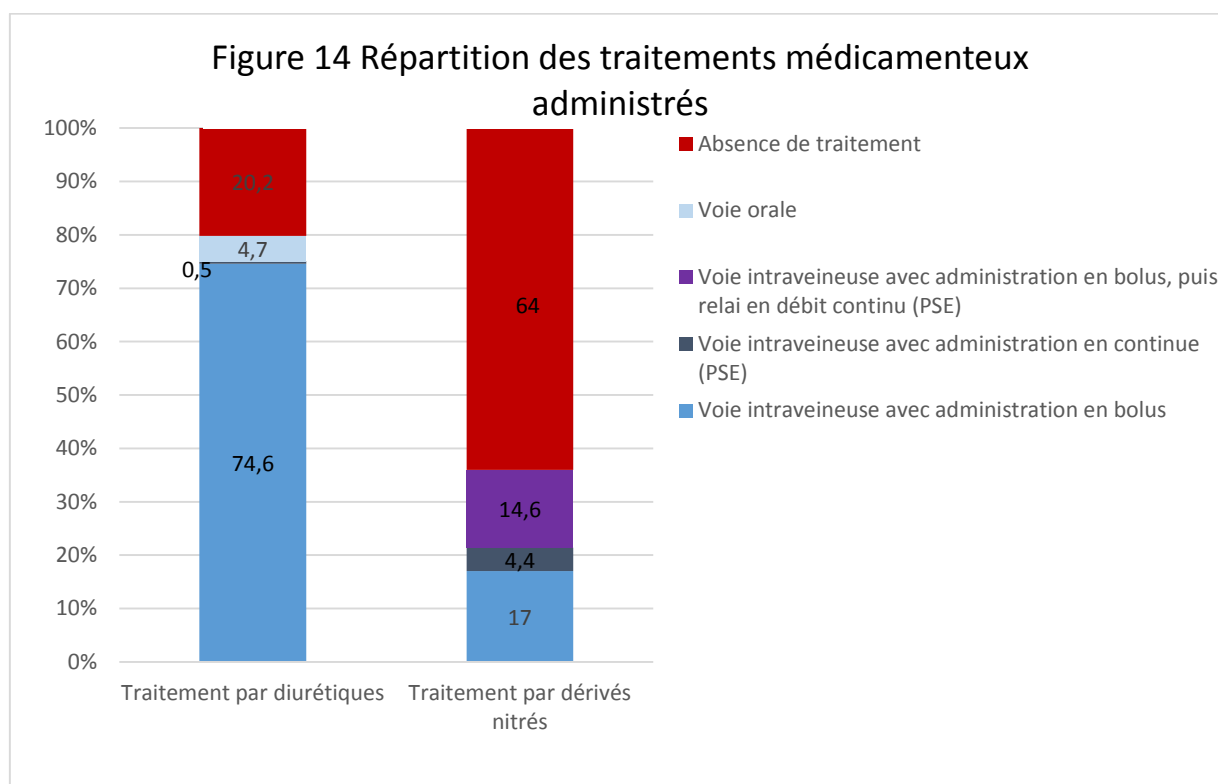
2.5 Prise en charge thérapeutique

2.5.1 Prise en charge respiratoire

La majorité des patients a bénéficié d'une oxygénothérapie : 82,7% (n=335). Une aide ventilatoire a été nécessaire chez 32,6% des patients (n=132), par VNI dans 31,6% des cas (n=128) et par ventilation invasive dans 0,9% (n=4).

2.5.2 Traitements médicamenteux

Un traitement par diurétique a été initié en pré-hospitalier ou aux urgences chez 79,8% des patients (n=323). Il s'agissait de diurétiques de l'anse : furosémide ou bumétanide. Parmi ces patients, la voie d'administration privilégiée était largement la voie intra-veineuse dans 94,1% des cas (n=304), contre 5,9% pour la voie orale (n=19). 36% des patients ont bénéficié d'un traitement par dérivés nitrés, administré systématiquement par voie intraveineuse (n=146). Dans 47,3% des cas (n=69), le traitement a été administré en bolus uniquement, dans 12,3% en débit continu uniquement (n=18), et dans 40,4% les dérivés nitrés ont été administrés initialement en bolus, puis relayés par un mode d'administration continu (n=59).

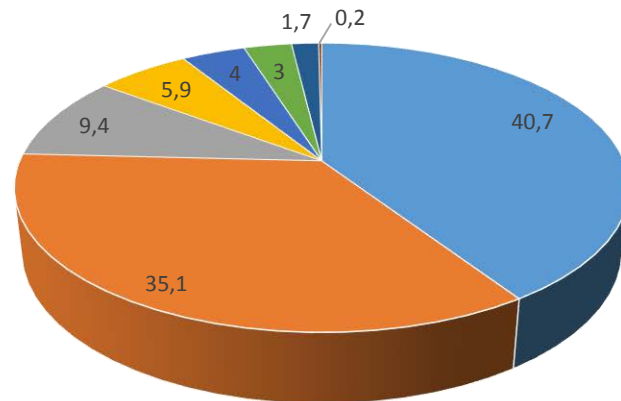


2.6 Diagnostic final

Les diagnostics finaux ont été relevés. Seuls 42,7% des patients présentaient un tableau d'insuffisance cardiaque aigüe pure (décompensation cardiaque droite ou gauche isolée, ou compliquée d'un choc cardiogénique).

Les différents diagnostics retrouvés sont résumés dans le graphique ci-dessous.

Figure 15 Répartition des diagnostics à la sortie des urgences

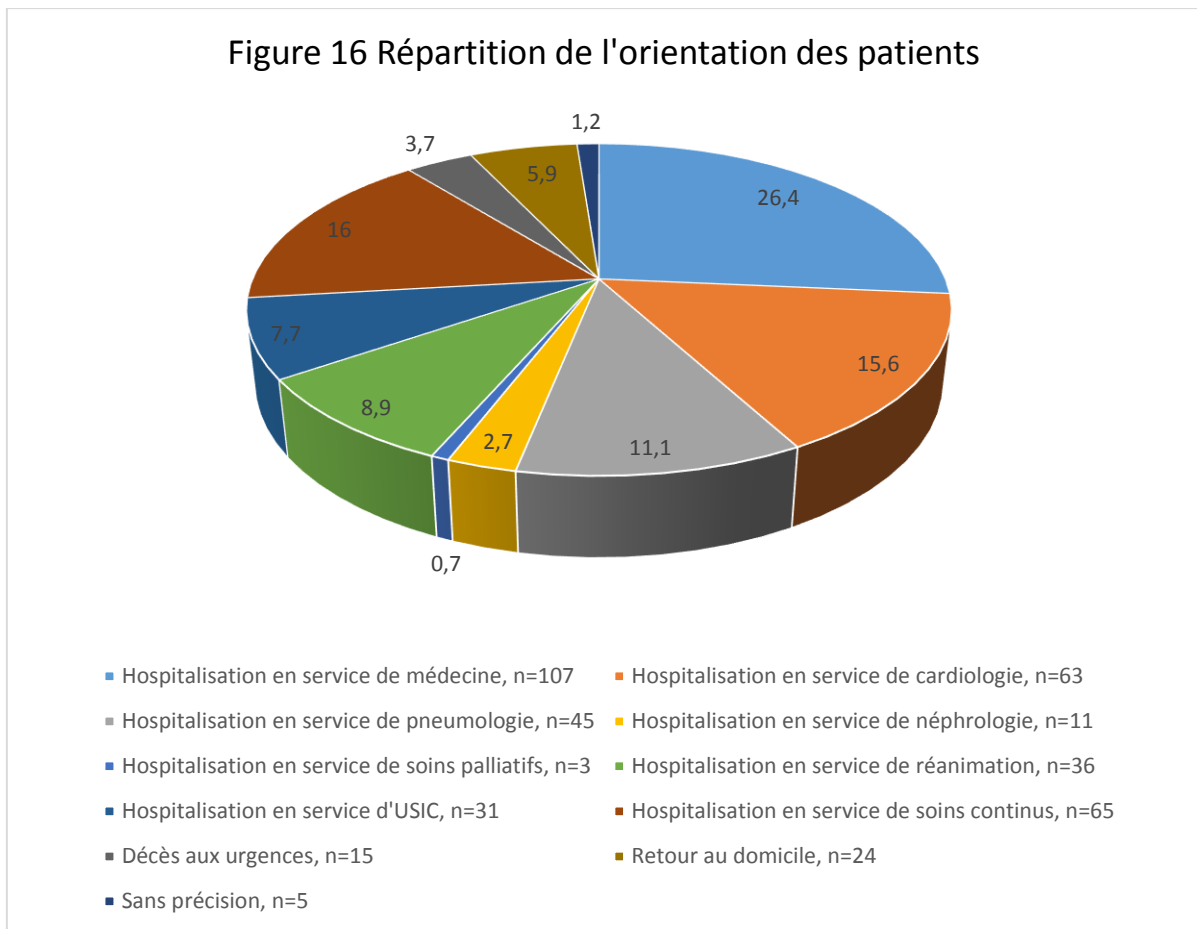


- Décompensation cardiaque gauche isolée, n=165
- Infection bronchopulmonaire compliquée d'ICA gauche, n=142
- Trouble du rythme supra-ventriculaire compliqué d'ICA gauche, n=38
- Ischémie myocardique compliquée d'ICA gauche, n=24
- Sepsis non respiratoire compliqué d'ICA gauche, n=16
- Œdème aigu pulmonaire d'étiologie mixte, cardiaque et rénale, n=12
- Choc cardiogénique compliquée d'OAP, n=7
- Décompensation cardiaque droite isolée, n=1

2.7 Devenir

2.7.1 Orientation

Une large majorité des patients a été hospitalisée, avec un taux de retour à domicile de seulement 5,9% (n=24). Parmi ceux hospitalisés, un tiers l'a été dans un service de soins intensifs (34,6%, n=132) : réanimation, unité de soins continus ou unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). L'orientation des patients à l'issue de leur passage aux urgences ou en service d'UHCD est synthétisée par ce schéma.



2.7.2 Mortalité intra-hospitalière

Le taux de mortalité intra-hospitalière des patients ayant consulté aux urgences pour un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë est de 15,1% (n=61). La répartition des causes de décès retrouve une prédominance de causes cardiaques avec 58,3% (n=35), contre 26,7% de causes extracardiaques (n=16) et 15% de défaillances multi-viscérales sans étiologie précisée (n=9). Chez 1 patient, la cause de décès n'a pas pu être précisée.

3. Résultats de l'étude analytique

3.1 Causes de décès selon la présence des facteurs pronostiques étudiés

L'analyse univariée des causes de mortalité intra-hospitalière n'a pas mis en évidence de différences significatives concernant les causes des décès selon la présence ou non des critères biologiques étudiés.

	Causes de décès			p
	Cardiaques (58,3%, n=35)	Extracardiaques (26,7%, n=16)	Défaillances multi-viscérales (15%, n=9)	
	n (%)	n (%)	n (%)	p
Créatininémie				0,3815
<10,2 mg/l	8 (23,5%)	6 (37,5%)	1 (11,1%)	
≥10,2 mg/l	26 (76,5%)	10 (62,5%)	8 (88,9%)	
Clairance de la créatinine selon la formule MDRD				0,3117
<75 ml/min/1,73m ²	31 (91,2%)	12 (75%)	8 (88,9%)	
≥75 ml/min/1,73m ²	3 (8,8%)	4 (25%)	1 (11,1%)	
Natrémie				0,1848
<136 mmol/l	12 (35,3%)	10 (62,5%)	3 (33,3%)	
≥136 mmol/l	22 (64,7%)	6 (37,5%)	6 (66,7%)	
Natrémie corrigée				0,4624
<136 mmol/l	9 (26,5%)	7 (43,8%)	3 (33,3%)	
≥136 mmol/l	25 (73,5%)	9 (56,3%)	6 (66,7%)	
Glycémie (patients diabétiques)				0,7353
<1,8 g/l	5 (38,5%)	1 (100%)	1 (33,3%)	
≥1,8 g/l	8 (61,5%)	0 (0%)	2 (66,7%)	
Glycémie (patients non diabétiques)				0,7632
<1,26 g/l	8 (40%)	8 (53,3%)	3 (50%)	
≥1,26 g/l	12 (60%)	7 (46,8%)	3 (50%)	
Glycémie (tous patients confondus)				0,5757
Normale ou basse (<seuil)	13 (39,4%)	9 (56,2%)	4 (44,4%)	
Augmentée (≥seuil)	20 (60,6%)	7 (43,8%)	5 (55,6%)	

Tableau 5. Causes de décès intra-hospitaliers selon la présence ou l'absence de troubles biologiques.

3.2 Analyse des facteurs pronostiques de survie

Huit facteurs pronostiques ont été analysés avec pour objectif de déterminer s'ils étaient associés de manière indépendante à un surrisque de mortalité intra hospitalière. Nous avons dans un premier temps réalisé une analyse en régression uni-variée puis la méthode de sélection des variables de Stepwise a été utilisée avec un seuil d'entrée dans le modèle de 0,15 et un seuil de sortie du modèle à 0,1. Suite à cette première analyse, seuls 4 critères ont été retenus pour l'analyse dans le modèle multivarié.

Une analyse univariée a été réalisée pour déterminer si les différents facteurs biologiques étudiés étaient ou non associés à un surrisque de mortalité intra-hospitalière. Quatre facteurs sont associés à une différence significative en termes de survie : la créatininémie augmentée au-delà de 10,2 mg/l, la clairance de la créatinine abaissée en dessous de 75 ml/min/1,73 m², la natrémie et la natrémie corrigée abaissées sous le seuil de 136 mmol/l.

A l'issue de l'analyse en régression multivariée, il n'a pas été possible de montrer que l'âge était un facteur pronostique de mortalité. Cependant, 2 facteurs pronostiques indépendants ont été significativement associés à un surrisque de mortalité intra-hospitalière. L'hyponatrémie inférieure à 136 mmol/l, en considérant la natrémie corrigée selon la glycémie, est associée à un OR de 2,8, IC95% [1,5-5,3], p=0,0018. Une fonction rénale altérée, représentée par une clairance de la créatinine (formule MDRD) inférieure à 75 ml/min/1,73m² correspond elle aussi à une augmentation du risque de décès, avec OR=2,6, IC95% [1,2-5,9], p=0,0197. Enfin, la glycémie veineuse semble elle aussi être un facteur pronostique, avec en cas de glycémie augmentée un Odds Ratio à 1,8, IC95% [1-3,3], p=0,0394 ; néanmoins, l'intervalle de confiance comprenant la valeur 1, il n'est pas possible de conclure. Les seuils pour l'analyse de la glycémie ont été définis précédemment comme : 1,26 g/l chez les patients non diabétiques connus et 1,8 g/l chez les patients diabétiques.

	Décès	Régression bi-variée	Régression multivariée	
	N (%)	p	OR, IC95% [-]	p
Age		0,0459*		0,0892
<75 ans (n=82)	12 (14,6%)		1	
75-84 ans (n=122)	11 (9%)		0,5, [0,2-1,3]	
≥85 ans (n=201)	38 (18,9%)		1,2, [0,3-2,5]	
NT-pro BNP		0,4592		
<500 pg/ml (n=136)	23 (16,9%)			
500-899 pg/ml (n=86)	10 (11,6%)			
≥900 pg/ml (n=121)	21 (17,4%)			
Signes d'insuffisance cardiaque aigüe à la radiographie thoracique		0,6381		
Absents (n=103)	17 (16,5%)			
Présents (n=302)	44 (14,6%)			
Natrémie		0,0389*		
<136 mmol/l (n=126)	26 (20,6%)			
≥136 mmol/l (n=272)	34 (12,5%)			
Natrémie corrigée		0,0084*		0,0018*
<136 mmol/l (n=80)	20 (25%)		2,8, [1,5-5,3]	
≥136 mmol/l (n=318)	40 (12,6%)		1	
Clairance de la créatinine selon la formule MDRD		0,0225*		0,0197*
<75 ml/min/1,73m ² (n=301)	52 (17,3%)		2,6, [1,2-5,9]	
≥75 ml/min/1,73m ² (n=97)	8 (8,2%)		1	
Créatininémie		0,0279*		
<10,2 mg/l (n=149)	15 (10,1%)			
≥10,2 mg/l (n=250)	45 (18%)			
Glycémie		0,1256		0,0394*
<seuil (n=217)	27 (12,4%)		1	
≥seuil (n=178)	32 (18%)		1,8, [1-3,3]	

Tableau 6. Analyse multivariée des facteurs pronostiques de mortalité.

4. Discussion

La population de notre étude correspond aux patients consultant aux urgences pour un tableau de dyspnée à composante cardiaque. Il s'agissait d'une population âgée, avec un âge moyen de 82,1 ans ($\pm 10,7$), et majoritairement poly-pathologique. En effet, 69,1% (n=280) des patients présentaient une hypertension artérielle, 38,8% (n=157) étaient diabétiques, 14,6% (n=59) fumeurs et 23,7% (n=96) présentaient une dyslipidémie. Une cardiopathie était déjà connue dans plus d'un tiers des cas (35,6%, n=144), une coronaropathie dans 31,6% des cas (n=128), et des troubles du rythme supraventriculaire dans 37% des cas (n=150). 23,5% des patients étaient atteints d'une pathologie respiratoire chronique (n=95), dont 21,5% de BPCO (n=87) et 2% d'asthme (n=8), ce qui peut compliquer le diagnostic de dyspnée d'origine cardiaque, la dyspnée étant souvent multifactorielle chez ces patients.

A l'issue du passage aux urgences, un diagnostic de décompensation cardiaque gauche isolée n'a été posé que chez 40,7% des patients (n=165). Le tableau d'insuffisance cardiaque aiguë pouvait être secondaire à une pathologie cardiaque : une ischémie myocardique dans 5,9% des cas (n=24), ou un trouble du rythme supraventriculaire dans 9,4% des cas (n=38). La surcharge vasculaire pulmonaire était d'origine mixte chez 3% des patients (n=12), avec un tableau de décompensation cardiaque aiguë associée à une insuffisance rénale sévère. Chez plus d'un tiers des patients, la dyspnée était d'origine plurifactorielle avec un SICA associé à une infection respiratoire broncho-pulmonaire (35,1%, n=142). Les autres tableaux infectieux ayant conduit à un SICA représentaient 4% des cas (n=16).

Comme on peut le constater, dans la population de notre étude, le tableau de dyspnée secondaire à une insuffisance cardiaque aiguë était fréquemment associé à une autre pathologie intercurrente, et survenait chez des patients poly-pathologiques. Ces facteurs compliquent le diagnostic étiologique de la dyspnée, pouvant mener à un retard de diagnostic et donc à un retard à l'instauration des thérapeutiques spécifiques. Le retard à l'initiation du traitement est un facteur de risque de mortalité et de complications à court et moyen terme, d'où la nécessité de poser un diagnostic précoce.

Une classification des tableaux de SICA a été proposée par le Pr Mebazaa, en fonction de la pression artérielle systolique à l'admission (7). La mesure de la PAS permet d'estimer la fonction ventriculaire gauche et laisse donc supposer le type d'insuffisance cardiaque sous-jacente (HF-PEF ou HF-REF). Une PAS supérieure à 140 mmHg présage d'une FeVG conservée, limitée en cas de PAS entre 100 et 140 mmHg, et altérée si la PAS est inférieure à

100 mmHg (20). Dans notre étude, la majorité des patients avait une PAS \geq 140 mmHg (50,7%, n=205), contre 42,6% entre 100 et 140 mmHg (n=172) et 6,7% <100 mmHg (n=27).

L'ensemble des patients inclus dans l'étude a bénéficié de la réalisation d'une radiographie thoracique, interprétée par les médecins urgentistes. Cependant, dans près d'un tiers des cas, celle-ci ne permettait pas d'objectiver de signes d'insuffisance cardiaque (29,4%, n=117). Ces chiffres sont supérieurs à ceux de la littérature où environ 20% des patients présentant un tableau de décompensation cardiaque gauche ont une radiographie normale (21). De plus en plus de données montrent actuellement les bonnes performances diagnostiques de l'échographie pulmonaire face à un patient pris en charge aux urgences pour une dyspnée aiguë. Avec cet outil, il est possible d'évaluer la congestion pulmonaire. Il s'agit d'un examen d'une grande facilité d'apprentissage et de pertinence après un minimum d'entraînement (entre 30 min et 1 heure) (84)(85). Sa supériorité a aussi été prouvée par rapport à la radiographie pulmonaire et de plus, elle limite l'exposition aux rayons ionisants (86)(87). Bourcier et al. (88) montraient également que la sensibilité (0,95 vs 0,6), la spécificité (0,57 vs 0,76) et la valeur prédictive négative (0,67 vs 0,25) pour le diagnostic de pneumopathie étaient meilleures avec l'échographie pulmonaire comparativement à la radiographie pulmonaire. Des récentes études mettent en exergue l'intérêt de la réaliser « as soon as possible », donc dès l'étape de la consultation au service des urgences (89)(90), afin de contribuer au mieux au diagnostic.

Une gazométrie artérielle a été effectuée chez 82,6% des patients (n=349), tandis qu'un bilan biologique a été réalisé systématiquement. Celui-ci comportait un dosage des peptides natriurétiques dans 84,7% des cas (n=343), alors que la troponinémie n'a été mesurée que dans 37,8% (n=153). Le service des urgences ne disposant pas d'échographe, le taux de prescriptions de PN reste élevé afin de contribuer au diagnostic. Par contre la troponine a vraisemblablement été prescrite uniquement en cas de suspicion d'évènements coronariens et non à visée pronostique.

L'ESC recommande l'administration précoce de diurétiques de l'anse en cas d'insuffisance cardiaque aiguë, les traitements par dérivés nitrés n'étant indiqués que si la pression artérielle systolique est supérieure à 110mmHg (5). Parmi la population étudiée, 79,8% des patients ont bénéficié d'un traitement par furosémide ou bumétanide (n=323), et 36% (n=146) de dérivés nitrés. On note ici une sous-utilisation des dérivés nitrés malgré des recommandations fortes avec un seuil de pression artérielle systolique de 110 mmHg. Une aide ventilatoire a été nécessaire chez 32,6% des patients (n=132), par VNI ou ventilation invasive.

Le taux de décès dans notre étude était de 15,1% (n=61). Cette mortalité intra-hospitalière était élevée par rapport aux données de la littérature qui considèrent habituellement des taux de décès inférieurs à 10%. L'INVS (Institut National de Veille Sanitaire) estimait la mortalité au cours de la première hospitalisation pour SICA à 7,5% (2). Cela s'explique probablement par la fragilité de la population des urgences. Les patients ayant été admis aux urgences avec un tableau de dyspnée aiguë étaient globalement âgés et présentaient de multiples antécédents, cardiologiques, respiratoires et autres. Dans notre étude, le décès était d'étiologie cardiaque dans 58,3% des cas (n=35), et autre dans 41,7% des cas (n=25).

La gravité de l'insuffisance cardiaque aiguë en termes de survie, notamment dans la population fragile des patients consultant aux urgences impose une prise en charge précoce et adaptée. Cela est d'autant plus important chez les patients à risque élevé de décès. La détection de ces patients est donc primordiale et doit être réalisée dès l'étape du passage aux urgences.

Outre la recherche de signes de gravité cliniques ou gazométriques, l'évaluation du risque de décès passe par l'utilisation de scores pronostiques, comme le score AHEAD (82). Plusieurs marqueurs biologiques ont été étudiés et ont montré leur utilité en tant que facteurs pronostiques, comme la troponine (39) ou le dosage des peptides natriurétiques par exemple. En effet, ce dernier a non seulement un rôle diagnostique, mais aussi pronostique. Il existe une relation quasi linéaire entre le taux de PN à l'admission et la mortalité intra-hospitalière (50). Dans notre étude, nous nous sommes particulièrement intéressés aux dosages de la natrémie, de la glycémie et à l'évaluation de la fonction rénale.

L'association entre les différents facteurs pronostiques biologiques et les causes de mortalité intra-hospitalière a été analysée.

Les données de la littérature montrent le rôle pronostique de la natrémie chez les patients hospitalisés pour un SICA. Les études ont, pour la plupart, pris en compte des catégories de patients restreintes (27)(28). L'étude réalisée sur le registre OPTIMIZE-HF est une des seules à avoir inclus l'ensemble des patients hospitalisés pour SICA (29) ; la natrémie y était associée significativement au risque de mortalité à court et moyen terme, ainsi qu'à la durée moyenne de séjour.

Dans notre étude, nous avons choisi la valeur seuil de 136 mmol/l. La natrémie brute était basse dans 31,7% des cas (n=126), et liée à la mortalité (p=0,0349). Cependant, cette association n'était pas significative de manière indépendante sur l'analyse en régression multivariée. La natrémie corrigée (natrémieC) en fonction de la glycémie était abaissée chez 20,1% des patients

(n=80), et l'hyponatrémie était significativement associée avec le risque de décès intra-hospitaliers ($p=0,0055$). Après réalisation d'une analyse multivariée, on peut constater que la natrémieC est un facteur pronostique indépendant associé à la mortalité, avec un Odds-Ratio de 2,8, IC95% [1,5-5,3], $p=0,0018$. Le rôle pronostique de la natrémieC est donc validé dans la population spécifique des patients consultant aux urgences.

Les définitions de l'insuffisance rénale aigüe imposent la connaissance du taux de créatininémie de base du patient, ce qui est rarement le cas aux urgences. Les diverses études réalisées pour évaluer la dégradation de la fonction rénale comme facteur pronostique dans l'insuffisance cardiaque se sont donc principalement appuyées sur des valeurs seuils de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire. L'étude réalisée sur le registre ADHERE s'est appuyée sur la valeur du DFG estimée par la méthode MDRD et retrouvait une augmentation du risque de mortalité intra-hospitalière en fonction du degré d'insuffisance rénale (41). Une autre étude a, quant à elle, évalué l'insuffisance rénale aigüe en fonction de la créatininémie selon les critères RIFLE, prouvant elle aussi son caractère pronostique (42).

Dans notre étude, nous avons évalué 2 méthodes de détermination de l'insuffisance rénale aigüe. Une créatininémie supérieure ou égale au seuil de 10,2 mg/l était présente chez 62,7% des patients (n=250), et était significativement associée au risque de décès intra-hospitalier ($p=0,032$). Cependant, l'analyse multivariée n'a pas retrouvé d'association significative. L'estimation du DFG a été réalisée par la méthode MDRD avec pour valeur seuil 75 ml/min/1,73m². Chez 75,6% (n=301) des patients, le DFG était abaissé. Une clairance de la créatinine <75 ml/min/1,73m² était associée à la mortalité hospitalière, avec $p=0,0307$. Cette association restait significative et indépendante en analyse multivariée, avec un OR de 2,6, IC95% [1,2-5,9], $p=0,0197$.

Une insuffisance rénale est fréquemment retrouvée chez les patients consultant aux urgences pour un SICA, et l'abaissement du DFG est associé à une augmentation du risque de mortalité précoce dans cette population.

La glycémie ne peut être interprétée de la même manière selon que le patient est diabétique connu ou non. Nous avons donc déterminé 2 seuils différents pour nos analyses. Une hyperglycémie, définie par une glycémie supérieure ou égale à 1,26 g/l chez les patients non diabétiques, et à 1,8 g/l chez les diabétiques, était présente dans 42,1% des cas (n=178). Dans aucun des 3 groupes étudiés, non-diabétiques, diabétiques et ensemble de la population, l'hyperglycémie n'a été associée significativement à la mortalité intra-hospitalière, avec des

valeurs de $p > 0,05$. Une régression multivariée a néanmoins été réalisée avec pour objectif d'évaluer l'hyperglycémie en tant que facteur pronostique de mortalité sur l'ensemble de la population incluse. L'analyse retrouvait alors une association significative avec la mortalité intra-hospitalière : $OR=1,8$ et $p=0,0394$. Cependant, l'intervalle de confiance comprenant la valeur 1 (IC95% [1-3,3]), il n'est pas possible de conclure quant au rôle pronostique de la glycémie dans notre population.

Néanmoins, plusieurs études ont permis de prouver le caractère pronostique de la glycémie en cas d'insuffisance cardiaque aigüe (36)(33)(34). Les valeurs seuils différaient selon les études, et la plupart d'entre elles ont étudié uniquement la population non diabétique. Une étude récente publiée par le Pr Mebazaa s'est quant à elle intéressée à l'ensemble des patients consultant aux urgences pour ICA en se basant sur des valeurs seuils de la glycémie similaires aux nôtres. Les résultats prouvaient l'association significative et indépendante de l'hyperglycémie avec la mortalité à court terme (37).

Bien que notre étude ne permette pas de conclure de manière significative, possiblement du fait d'un nombre de patients trop restreint, l'hyperglycémie est donc probablement un facteur pronostique indépendant de mortalité intra-hospitalière.

Enfin, nous n'avons pas pu mettre en évidence de corrélation significative entre les causes de décès et les dosages étudiés.

Limites

Contrairement à certaines études, notre registre a inclus l'ensemble des patients consultant pour une dyspnée aigüe à composante cardiaque, directement aux urgences, et non à partir d'un service de cardiologie ou d'hospitalisation. Le taux élevé de mortalité intra-hospitalière est probablement dû à la fragilité de cette population. En effet, les patients inclus présentaient de multiples antécédents, cardiaques et pulmonaires notamment, et plusieurs pathologies aigües étaient souvent imbriquées. Les caractères pronostiques de l'hyponatrémie et de l'insuffisance rénale en termes de mortalité intra-hospitalière étaient déjà connus dans la littérature, et nous avons pu rattacher ces facteurs pronostiques à notre population. Cependant, le caractère rétrospectif et monocentrique de notre étude ne permet pas d'extrapoler ces résultats. Il serait donc intéressant de poursuivre ce travail en validant ces résultats d'abord sur une cohorte externe, puis par une analyse prospective.

Au cours de notre étude, l'hyperglycémie est apparue comme un facteur pronostique associé à la mortalité, mais l'étendue de l'intervalle de confiance ne permettait pas de conclure. Un taux élevé de créatinine était associé à la mortalité, cependant cette association ne restait pas significative en analyse multivariée, en discordance avec les données de la littérature. Notre registre n'incluait que 405 patients, et une cohorte plus large permettrait peut-être de conforter ces résultats.

Perspectives

L'évaluation de la gravité des patients consultant dans un service d'urgences pour un tableau d'insuffisance cardiaque aigüe est primordiale pour de nombreuses raisons. L'orientation des patients à l'issue de leur consultation aux urgences reste une problématique. D'une part, près de la moitié des hospitalisations ne serait pas nécessaire (78), et d'autre part, parmi les patients hospitalisés, la place des admissions en soins intensifs est parfois difficile à préciser. La détermination de facteurs pronostiques de mortalité à court terme est donc nécessaire.

Une étude multicentrique canadienne a permis de déterminer des critères d'admission en service de soins intensifs (91). A l'heure actuelle, peu de scores pronostiques ont été développés à partir des patients consultant aux urgences, et aucun n'est utilisé en pratique courante au SAU de Nancy. Le score AHEAD est un score pronostique mais il n'évalue que le risque de mortalité qu'à long terme. Il serait donc intéressant de développer un score pronostique de mortalité à court terme, d'utilisation simple et rapide à partir de notre population, et incluant les facteurs pronostiques évalués dans notre étude.

Le retard à l'initiation des thérapeutiques est responsable d'une hausse de la mortalité intra-hospitalière (67)(68), d'où la notion de « time to therapy » ou délai à l'initiation du traitement, qui doit être le plus court possible (4). Cette notion est d'autant plus importante si le patient présente des critères de gravité. La pose rapide d'un diagnostic est indispensable pour permettre la mise en place précoce des traitements. La capacité du médecin examinateur à poser un diagnostic de SICA devant une dyspnée sur la base de son seul examen clinique reste limitée.

La population de notre étude comportait 33,6% de patients avec un taux de NT pro-BNP < 500 pg/ml mais pour lesquels une composante d'insuffisance cardiaque était mentionnée dans le diagnostic principal ou secondaire. Il serait intéressant d'évaluer ces critères pronostiques sur l'ensemble des patients consultant aux urgences pour une dyspnée aigüe.

L'échographie pleuropulmonaire tend à se généraliser ces dernières années, et l'ESC préconise son usage dans ses dernières recommandations (3). En effet, il s'agit d'un examen simple d'utilisation, avec un apprentissage rapide. L'échographie est un excellent examen pour l'évaluation d'une dyspnée, avec une bonne capacité à détecter un OAP cardiogénique. Dans ce cas, sa sensibilité est de 94,1% et sa spécificité de 92,4%. La réalisation précoce de l'échographie permettrait d'éviter de nombreuses erreurs diagnostiques. En effet, 50% des hypothèses initiales devant une dyspnée s'avéraient fausses en cas de démarche diagnostique standard, contre seulement 5% en cas de réalisation d'une échographie dès l'admission aux urgences ($p < 0,0001$) (25). Le service des urgences du CHU de Nancy va prochainement acquérir des échographes de poche, facilement transportables, et utilisables dès le stade pré-hospitalier. Une étude prospective sera menée pour évaluer leur utilité.

CONCLUSION

La dyspnée est le principal symptôme menant le patient à consulter pour une insuffisance cardiaque aiguë. Le diagnostic de SICA peut parfois être difficile dans la population des patients consultant aux urgences. En effet, nos patients sont le plus souvent poly-pathologiques et plusieurs causes de dyspnée peuvent être imbriquées. Mais il est important de déterminer l'origine cardiaque de la symptomatologie rapidement, du fait de sa gravité, le pronostic étant directement lié au délai d'initiation du traitement. C'est pour cette raison que l'échographie pulmonaire a une véritable importance comme outil d'évaluation de la congestion pulmonaire aux urgences au lit du malade.

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 82,1 ans et seuls 42,7% des patients présentaient un SICA isolé. La mortalité intra-hospitalière était de 15,1%, supérieure à celle des études, représentant la fragilité de notre population.

Nous avons tenté d'évaluer 3 marqueurs biologiques, pouvant permettre de mieux appréhender le pronostic de ces patients. A l'issue de notre analyse, la natrémie corrigée et la fonction rénale sont apparues comme des facteurs pronostiques significatifs et indépendants. En effet, l'hyponatrémie <136 mmol/ et l'altération de la fonction rénale définie par un DFG <75 ml/min/1,73m² sont associées à une surmortalité intra-hospitalière avec respectivement un Odds Ratio de 2,8 et de 2,6. Ces résultats concordent avec les données de la littérature et ces marqueurs pronostiques sont donc applicables à nos patients consultant pour une dyspnée d'origine cardiaque. L'hyperglycémie est associée à un OR de 1,8, cependant ces données ne sont pas significatives et une nouvelle évaluation sur une plus large cohorte serait nécessaire.

Nous nous proposons par la suite de confirmer les hypothèses de nos résultats sur une cohorte externe de patients consultant aux urgences pour dyspnée ainsi que par une évaluation prospective et multicentrique.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification NYHA de la sévérité de l'insuffisance cardiaque

Classe I	Absence de limitation des activités physiques
Classe II	Limitation légère des activités physiques. Absence de symptomatologie au repos
Classe III	Limitation marquée des activités physiques. Absence de symptomatologie au repos
Classe IV	Impossibilité d'avoir une activité physique sans symptômes. Présence de la symptomatologie au repos

Annexe 2 : Classification de RIFLE de l'insuffisance rénale aiguë

	Fonction rénale	Diurèse
Risk	Augmentation de la créatininémie >150% Ou Diminution du DFG >25%	Diurèse <0,5 ml/kg/h pendant plus de 6h
Injury	Augmentation de la créatininémie >200% Ou Diminution du DFG >50%	Diurèse <0,5 ml/kg/h pendant plus de 12h
Failure	Augmentation de la créatininémie >300% Ou Diminution du DFG >75% Ou augmentation de la créatininémie >44 µmol/l si nadir >355 µmol/l	Diurèse <0,3 ml/kg/h pendant plus de 24h Ou Anurie pendant plus de 12h
Loss of function	Insuffisance rénale sévère persistant plus de 4 semaines	
End-stage renal disease	Insuffisance rénale terminale, avec nécessité de dialyse, persistant plus de 3 mois	

En l'absence d'insuffisance rénale chronique, si la créatininémie de base du patient n'est pas connue, celle-ci doit être estimée pour un DFG de 75ml/min/1,73m²

BIBLIOGRAPHIE

1. Potton L, Ara-Somohano C, Schwebel C, Timsit J-F. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. juin 2013;25(2):65-73.
2. Pérel C, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Alla F, Juillièrè Y, et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France. *BEH, INVS*. [cité 10 déc 2015]
3. 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.
4. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & 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. *Eur J Heart Fail*. juin 2015;17(6):544-58.
5. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. août 2012;14(8):803-69.
6. Pousset F, Isnard R, Komajda M. Insuffisance cardiaque chronique. *EMC - Traité de médecine AKOS*. avr 2013;8(2):1-8.
7. Mebazaa A. Current ESC/ESICM and ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of acute heart failure in adults--are there differences? *Pol Arch Med Wewn*. sept 2009;119(9):569-73.
8. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. sept 2007;93(9):1137-46.
9. Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Thompson SG, Poole-Wilson PA, Suresh V, et al. Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *Eur Heart J*. mars 1999;20(6):421-8.
10. Barker WH, Mullooly JP, Getchell W. Changing incidence and survival for heart failure in a well-defined older population, 1970-1974 and 1990-1994. *Circulation*. 14 févr 2006;113(6):799-805.
11. Gabet A, Juillièrè Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olié V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail*. juin 2015;17(6):583-90.
12. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J*. juill 2012;33(14):1750-7.
13. Aronow WS. Epidemiology, pathophysiology, prognosis, and treatment of systolic and diastolic heart failure. *Cardiol Rev*. juin 2006;14(3):108-24.

14. Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc.* août 1997;45(8):968-74.
15. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 23 déc 1971;285(26):1441-6.
16. 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.
17. Teixeira A, Parenica J, Park JJ, Ishihara S, AlHabib KF, Laribi S, et al. Clinical presentation and outcome by age categories in acute heart failure: results from an international observational cohort. *Eur J Heart Fail.* 30 sept 2015;
18. Placido R, Gigaud C, Gayat E, Ferry A, Cohen-Solal A, Plaisance P, et al. Assessment of dyspnoea in the emergency department by numeric and visual scales: A pilot study. *Anaesth Crit Care Pain Med.* avr 2015;34(2):95-9.
19. 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.
20. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA.* 8 nov 2006;296(18):2217-26.
21. Collins SP, Storrow AB, Levy PD, Albert N, Butler J, Ezekowitz JA, et al. Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions--a consensus document from the SAEM/HFSA acute heart failure working group. *Acad Emerg Med.* janv 2015;22(1):94-112.
22. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol.* 31 juill 2007;50(5):381-96.
23. Bergenzaun L, Gudmundsson P, Öhlin H, Düring J, Ersson A, Ihrman L, et al. Assessing left ventricular systolic function in shock: evaluation of echocardiographic parameters in intensive care. *Crit Care.* 2011;15(4):R200.
24. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest.* mai 2011;139(5):1140-7.
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. Noble VE, Lamhaut L, Capp R, Bosson N, Liteplo A, Marx J-S, et al. Evaluation of a thoracic ultrasound training module for the detection of pneumothorax and pulmonary edema by prehospital physician care providers. *BMC Med Educ.* 2009;9:3.
27. Jao GT, Chiong JR. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: mechanisms, prognosis, and treatment options. *Clin Cardiol.* nov 2010;33(11):666-71.
28. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Gattis-Stough W, Piña IL, Felker GM, et al. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with

worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. *Circulation*. 17 mai 2005;111(19):2454-60.

29. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, Gattis Stough W, Greenberg BH, O'Connor CM, et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. *Eur Heart J*. avr 2007;28(8):980-8.
30. Rusinaru D, Buiciuc O, Leborgne L, Slama M, Massy Z, Tribouilloy C. Relation of serum sodium level to long-term outcome after a first hospitalization for heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Cardiol*. 1 févr 2009;103(3):405-10.
31. Kosiborod M, Rathore SS, Inzucchi SE, Masoudi FA, Wang Y, Havranek EP, et al. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation*. 14 juin 2005;111(23):3078-86.
32. Helfand BK, Maselli NJ, Lessard DM, Yarzebski J, Gore JM, McManus DD, et al. Elevated serum glucose levels and survival after acute heart failure: a population-based perspective. *Diab Vasc Dis Res*. mars 2015;12(2):119-25.
33. Sud M, Wang X, Austin PC, Lipscombe LL, Newton GE, Tu JV, et al. Presentation blood glucose and death, hospitalization, and future diabetes risk in patients with acute heart failure syndromes. *Eur Heart J*. 14 avr 2015;36(15):924-31.
34. Lazzeri C, Valente S, Gensini GF. Hyperglycemia in acute heart failure: an opportunity to intervene? *Curr Heart Fail Rep*. sept 2014;11(3):241-5.
35. Barsheshet A, Garty M, Grossman E, Sandach A, Lewis BS, Gottlieb S, et al. Admission blood glucose level and mortality among hospitalized nondiabetic patients with heart failure. *Arch Intern Med*. 14 août 2006;166(15):1613-9.
36. De Miguel-Yanes JM, Gonzalo-Hernando C, Muñoz-Rivas N, Méndez-Bailón M, Cava-Valenciano F, Torres-Macho J. First plasma glucose value after urgent admission and in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure. *Heart Lung*. avr 2015;44(2):137-40.
37. Mebazaa A, Gayat E, Lassus J, Meas T, Mueller C, Maggioni A, et al. Association Between Elevated Blood Glucose and Outcome in Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2013;61(8):820-9.
38. You JJ, Austin PC, Alter DA, Ko DT, Tu JV. Relation between cardiac troponin I and mortality in acute decompensated heart failure. *Am Heart J*. avr 2007;153(4):462-70.
39. Pascual-Figal DA, Casas T, Ordonez-Llanos J, Manzano-Fernández S, Bonaque JC, Boronat M, et al. Highly sensitive troponin T for risk stratification of acutely destabilized heart failure. *Am Heart J*. juin 2012;163(6):1002-10.
40. Barry R, James MT. Guidelines for Classification of Acute Kidney Diseases and Disorders. *Nephron*. 11 nov 2015;
41. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J, et al. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized

- with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail.* août 2007;13(6):422-30.
42. Hata N, Yokoyama S, Shinada T, Kobayashi N, Shirakabe A, Tomita K, et al. Acute kidney injury and outcomes in acute decompensated heart failure: evaluation of the RIFLE criteria in an acutely ill heart failure population. *Eur J Heart Fail.* janv 2010;12(1):32-7.
 43. Shirakabe A, Hata N, Kobayashi N, Shinada T, Tomita K, Tsurumi M, et al. Long-term prognostic impact after acute kidney injury in patients with acute heart failure. *Int Heart J.* 2012;53(5):313-9.
 44. Mueller T, Gegenhuber A, Poelz W, Haltmayer M. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. *Heart.* mai 2005;91(5):606-12.
 45. Januzzi JL, Camargo CA, Anwaruddin S, Baggish AL, Chen AA, Krauser DG, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol.* 15 avr 2005;95(8):948-54.
 46. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. *Eur Heart J.* févr 2006;27(3):330-7.
 47. Mebazaa A, Gheorghide M, Piña IL, Harjola V-P, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med.* janv 2008;36(1 Suppl):S129-39.
 48. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H, Canadian Multicenter Improved Management of Patients With Congestive Heart Failure (IMPROVE-CHF) Study Investigators. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study. *Circulation.* 19 juin 2007;115(24):3103-10.
 49. Green SM, Redmond P, Januzzi JL, Aleryani S, Lee-Lewandrowski E, Sluss P, et al. The impact of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide testing on hospital length of stay and morbidity in patients with acute decompensated heart failure. *Arch Pathol Lab Med.* mars 2007;131(3):473-6.
 50. Fonarow GC, Peacock WF, Phillips CO, Givertz MM, Lopatin M, ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 15 mai 2007;49(19):1943-50.
 51. Logeart D, Thabut G, Jourdain P, Chavelas C, Beyne P, Beauvais F, et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 18 févr 2004;43(4):635-41.
 52. Van Kimmenade RRJ, Pinto YM, Januzzi JL. Importance and interpretation of intermediate (gray zone) amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations. *Am J Cardiol.* 4 févr 2008;101(3A):39-42.
 53. Logeart D. Insuffisance cardiaque et dosage du BNP en pratique clinique. *SPECTRA BIOLOGIE.* janv 2007;(157).

54. Maisel AS, Clopton P, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, et al. Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Am Heart J*. juin 2004;147(6):1078-84.
55. Branson RD, Johannigman JA. Pre-hospital oxygen therapy. *Respir Care*. janv 2013;58(1):86-97.
56. Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJV. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. *Heart*. avr 2010;96(7):533-8.
57. Mariani J, Macchia A, Belziti C, Deabreu M, Gagliardi J, Doval H, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Fail*. oct 2011;17(10):850-9.
58. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 28 déc 2005;294(24):3124-30.
59. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 10 juill 2008;359(2):142-51.
60. Sun T, Wan Y, Kan Q, Yang F, Yao H, Guan F, et al. [Efficacy of noninvasive ventilation on in-hospital mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. févr 2014;42(2):161-8.
61. Timmis AD, Rothman MT, Henderson MA, Geal PW, Chamberlain DA. Haemodynamic effects of intravenous morphine in patients with acute myocardial infarction complicated by severe left ventricular failure. *Br Med J*. 5 avr 1980;280(6219):980-2.
62. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. avr 2008;25(4):205-9.
63. Peacock WF, Costanzo MR, De Marco T, Lopatin M, Wynne J, Mills RM, et al. Impact of intravenous loop diuretics on outcomes of patients hospitalized with acute decompensated heart failure: insights from the ADHERE registry. *Cardiology*. 2009;113(1):12-9.
64. Xiong B, Wang C, Yao Y, Huang Y, Tan J, Cao Y, et al. The dose-dependent effect of nesiritide on renal function in patients with acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS ONE*. 2015;10(6):e0131326.
65. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 5 janv 2013;381(9860):29-39.
66. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med*. juin 1992;21(6):669-74.
67. 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.

68. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail.* déc 2009;15(6):256-64.
69. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 4 oct 2012;367(14):1287-96.
70. Lévy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Prise en charge du choc cardiogénique chez l'adulte. *Réanimation.* sept 2014;23(5):548-57.
71. Schuur JD, Venkatesh AK. The growing role of emergency departments in hospital admissions. *N Engl J Med.* 2 août 2012;367(5):391-3.
72. McCausland JB, Machi MS, Yealy DM. Emergency physicians' risk attitudes in acute decompensated heart failure patients. *Acad Emerg Med.* janv 2010;17(1):108-10.
73. Graff L, Orledge J, Radford MJ, Wang Y, Petrillo M, Maag R. Correlation of the Agency for Health Care Policy and Research congestive heart failure admission guideline with mortality: peer review organization voluntary hospital association initiative to decrease events (PROVIDE) for congestive heart failure. *Ann Emerg Med.* oct 1999;34(4 Pt 1):429-37.
74. Ezekowitz JA, Bakal JA, Kaul P, Westerhout CM, Armstrong PW. Acute heart failure in the emergency department: short and long-term outcomes of elderly patients with heart failure. *Eur J Heart Fail.* mars 2008;10(3):308-14.
75. Lee DS, Schull MJ, Alter DA, Austin PC, Laupacis A, Chong A, et al. Early deaths in patients with heart failure discharged from the emergency department: a population-based analysis. *Circ Heart Fail.* mars 2010;3(2):228-35.
76. Auble TE, Hsieh M, McCausland JB, Yealy DM. Comparison of four clinical prediction rules for estimating risk in heart failure. *Ann Emerg Med.* août 2007;50(2):127-35, 135.e1-2.
77. Collins SP, Storrow AB. Moving toward comprehensive acute heart failure risk assessment in the emergency department: the importance of self-care and shared decision making. *JACC Heart Fail.* août 2013;1(4):273-80.
78. Collins SP, Lindsell CJ, Naftilan AJ, Peacock WF, Diercks D, Hiestand B, et al. Low-risk acute heart failure patients: external validation of the Society of Chest Pain Center's recommendations. *Crit Pathw Cardiol.* sept 2009;8(3):99-103.
79. Lee DS, Stukel TA, Austin PC, Alter DA, Schull MJ, You JJ, et al. Improved outcomes with early collaborative care of ambulatory heart failure patients discharged from the emergency department. *Circulation.* 2 nov 2010;122(18):1806-14.
80. 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.
81. Smith WR, Poses RM, McClish DK, Huber EC, Clemo FLW, Alexander D, et al. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. *Chest.* mai 2002;121(5):1610-7.

82. Spinar J, Jarkovsky J, Spinarova L, Mebazaa A, Gayat E, Vitovec J, et al. AHEAD score - Long-term risk classification in acute heart failure. *Int J Cardiol.* 28 août 2015;202:21-6.
83. Baggish AL, Siebert U, Lainchbury JG, Cameron R, Anwaruddin S, Chen A, et al. A validated clinical and biochemical score for the diagnosis of acute heart failure: The ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Acute Heart Failure Score. *American Heart Journal.* janv 2006;151(1):48-54.
84. Noble VE, Lamhaut L, Capp R, Bosson N, Liteplo A, Marx J-S, et al. Evaluation of a thoracic ultrasound training module for the detection of pneumothorax and pulmonary edema by prehospital physician care providers. *BMC Med Educ.* 2009;9:3.
85. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest.* mai 2011;139(5):1140-7.
86. Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography. *Eur J Emerg Med.* oct 2013;20(5):356-60.
87. 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.
88. 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.
89. 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.
90. 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. Zehtabchi S, éditeur. *Academic Emergency Medicine.* août 2014;21(8):843-52.
91. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. *Ann Intern Med.* 5 juin 2012;156(11):767-75, W - 261, W - 262.

Résumé de la thèse

La dyspnée est un motif fréquent de consultation aux urgences, et l'insuffisance cardiaque aiguë en est une des principales étiologies. L'évaluation de la gravité de ces patients est indispensable pour adapter les thérapeutiques et les mesures de surveillance. Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective et monocentrique, menée entre le 1^{er} août 2013 et le 31 octobre 2015. Les dossiers des patients ayant consulté aux urgences du CHU de NANCY pour dyspnée aiguë ont été étudiés. L'objectif principal était de décrire les caractéristiques, la prise en charge, et le devenir de ces patients. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la natrémie, la glycémie et la fonction rénale en tant que facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière. 405 patients ont été inclus dans l'étude, avec une moyenne d'âge de 82,1 ans ; une majorité présentait de multiples antécédents cardiovasculaires et respiratoires. Le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë isolée était retrouvé dans seulement 42,7% des cas. La mortalité intra-hospitalière était de 15,1%, représentant la fragilité de notre population. Deux facteurs ont été associés significativement à un surrisque de mortalité intra-hospitalière : une natrémie corrigée < 136 mmol/l avec OR=2,8 IC95% [1,5-5,3], p=0,0018 ; et un débit de filtration glomérulaire calculé par la méthode MDRD < 75 ml/min/1,73m², avec OR=2,6 IC95% [1,2-5,9], p=0,0197.

Ces deux facteurs pronostiques seraient donc applicables à notre population. Les résultats devront être confirmés par une étude sur une cohorte externe ainsi que par une étude prospective multicentrique, et pourraient par la suite être intégrés à l'élaboration d'un score pronostique.

Acute dyspnea in the emergency department : biological prognostic factors

Thèse de médecine générale – Année 2016

MOTS CLEFS : dyspnée aiguë, insuffisance cardiaque aiguë, natrémie, glycémie, créatininémie

Université de Lorraine
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
