



HAL
open science

Dyspnée aiguë en pré-hospitalier : impact de la prise en charge thérapeutique en urgence

Yann Delorme

► **To cite this version:**

Yann Delorme. Dyspnée aiguë en pré-hospitalier : impact de la prise en charge thérapeutique en urgence. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. hal-01932391

HAL Id: hal-01932391

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932391>

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

Yann Delorme

Le 28 Novembre 2016

Dyspnée aiguë en pré-hospitalier :

Impact de la prise en charge thérapeutique en urgence

Examineurs de la thèse :

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

Président
Juge
Juge
Juge
Directeur



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

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 : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

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

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

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

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

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

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV – Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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 médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

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

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

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

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

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

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

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

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

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 ALBUISSON - 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 Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

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 Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

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

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

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

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 Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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 Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

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

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

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)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

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

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

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

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

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

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 Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

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)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

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

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Jean-Marie ESCANYE

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

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 Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

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 Corentine ALAUZET - Docteure Héléne JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

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

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

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)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

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

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

Docteur Antoine KIMMOUN

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

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

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

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

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, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

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

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

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

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

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

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

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY

Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE

Docteur Jean-Michel MARTY

=====

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)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY,

**Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT,
Professeur de Réanimation médicale-Médecine d'urgence,**

Vous nous avez fait confiance pour la réalisation de ce travail. Vous avez été d'une grande aide depuis le début de ce projet et nous vous en remercions.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus grande gratitude et de notre plus profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

**Monsieur le Professeur Faiez Zannad,
Professeur de Thérapeutique-Médecine d'urgence,**

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de cette thèse afin de juger notre travail.
Veuillez trouver ici la marque de notre grande admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

**Monsieur le Professeur Patrick Rossignol,
Professeur de Thérapeutique-Médecine d'urgence,**

Vous nous faites l'honneur d'être de nos juges.

Nous vous prions de trouver en ces quelques mots l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

**Monsieur le Docteur Nicolas Girerd,
Docteur en Cardiologie et biostatisticien,**

Nous connaissons votre grande compétence.
Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

**Monsieur le Docteur Tahar Chouihed,
Docteur en Médecine d'urgence,**

Nous sommes honoré de nous être vu confiés ce sujet.

Vous avez su nous encourager, nous guider tout au long de ce travail et plus généralement dans notre cursus universitaire.

Nous vous assurons de notre fidèle amitié.

A MES COLLEGUES,

Service des Urgences, Sarrebourg

Stéphane, JPA, les médecins et toute l'équipe paramédicale.

Pour m'avoir fait apprécier les urgences, pour votre bonne humeur et pour m'avoir tant appris.

Monsieur le Docteur Grilliat,

Pour m'avoir appris à être rigoureux dans ma démarche médicale et pour votre culture incommensurable. MERCI.

Service des Urgences de Nancy,

Toute l'équipe Médicale et Paramédicale,

Pour m'avoir guidé dans mon apprentissage du métier d'urgentiste et pour croire en moi en m'offrant un poste d'Assistant Spécialiste.

Messieurs les Docteurs Adrien Bassand et Aurélien Buessler,

Merci pour votre aide et vos conseils avisés.

A MA CHERE FAMILLE :

À Aurore,

Ma future épouse (Si ! Si !), depuis le début tu as rempli ma vie de rires et de voyages.

Merci pour ta joie de vivre, ton enthousiasme en toute chose, ton sérieux et tes coups de stress aussi. Car sans toi je ne serai certainement pas là non plus.

Ton sourire est ma plus belle récompense. Puisses-tu trouver ici mon amour inconditionnel. XoXo !

À Papa et Maman,

Mon Papa, pour ta bonne humeur, ton humour et ta gentillesse.

Ma Maman, pour ton soutien infailible en n'importe quelles circonstances ! Toutes tes petites attentions et tes relectures attentives.

Vous m'avez toujours soutenu lors de mes études et mes petits égarements. Bien évidemment, sans vous je ne serais pas là (cf Miss France). Merci pour votre gentillesse, l'amour que vous portez à toute notre famille.

Promis, je ramène des bonnes notes, ça fait toujours plaisir et ça mérite bien quelque chose !

A ma sœur chérie, mon (beau) frère et à leurs trois magnifiques enfants (Élise, Pauline et Adrien)

Vous m'avez supporté si longtemps (85 nuits!) lors de nos voyages, merci de votre incroyable gentillesse envers l'ours que je suis.

Merci de l'exemple que vous nous donnez. And, promess, I will be (out) back ! Merci Audrey d'avoir toujours été là pour moi, même à 16 959 km de là.

À pépère et mémère,

Je sais que vous auriez aimé être parmi nous et que vous auriez été fiers de moi. Merci pour tout.

À mes futurs beaux-parents, Marie-Francoise et Pierre,

Merci pour votre accueil au sein de votre famille, votre soutien également sans failles. Merci pour les pâtés de sanglier, les tiramisus sans oublier la Barbar !

À Tata Chantal, Tonton Michel, Alain et Jacqueline,

Merci pour vos éclats de rire et mes souvenirs de Noël.

À Nini et Kiki, Merci pour votre soutien et votre aide inestimable.

A MES AMIS :

A l'Amicale Barisienne : Philou, Thomas, Sarah, Mathieu, Caro, Julie, Maïwenn, Bulle, les Espinguis et au « Mhemmer »,

Merci pour ces folles années en votre compagnie. Bientôt 9 ans se sont écoulés et vous resterez mes meilleurs amis. Merci pour les 400 coups, les conneries, les voyages, les fêtes, les coups de gueules, les coloc' improbables. Sans vous, ça serait moins bien.

A Aurélie, Lionel et Robin,

Parce que vous faites partie de l'aventure depuis un moment aussi ! Aurélie tu passeras récupérer ton pull.

A Mohamed, Marie, Estelle, Ony, Yvain, Thomas, Bertille, Guibs, Isa, Max, Jess, JB, Mathilde, Nico, Laureline, Mathieu, Clémence, Ben, aux pédiatres : Caro, Nathan, Imane, Marine, Perrine et Clém,

Merci pour votre bonne humeur et pour les souvenirs que nous avons partagés.

A mes correctrices : Maman, Aurélie, Sarah et Aurore,

Parce que je suis fâché avec l'orthographe.

A Baptiste,

Pour son soutien et son aide précieuse depuis 15 mois.

Au Professeur Schaeffer, Pour son insondable sagesse...

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

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

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

Abréviations

ACCF : American College of Cardiology Foundation.
AHA : American Heart Association.
ACO : Anticoagulant Oraux.
ATS : American Thoracic Society.
AVK : Antagoniste de la Vitamine K.
BNP : brain natriuretic peptide.
BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire.
CVF : Capacité Vitale Forcée.
DFG : débit de filtration Glomérulaire
ECMO : Extra Corporeal Membrane of Oxygen.
eCRF : electronic Case Report Form.
EP : Embolie Pulmonaire.
ePVS: évaluation Plasmatic Volume Systemic.
ERS : European Respiratory Society.
ESC : European Society of Cardiology.
ETT : Echographie Trans-Thoracique.
FA : Fibrillation Atriale.
Fc : Fréquence cardiaque.
HTA : Hypertension Artérielle.
IC : Insuffisance Cardiaque.
MTEV : Maladie Thrombo-Embolique Veineuse.
NYHA : New York Heart Association.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
PAC : Pneumopathie Aiguë Communautaire.
PEP : Pression Expiratoire Positive.
PTDVG : Pression Télédiastolique du Ventricule Gauche.
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente.
SAU : Service d'Accueil d'Urgences.
SICA : Syndromes d'Insuffisance Cardiaque Aiguë.
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation.
sPESI : Simplified Pulmonary Embolism Severity Index.
SPILF : Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française.
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.
TDM : Tomodensitométrie.
TVP : Thrombose Veineuse Profonde.
UE : Union Européenne.
USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologique

UDT : Unité de Douleur Thoracique

VCI : Veine Cave Inférieure.

VD : Ventricule Droit.

Vdias : Volume diastolique.

VEMS : Volume Expiratoire Maximal à la première Seconde.

VES : Volume d'Ejection Systolique.

VNI : Ventilation Non Invasive.

VPN : Valeur Prédictive Négative.

VPP : Valeur Prédictive Positive.

Liste des tableaux et figures

<i>Figure 1 : Classification des SICA (ESC).</i>	27
<i>Figure 2: Symptomatologie des patients admis au SAU pour suspicion d'EP, Pollack et al. (40).</i>	39
<i>Figure 3 : Classification des diagnostics pré-hospitaliers</i>	43
<i>Figure 4 : Classification des diagnostics finaux</i>	44
<i>Figure 5 : Flow Chart</i>	48
<i>Table 1 : Comparaison des groupes SICA vs. Non SICA (diagnostic final) ; tableau complet en annexe 1349</i>	
<i>Table 2 : Comparaison des groupes SICA vs. Non SICA (diagnostic pré-hospitalier) ; tableau en annexe 14</i>	50
<i>Table 3 : Régression logistique uni-variable</i>	52
<i>Figure 6 : Mortalité intra-hospitalière en fonction de la thérapeutique</i>	53
<i>Table 4 : Association entre la variable « SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés » à 4 catégories et la mortalité intra-hospitalière : régression logistique univariable et multivariable.</i>	54
<i>Table 5 : Modèle de régression logistique multivariable</i>	54
<i>Figure 7 : Traitement au long cours</i>	56
<i>Table 6 : Comparaison des 4 groupes suivants :</i>	57
<i>Figure 8 : Mortalité hospitalière en fonction du traitement pré-hospitalier</i>	57
<i>Figure 9: Devenir des patients du groupe SICA</i>	58

Table des matières

1.Introduction	23
2.Les pathologies concernées :	25
2.1.Syndrome d’Insuffisance Cardiaque Aiguë	25
2.1.1.Définition	25
2.1.2.Phyiopathologie.....	25
2.1.3.Épidémiologie	27
2.1.4.Diagnostic	28
2.1.4.1.L’examen clinique	28
2.1.4.2.Score clinique.....	29
2.1.4.3.Examen paraclinique	29
2.2.La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive	32
2.2.1.Définition	32
2.2.2.Épidémiologie	32
2.2.3.Phyiopathologie.....	32
2.2.4.L’exacerbation aiguë de BPCO.....	32
2.2.5.Traitement de l’exacerbation aiguë de BPCO	33
2.3.La Pneumonie Aiguë Communautaire	35
2.3.1.Définition	35
2.3.2. Épidémiologie	35
2.3.3. Diagnostic	35
2.3.4. Traitement des PAC.....	35
2.4. L’Embolie Pulmonaire.....	37
2.4.1. Définition	37
2.4.2. Épidémiologie	37
2.4.3. Physiopathologie	37
2.4.4. Diagnostic.....	38
2.4.4.1.L’examen clinique	38
2.4.4.2.Score clinique de prédiction d’EP	39
2.4.4.3.Diagnostic de certitude	39
3.Étude ParADIsE	41
3.1. Objectifs de l’étude et critères d’évaluation	41
3.1.1.Objectif principal	41
3.1.1.1.Critère principal d’évaluation.....	41
3.1.2.Objectifs secondaires	41
3.1.2.1.Critères secondaires d’évaluation.....	41
3.2. Méthode d’observation	42
3.3. Population de l’étude	42
3.3.1.Critères d’inclusion	42

3.3.2.Critères d'exclusion	42
3.3.3.Stratification de la population	42
3.4.Modalités de recrutement et modalités d'information.....	45
3.4.1.Caractéristiques des données recueillies	45
3.4.2.Support de données	46
3.5.Méthode d'analyse statistique	46
3.6.Confidentialité	47
4.Résultats.....	48
4.1.Objectif principal : Mortalité intra-hospitalière de la population SICA en fonction de leur prise en charge en pré-hospitalier.....	51
4.2.Objectifs secondaires	55
4.2.1.Caractéristiques épidémiologiques de la population SICA de diagnostic final	55
4.2.2.Mortalité intra-hospitalière avec un traitement par diurétiques et dérivés nitrés initiés en préhospitalier	56
4.2.3.Durée d'hospitalisation totale en fonction ou non de l'initiation d'un traitement pré-hospitalier des patient « non SICA ».....	58
4.2.4.Trajectoire hospitalière de la population	58
5.Discussion	59
5.2.Analyse démographique	59
5.3.Trajectoire pré-hospitalière des patients SICA	60
5.3.1.Difficulté au diagnostic du SICA	60
5.3.2.Oxygénothérapie et support ventilatoire.....	61
5.3.3.Thérapeutique médicamenteuse du SICA en phase pré-hospitalière.....	61
5.4.Trajectoires hospitalières des patients SICA	62
5.5.Épidémiologie des patients SICA et Non SICA selon leur prise en charge pré-hospitalière	63
5.6.Limites et perspectives	64
5.6.1.Limites.....	64
5.6.2.Perspectives.....	64
6.Conclusion	66
BIBLIOGRAPHIE.....	67
ANNEXE.....	72
RESUME DE LA THESE	96

1. Introduction

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

Les étiologies les plus fréquentes en pré-hospitalier sont : les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA), l'exacerbation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), la pneumopathie aiguë communautaire (PAC) et l'embolie pulmonaire (EP) (1). Ces pathologies nécessitent un traitement spécifique en urgence en fonction de l'état clinique du patient. L'étiologie la plus fréquente reste les SICA (2) (3). Le pronostic des patients atteints d'un syndrome coronarien aigu a été nettement amélioré depuis la mise en place des filières de prise en charge dès le stade pré-hospitalier (4) (5). Ceci laisse espérer que nous puissions faire de même pour les patients souffrant d'une dyspnée aiguë. Porter un diagnostic le plus rapidement possible permettrait un traitement plus précoce et plus adapté (en corrigeant d'éventuelles détresses vitales si nécessaire). Il s'agit là d'un élément qui a émergé depuis quelques années repris, par Mebazaa et al. Qui introduit la notion de « time to therapy » (2) (6)

Ceci suppose de s'appuyer sur l'examen clinique avant tout, mais également sur des outils paracliniques comme les dosages de biomarqueurs déportés ou de l'échographie au lit du patient.

La majorité des études descriptives et épidémiologiques concernant les SICA, l'exacerbation aiguë de BPCO, les PAC et l'EP se déroulent durant la phase hospitalière mais peu d'études s'intéressent aux patients à partir de la phase initiale aux services d'accueil des urgences, et encore moins à la phase pré-hospitalière.

Ray et al ont rapporté, en 2005, dans un travail se déroulant aux urgences, une relation étroite entre le diagnostic et le traitement des patients pris en charge pour dyspnée aiguë (1). Dans cette étude, les traitements "inappropriés" concernaient 32 % de la population, et s'accompagnaient d'une multiplication par 3 du taux de mortalité intra-hospitalière (2.83, 1.48 to 5.41, p=0.002). Une autre étude récente menée par Pan et al. évaluant l'utilisation des diurétiques aux urgences, retrouvait des résultats allant dans le même sens. Cependant cette étude ne concernait que les patients présentant une poussée d'insuffisance cardiaque aiguë et elle était menée aux urgences et non en pré-hospitalier (9). Wuerz et al. en 1992, ont évalué pour des patients souffrant d'insuffisance cardiaque, l'influence de la thérapeutique initiée en

pré-hospitalier sur la durée d'hospitalisation et la mortalité (10). Les résultats sont également en faveur d'une thérapeutique précoce et adaptée au diagnostic. Par contre, la littérature manque de données concernant la dyspnée aiguë, toutes causes confondues, sur l'impact de la thérapeutique initiée en pré-hospitalier.

Notre travail a donc consisté en la réalisation d'une étude rétrospective chez les patients pris en charge pour dyspnée aiguë en pré-hospitalier par une équipe du SMUR des urgences du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Nancy sur les années 2014 et 2015 afin d'évaluer l'impact des thérapeutiques initiées en pré-hospitalier.

2. Les pathologies concernées :

2.1. Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë

2.1.1. Définition

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

2.1.2. Physiopathologie

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

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

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

- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée (ICFEd).
- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée (ICEFp). Diminution du débit cardiaque.

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

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

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

La baisse de la pression de perfusion rénale entraîne une activation du SRAA qui provoque :

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

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

La dernière classification clinique proposée par l'European Society of Cardiology (ESC) dans les recommandations de 2016 est centrée sur l'évaluation de la congestion pulmonaire le plus précocement possible (voir au lit du malade) par les divers moyens à notre disposition (11) (cf figure 1).

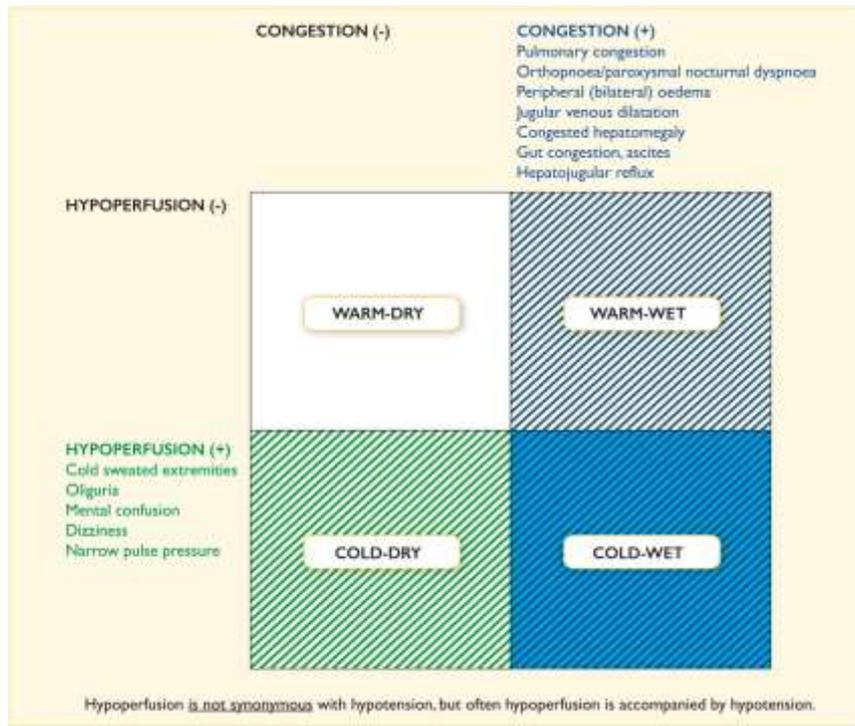


Figure 1 : Classification des SICA (ESC).

2.1.3. Épidémiologie

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 1 à 2 % de la population adulte des pays occidentaux allant jusqu'à plus de 10 % chez les plus de 70 ans (12) (13) (14).

Avec le vieillissement de la population et le mode de vie des pays industrialisés, l'incidence de l'insuffisance cardiaque augmente. Chouihed et al. dans une étude parue en 2016, ont montré que les patients admis pour dyspnée aiguë en lien avec une insuffisance cardiaque aiguë (ICA) dans un Service d'Accueil d'Urgences (SAU) sont plus âgés (médiane 83 vs 79 ans, $p = 0.0007$), plus souvent hypertendus (71 % vs 57 %, $p = 0.002$). On notait également une proportion plus importante de fibrillation atriale (FA) (45 % vs 34 %, $p = 0.02$). Enfin, ces patients avaient été déjà hospitalisés dans l'année de façon plus fréquente que le groupe non SICA (40 % vs 18 %, $p < 0.0001$) (13).

Les données européennes les plus récentes ont démontré que sur une période d'un an, toutes causes de mortalité confondues chez les patients hospitalisés, 17 % étaient décédés des suites d'une insuffisance cardiaque et que pour toutes causes d'hospitalisation confondues, 44 % étaient des patients insuffisants cardiaques (14).

Chez les patients insuffisants cardiaques, les causes de décès sont principalement d'origine

cardio-vasculaire, on note surtout des morts subites et des aggravations d'insuffisance cardiaque.

2.1.4. Diagnostic

La détection, ainsi que le diagnostic positif, sont un vrai challenge aux urgences. Les signes et symptômes sont parfois associés et peu spécifiques. Néanmoins, le bilan diagnostic doit probablement être débuté dès la prise en charge pré-hospitalière et poursuivi activement après l'admission au SAU dans le but d'établir le diagnostic rapidement et donc permettre une prise en charge précoce (11).

Il est à supposer que comme pour le SCA, le bénéfice d'une mise en place rapide d'un traitement adéquat pourrait montrer son efficacité dans la prise en charge des insuffisances cardiaques aiguës (3).

2.1.4.1. L'examen clinique

L'examen clinique reste un point important de la prise en charge des patients et pourra orienter le clinicien vers le diagnostic d'ICA. Wang et al. (15) ont pu montrer que, face à une dyspnée aiguë, même si la capacité de chaque médecin urgentiste à différencier cliniquement une ICA d'une autre étiologie est limitée (sensibilité 0.60, spécificité 0.86, RV+ IC 95 % : 4.4 (1.8-10.0), RV- IC 95 % : 0.45 (0.28-0.73), l'examen clinique reste la base de son diagnostic. Il repose dans un premier temps, sous réserve que l'état du patient le permette, sur un interrogatoire minutieux visant à rechercher dans les antécédents et les traitements du patient des arguments en faveur d'une cardiopathie préexistante, d'une coronaropathie, d'une insuffisance cardiaque chronique, d'une hypertension artérielle (HTA), d'un diabète, d'une valvulopathie, d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires, de troubles du rythme ou alors d'arguments en faveur d'un diagnostic différentiel telle que la BPCO.

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

2.1.4.2. Score clinique

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

Le score de Brest, dans une publication récente vient d'être évalué en situation d'urgence. Il représente une perspective intéressante pour aider le praticien à établir un diagnostic clinique de certitude. Ce score, basé sur onze variables cliniques, dont dix en faveur d'une insuffisance cardiaque aiguë : âge > 65 ans, le caractère brutal de la dyspnée, la recrudescence nocturne, orthopnée, antécédent d'œdème pulmonaire, antécédent d'infarctus du myocarde, crépitations des bases pulmonaires à l'auscultation, œdèmes des membres inférieurs, anomalie du segment ST et/ou fibrillation atriale sur l'électrocardiogramme et une variable en défaveur : antécédent de pathologie pulmonaire chronique. Ce score est facilement et rapidement réalisable sans nécessiter d'examen paraclinique, correspondant ainsi tout-à-fait à une situation de prise en charge extrahospitalière (16).

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

2.1.4.3. Examen paraclinique

- L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG normal est d'une grande valeur prédictive négative d'insuffisance cardiaque aiguë (15).

Il a surtout un intérêt dans l'identification d'un facteur déclenchant : fibrillation atriale, SCA ST+, trouble du rythme.

- Imagerie

- Radiographie thoracique :

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

- Echographie cardiaque :

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

Il est recommandé de la pratiquer dès l'admission chez les patients instables sur le plan hémodynamique et dans les 48 premières heures dans les autres cas (11).

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

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

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

- **Biologie**

L'ESC, dans ses dernières recommandations de 2016, propose la réalisation systématique des dosages sanguins suivants :

- La numération formule sanguine pour rechercher une anémie pouvant être le facteur déclenchant ou aggravant de l'insuffisance cardiaque aiguë.
- L'urée et la créatinine plasmatiques à la recherche d'une insuffisance rénale.
- L'ionogramme plasmatique, avec notamment le dosage de la natrémie.
- La glycémie.
- La troponine.

Devant un tableau de SICA, d'autres 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.

- Les gaz du sang artériel en cas de détresse respiratoire, afin d'évaluer la gravité de l'atteinte respiratoire. Une hypoxémie sera recherchée ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg), ainsi qu'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg) et son retentissement sur l'équilibre acido-basique (acidose en cas de $\text{pH} < 7,35$).
- Les D-dimères en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.
- Les lactates : leur élévation peut signifier 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 Brain Natriuretic Peptides (BNP) et N-Terminal pro-BNP n'est

pas systématique mais doit être réalisé en cas de doute diagnostic.

En résumé, on peut percevoir la difficulté diagnostique pour qualifier l'insuffisance cardiaque. L'échographie cardiaque complète nécessite une vingtaine de minutes, rendant cet examen moins accessible à l'utilisation en urgence. Mais il reste important d'évaluer la congestion pulmonaire, ce qui peut être réalisé également en urgence par l'échographie pulmonaire. Du point de vue biologique, il est possible d'utiliser le BNP ou NT-pro-BNP. Mais aussi, comme l'a montré récemment l'équipe du CIC-P par Duarte et al. 2015(17), d'utiliser les valeurs de l'hémoglobine et l'hématocrite, pour estimer les variations de volume plasmatique ainsi que le volume plasmatique à un instant donné. L'équipe du CIC-P a montré que le volume plasmatique estimé à un instant précis, reflet de la surcharge systémique, pouvait être estimé par une formule simple dérivée de la formule de Strauss: $\Delta ePVS = 1 - Hct/Hgb$. Ce volume plasmatique estimé est fortement associé au pronostic des patients insuffisants cardiaques (17) (18). Nous pourrions imaginer utiliser ces outils dans notre pratique quotidienne très aisément. Chouihed et al, avec DefSSICA, ont montré qu'en ce qui concerne les examens complémentaires, la biologie et les biomarqueurs (en particulier le NT-proBNP ou le BNP) étaient prescrits de façon quasi systématique (plus de 90 %). Par contre, on retrouvait une très faible utilisation de l'outil échographique (cardiaque 15 % et pulmonaire 18 %) quand la radiographie pulmonaire est faite dans 94 % des cas(13) (cf annexe 3 et 4).

2.2. La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

2.2.1. Définition

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

2.2.2. Épidémiologie

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

En France, la mortalité est estimée à 40 pour 100 000 habitants (19) et la mortalité chez les femmes a doublé entre les années 1980 et les années 2000 (20).

La mortalité intra-hospitalière des patients admis pour une exacerbation aiguë de BPCO est estimée à 12% (8 - 18%) (1) et la mortalité à un an entre 20 et 27,7 % (21)(22)(23).

La prévalence est souvent sous-estimée, du fait d'un retard diagnostique. En 2004 aux États-Unis, chez les 25-75 ans, la prévalence de la BPCO stade Gold 1 était estimée à 6,9 % et à 6,6 % pour le stade Gold 2 (20).

2.2.3. Physiopathologie

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

L'apparition variable et progressive des symptômes explique le retard au diagnostic par absence de doléance alors que dans la majorité des cas les résultats de spirométrie sont déjà pathologiques jusqu'à dix ans avant les manifestations cliniques de la BPCO (24).

2.2.4. L'exacerbation aiguë de BPCO

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

d'une modification des expectorations avec une sévérité variable.

Les critères d'hospitalisation retenus par l'ATS et l'ERS sont multiples (20) :

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

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

- Détresse respiratoire.
- Instabilité hémodynamique.
- Défaillance neurologique.
- Autre défaillance d'organe associé.

2.2.5. Traitement de l'exacerbation aiguë de BPCO

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

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

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

- Instabilité hémodynamique.
- Arrêt respiratoire.

- Défaillance neurologique avec difficulté de compliance à la VNI.
- Sécrétion bronchique majeure.
- Anomalie cranio-faciale ou oropharyngée.
- Obésité morbide.
- Echec de VNI.
- Dégradation ou absence d'amélioration gazométrique.

La ventilation mécanique après intubation orotrachéale reste le second choix après la VNI qui présente un meilleur taux de survie à un an (25).

En résumé, l'exacerbation aiguë de BPCO reste un diagnostic difficile à isoler parmi l'ensemble des autres symptômes respiratoires car il s'agit parfois d'un mode de révélation de la pathologie. Sa symptomatologie est peu spécifique et il n'existe pas d'examen complémentaire spécifique. A l'admission, entre 16 et 44 % des exacerbations aiguës de BPCO sont non ou mal diagnostiquées (26) (27). Ceci nous incite à rechercher d'autres outils, que le clinicien pourrait intégrer dans son algorithme diagnostique afin d'arriver plus précisément au diagnostic et donc cibler au mieux le traitement.

2.3. La Pneumonie Aiguë Communautaire

2.3.1. Définition

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

2.3.2. Épidémiologie

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

Des études en Espagne (28) et en Angleterre (29) ont montré des fréquences annuelles respectives de 1,6 à 9 pour 1000 habitants, dans la population générale.

La mortalité intra-hospitalière des patients atteints de pneumonie s'élève au-dessus de 10 %, atteignant même 20 % dans la population présentant une bronchite chronique (30). La mortalité intra-hospitalière des patients admis pour pneumonie est estimée à 17% (1).

2.3.3. Diagnostic

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

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

2.3.4. Traitement des PAC

Le traitement comporte un aspect symptomatique et un aspect curatif. Sur le plan symptomatique, l'amélioration de la fonction respiratoire passe par la correction de l'hypoxémie et de l'hypercapnie, au besoin, par oxygénothérapie simple ou avec support ventilatoire par VNI ou bien encore par ventilation mécanique.

Le traitement curatif de la PAC est l'initiation de l'antibiothérapie probabiliste dans les quatre premières heures après l'admission (31) et son efficacité doit être réévaluée à 48 heures. L'antibiothérapie est ensuite adaptée en fonction de l'identification du germe et de son antibiogramme avec le principe de désescalade thérapeutique.

La Société de Pathologie Infectieuse de Langue française (SPILF) présente les différentes antibiothérapies probabilistes recommandées en fonction de la situation clinique de chaque patient (cf annexe 6,7 et 8).

***En résumé,** aucun signe clinique, radiologique ou biologique à la phase initiale n'a de valeur suffisamment discriminante pour identifier le micro-organisme causal. Actuellement des études bien conduites montrent l'intérêt de l'échographie pulmonaire comme outil diagnostique utile. En effet, les condensations pulmonaires retrouvées dans les PAC, sont très aisément détectables avec l'échographie pulmonaire (32). D'autres études ont montré également la supériorité de l'échographie pulmonaire par rapport à la radiographie thoracique (33). Enfin, cet outil peut être utilisé en pré-hospitalier à la différence de la radiographie pulmonaire ou du scanner.*

2.4. L'Embolie Pulmonaire

2.4.1. Définition

La maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) englobe la Thrombose Veineuse Profonde (TVP) et l'EP. L'EP aiguë est la forme de présentation clinique la plus sérieuse. Elle est dans la majorité des cas secondaire à une TVP (34).

2.4.2. Épidémiologie

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

L'épidémiologie de l'EP reste difficile à déterminer car il est fréquent qu'elle soit asymptomatique et de découverte fortuite (35) ou qu'elle soit responsable de mort subite (36). En 2004, 317 000 décès en rapport avec une MTEV ont été recensés dans l'étude menée sur six pays de l'Union Européenne. 34 % étaient liés à une EP aiguë fatale, 59 % étaient liés à une EP non diagnostiquée durant la vie et seulement et 7 % des patients mourant précocement lors de la prise en charge étaient correctement diagnostiqués atteint d'une EP avant la survenue du décès (35).

2.4.3. Physiopathologie

L'EP aiguë affecte à la fois la circulation sanguine et les échanges gazeux. L'insuffisance cardiaque droite aiguë est la première cause de décès dans les cas d'EP sévère. Elle est la conséquence de l'élévation brutale des résistances vasculaires dans l'artère pulmonaire qui ont pour effet de dilater le ventricule droit altérant ainsi ses propriétés contractiles selon la loi de Frank- Starling. L'augmentation des volumes et pressions dans le ventricule droit active des mécanismes compensatoires inotropes et chronotropes positifs permettant temporairement de majorer la pression au sein de l'artère pulmonaire et donc la perfusion du parenchyme pulmonaire (37). Mais la persistance de l'augmentation des pressions dans l'artère pulmonaire au-delà de 40mmHg dépasse les mécanismes compensatoires et allonge le temps de contraction du ventricule droit dans le temps de diastole du ventricule gauche. Cela forme un septum paradoxal (38) qui diminue à son tour le volume proto-diastolique du ventricule gauche et contribue à une hypotension artérielle systémique.

Le retentissement respiratoire de l'EP est principalement secondaire aux perturbations hémodynamiques (39) auxquelles s'additionne un déséquilibre du rapport ventilation-

perfusion.

2.4.4. Diagnostic

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

2.4.4.1. L'examen clinique

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

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

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

Pollack et al ont démontré, en 2011, le caractère aspécifique des symptômes des patients admis aux SAU pour suspicion d'EP par le tableau suivant (40) :

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

DVT = deep vein thrombosis.

Figure 2: Symptomatology of patients admitted to the SAU for suspicion of PE, Pollack et al. (40).

2.4.4.2. Score clinique de prédiction d'EP

Chaque signe clinique pris isolément présente une sensibilité et une spécificité limitées. Pour autant, la combinaison d'arguments anamnestiques et cliniques permet de classer les patients dans des catégories de probabilité clinique d'EP selon les scores standardisés de Wells (41) ou de Genève modifié (42) (Cf annexe 5).

Ceriani et al. dans une méta-analyse de 2010, ont démontré que pour le Score de Wells et le Score de Genève modifié, la proportion des patients avec une EP confirmée était de 10 % dans la catégorie de faible probabilité, de 30 % dans la catégorie de moyenne probabilité et de 65 % dans la catégorie de haute probabilité (43).

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

2.4.4.3. Diagnostic de certitude

L'établissement du diagnostic de certitude reste complexe compte tenu des différentes possibilités d'examen paracliniques dont disposent les praticiens. Le gold standard reste l'angiographie pulmonaire qui n'est presque plus réalisée compte tenu de son caractère invasif et des capacités diagnostiques presque similaires à l'angiographie thoracique par TDM. La scintigraphie de ventilation-perfusion reste une bonne alternative dans les cas de suspicion d'EP chez les patients stables connus pour allergie au produit de contraste iodé, rendant risquée la réalisation de l'angiographie thoracique par TDM.

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

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

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

En résumé, on voit que la démarche diagnostique est complexe. Les examens décrits ci-dessus ne peuvent s'appliquer qu'en intra-hospitalier. Mais la difficulté persiste pour les patients pris en charge en pré-hospitalier pour lesquels le diagnostic ne sera pas posé ; la sensibilité diagnostique reposant sur les signes cliniques et l'ECG est voisine des 0 % alors que la spécificité est de 98,8 % (27) ; ainsi certains patients ne pourront pas être traités de façon adaptée ou seront traités pour une autre étiologie supposée ; ces deux hypothèses pouvant grèver le pronostic (44). Là aussi, Lichtenstein et al. ont pu montrer (32) que l'échographie pulmonaire dans un algorithme adapté (associée à l'échographie vasculaire) pouvait permettre d'obtenir un diagnostic précis et rapide et ceci au lit du patient, donc en extra-hospitalier.

Après ces éléments de cadrage concernant les pathologies pouvant être en relation avec une dyspnée aiguë et pouvant nécessiter une prise en charge en pré-hospitalier, nous tenterons de décrire de façon plus précise cette population et en particulier les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, ainsi que le pronostic en rapport avec l'utilisation ou non de diurétiques et / ou de dérivés nitrés en pré-hospitalier, à travers l'étude PArADISE : **“PATHWAY of Dyspneic patient in Emergency”**

3. Étude ParADIsE

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

3.1.1. Objectif principal

Évaluer l'intérêt de l'administration pré-hospitalière d'un traitement par diurétiques et/ou dérivés nitrés chez les patients atteints d'un syndrome d'insuffisance cardiaque aigüe.

3.1.1.1. Critère principal d'évaluation

Nous avons défini le taux de mortalité intra-hospitalière comme critère principal de jugement.

3.1.2. Objectifs secondaires

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients dont le diagnostic retenu en fin d'hospitalisation est un syndrome d'insuffisance cardiaque aigüe.
- Comparer les durées d'hospitalisation totales en fonction ou non de l'initiation d'un traitement pré-hospitalier pour la population pour laquelle le diagnostic final n'est pas « SICA ».
- Décrire la mortalité intra-hospitalière des patients ayant reçu un traitement par diurétiques et dérivés nitrés pour la population pour laquelle le diagnostic final de « SICA » n'est pas retenu.
- Décrire les services d'hospitalisation des patients initiaux (après l'étape pré-hospitalière) puis éventuellement après le passage aux urgences.

3.1.2.1. Critères secondaires d'évaluation

- Données démographiques et cliniques des patients pris en charge par une équipe médicalisée des urgences, durée de l'hospitalisation totale, incluant le séjour aux urgences et en hospitalisation classique.
- Le diagnostic principal posé en pré-hospitalier et celui posé en fin d'hospitalisation.
- Administration, délai d'administration et quantité de diurétiques et/ou de dérivés nitrés.
- Type de service admettant le patient suite à la prise en charge aux urgences (service de réanimation, de cardiologie, de soins intensifs cardiologiques, autres...) et délai d'admission.

3.2. Méthode d'observation

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

3.3. Population de l'étude

3.3.1. Critères d'inclusion

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

3.3.2. Critères d'exclusion

- Arrêt cardio-respiratoire avant la prise en charge par une équipe du SMUR des urgences du CHRU de Nancy. En effet, l'absence de certitude diagnostique quant à l'étiologie de l'arrêt cardio-respiratoire ne nous permettait pas de pouvoir stratifier cette population.

3.3.3. Stratification de la population

Le diagnostic posé en pré-hospitalier est retrouvé à l'aide du logiciel AppliSAMU® et du bilan SMUR passé auprès du SAMU. Le diagnostic final est quant à lui obtenu à l'aide du courrier de fin d'hospitalisation. Il n'a pas été retrouvé de diagnostic pré-hospitalier pour 129 patients. Ceci explique la taille différente des échantillons.

Pour chaque classification, que le diagnostic ait été posé en pré-hospitalier (cf figure 3) ou en fin d'hospitalisation (cf figure 4), les populations ont été séparées en deux sous-groupes SICA et non SICA.

Ces deux populations ont été ensuite stratifiées en sous-groupes selon l'utilisation ou non de dérivés nitrés et/ou de diurétiques.

L'analyse sous-groupes selon les différents diagnostic associés (SCA, BPCO, PAC, EP ou autres) n'a pu être réalisée, dans cette étude préliminaire, compte-tenu du trop faible effectif et sera réalisé uniquement quand la cohorte de l'étude sera complète.

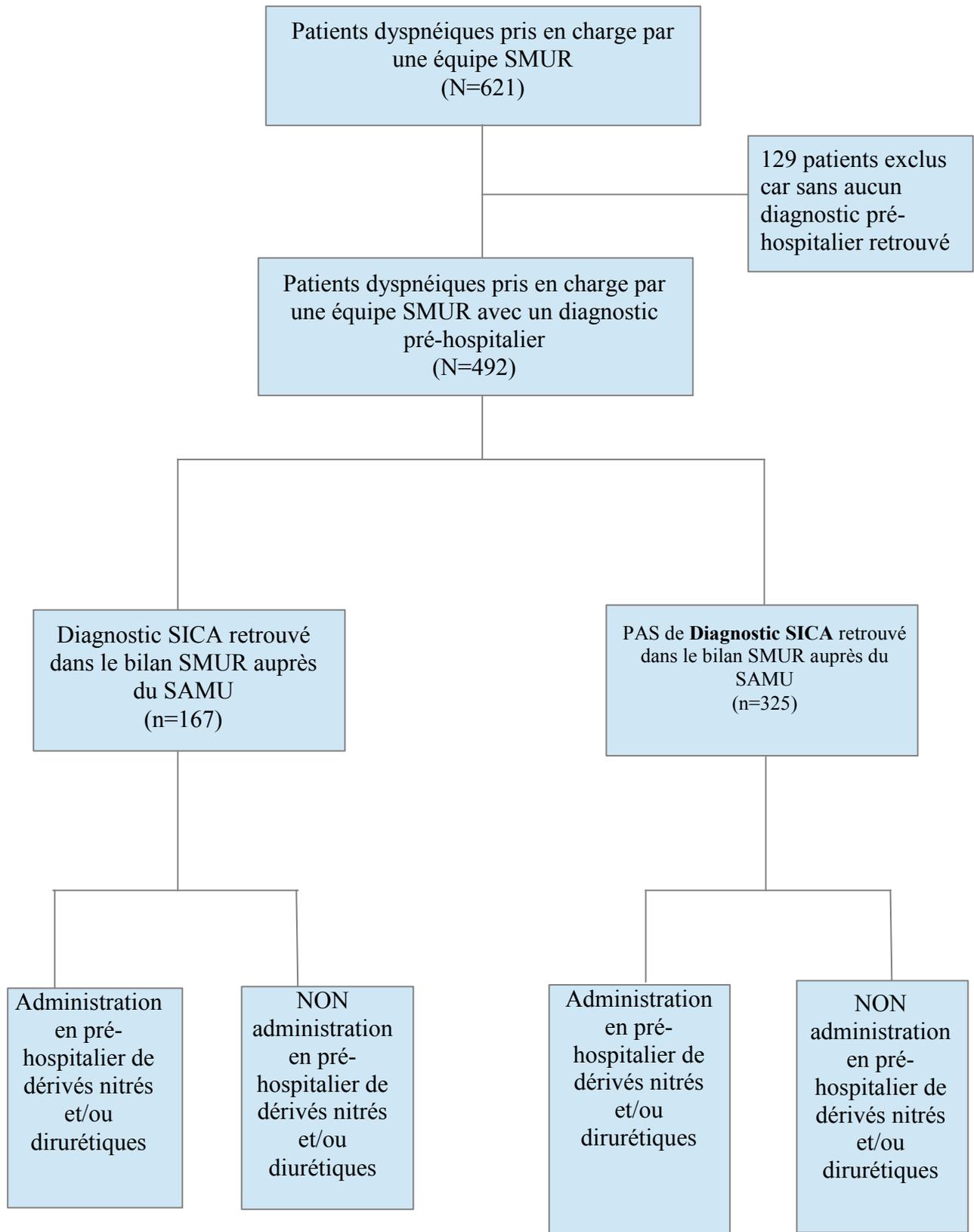


Figure 3 : Classification des diagnostics pré-hospitaliers

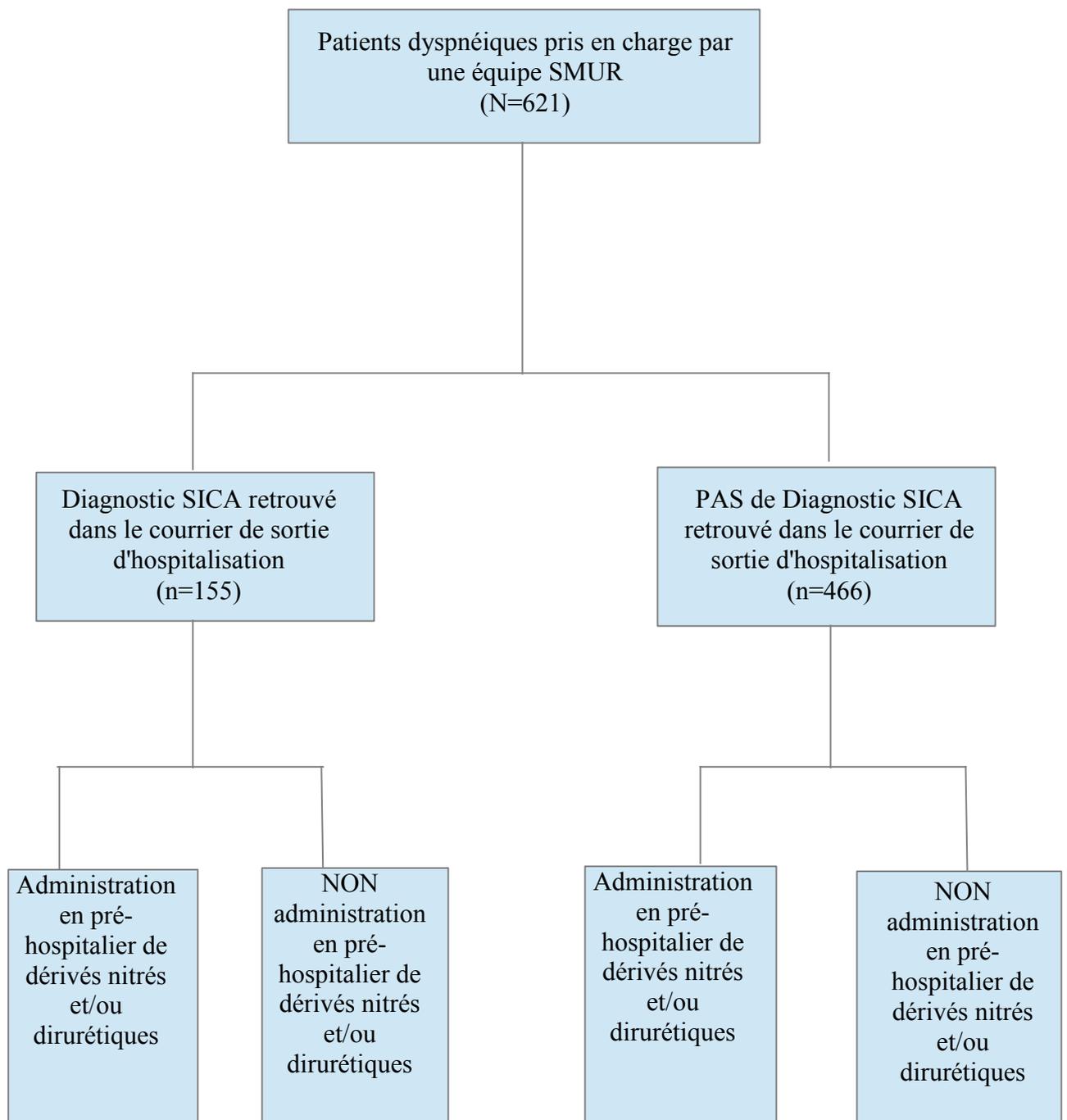


Figure 4 : Classification des diagnostics finaux

3.4. Modalités de recrutement et modalités d'information

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

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

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

3.4.1. Caractéristiques des données recueillies

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

- Caractéristiques de la population :
- Age
- Sexe
- Antécédents
- Traitements
- Valeurs des paramètres vitaux à l'arrivée des premières équipes de secours (sapeurs-pompier, infirmières en maison de retraite, médecins libéraux).
- Valeurs des paramètres vitaux à l'arrivée de l'équipe du SMUR.
- Prise en charge thérapeutique :
 - Médicamenteuse : diurétiques, vasodilatateurs type dérivés nitrés, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, bronchodilatateurs, antalgiques et vasopresseurs.
 - Non médicamenteuse : oxygénothérapie, VNI.
- Diagnostic établi en pré-hospitalier.
- Orientation.

- Diagnostic final.
- Survenue d'évènements indésirables durant l'hospitalisation : état de choc, arrêt cardio-respiratoire, Extra Corporeal Membrane of Oxygen (ECMO) et séjour en réanimation.

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

3.4.2. Support de données

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

3.5. Méthode d'analyse statistique

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

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

Plusieurs comparaisons de groupes de patients ont été réalisées : la comparaison « SICA » vs. « non SICA » pour le diagnostic final et le diagnostic pré-hospitalier, la comparaison « vivant » vs. « décédé », et la comparaison des 4 groupes de patients suivant le diagnostic final (SICA ou non SICA) et la prise de traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés. Les groupes ont été comparés à l'aide du test de Kruskal-Wallis pour les variables continues et du test exact de Fisher ou du test du khi-2 pour les variables catégorielles.

L'association entre la variable à 4 modalités combinant le diagnostic final SICA et le traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés (notée « SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés ») et la mortalité intra-hospitalière a été évaluée par régression logistique univariante et multivariante.

Pour l'analyse multivariante par régression logistique, nous avons procédé en deux étapes :

- 1^{ère} étape : pré-sélection des variables

Toutes les variables significatives au seuil de 15 % et présentant moins de 20 % de données manquantes ont été incluses dans l'analyse multivariée.

- 2^{ème} étape : sélection backward

L'analyse multivariée a ensuite été réalisée par régression logistique avec sélection backward des variables au niveau de signification de 5%, en forçant la variable d'exposition (ici la variable « SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés »).

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

3.6. Confidentialité

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

Le fichier informatique utilisé pour réaliser la recherche et/ou la recherche, dont sont issus les échantillons a fait l'objet d'une autorisation de la CNIL. Conformément à l'article 22-2 de la Loi Informatique et Libertés modifiée, l'étude «*PARADISE : Pathway of Dyspneic patient in Emergency* » a été portée au registre des Correspondantes Informatique et Libertés (CIL) du CHRU de Nancy sous le numéro : **R2016-08**

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

4. Résultats

Tout d'abord, il est à noter que l'étude PArADiSE a pour but d'inclure à terme 1675 personnes. Cette étude préliminaire présente les résultats obtenus pour un échantillon de 621 patients pour lesquels nous avons recueilli des dossiers complets. La future multiplication de notre effectif par 3 nous permettra, très certainement, d'améliorer la puissance de l'étude et d'obtenir de meilleurs résultats.

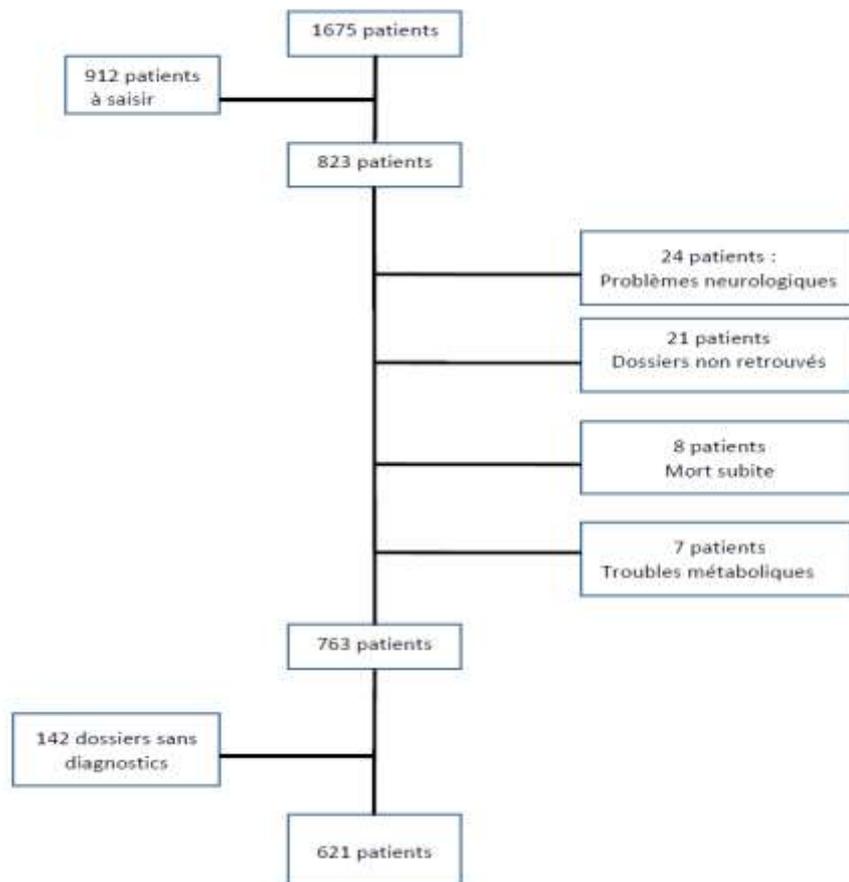


Figure 5 : Flow Chart

Les tableaux suivants décrivent la population de l'étude, en fonction que le diagnostic soit posé en fin d'hospitalisation (cf table 1) ou en pré hospitalier (cf table 2).

Table 1 : Comparaison des groupes SICA vs. Non SICA (diagnostic final) ; tableau complet en annexe 13

		Groupe non SICA (n=466)	Groupe SICA (n=155)	p-value
	N	Moyenne ± écart-type / n(%)	Moyenne ± écart-type / n(%)	
Données démographiques	621			
Age		66 ± 17	79 ± 11	0.002
Femme		179 (38.4 %)	88 (56.8 %)	
Homme	621	287 (61.6 %)	67 (43.2 %)	
Secteurs d'admissions primaires				<0.0001
Urgences		213 (45.7 %)	123 (79.4 %)	
USIC		148 (31.8 %)	17 (11.0 %)	
USIR		3 (0.6 %)	1 (0.6 %)	
Réanimation	564	25 (5.4 %)	3 (1.9 %)	
Durée totale de prise en charge (jours)		7 ± 12	11 ± 12	0.002
Comorbidités CV	617			
Insuffisance cardiaque chronique	617	60 (12.9 %)	55 (35.9 %)	<0.0001
Antécédent d'hospitalisation pour IC	618	4 (0.9 %)	4 (2.6 %)	0.11
HTA	617	226 (48.7 %)	104 (67.5 %)	<0.0001
SCA ST+		71 (15.3 %)	31 (20.3 %)	0.17
Traitements pré- hospitaliers	597			
Oxygène	271	187 (41.6 %)	98 (66.7 %)	<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	596	10 ± 5	9 ± 4	0.14
VNI	595	63 (14.0 %)	75 (51.0 %)	<0.0001
Vasodilatateurs	595	47 (10.5 %)	75 (51.0 %)	<0.0001
Diurétiques		33 (7.4 %)	71 (48.3 %)	<0.0001
Outcomes	608			
Décès intra-hospitaliers		76 (16.6 %)	13 (8.6 %)	0.016

Table 2 : Comparaison des groupes SICA vs. Non SICA (diagnostic pré-hospitalier) ; tableau en annexe 14

		Groupe non SICA (n=325)	Groupe SICA (n=167)	p-value
	N	Moyenne ± écart-type / n(%)	Moyenne ± écart-type / n(%)	
Données démographiques				
Age	492	65 ± 17	79 ± 12	<0.0001
Femme		124 (38.2 %)	92 (55.1 %)	
Homme		201 (61.8 %)	75 (44.9 %)	
Secteurs d'admissions primaires				
	492			<0.0001
Urgences		121 (37.2 %)	127 (76.0 %)	
USIC		122 (37.5 %)	28 (16.8 %)	
USIR		3 (0.9 %)	1 (0.6 %)	
Réanimation		21 (6.5 %)	5 (3.0 %)	
Durée totale de prise en charge (jours)	445	8 ± 12	10 ± 13	0.30
Comorbidités CV				
Insuffisance cardiaque chronique	488	34 (10.6 %)	64 (38.6 %)	<0.0001
Antécédent d'hospitalisation pour IC	488	0 (0.0 %)	8 (4.8 %)	0.0002
1. HTA	489	140 (43.3 %)	119 (71.7 %)	<0.0001
SCA ST+	488	42 (13.0 %)	31 (18.7 %)	0.11
Traitements pré-hospitaliers				
Oxygène	470	126 (40.6 %)	105 (65.6 %)	<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	217	9 ± 5	9 ± 5	0.052
VNI	469	37 (11.9 %)	81 (50.9 %)	<0.0001
Vasodilatateurs	468	11 (3.5 %)	98 (62.0 %)	<0.0001
Diurétiques	468	6 (1.9 %)	92 (58.2 %)	<0.0001
Outcomes				
Décès intra-hospitaliers	480	47 (14.8 %)	24 (14.8 %)	1,00

4.1.Objectif principal : Mortalité intra-hospitalière de la population SICA en fonction de leur prise en charge en pré-hospitalier.

La proportion de patients diagnostiqués SICA, lors de la prise en charge pré-hospitalière pour dyspnée, représente 34 %. Celle-ci chute à 25 % lorsque que le diagnostic est fait en cours d'hospitalisation. En effet, les médecins urgentistes ont tendance à surestimer les diagnostics de SICA en pré-hospitalier où la majorité des examens paracliniques restent inaccessibles. On retrouve une tendance à la baisse de 5,1 % (OR (IC 95%) = 0,52 (0,16 à 1,71) ; p=0,28) de la mortalité intra-hospitalière lors de l'utilisation de dérivés nitrés et/ou de diurétiques en pré-hospitalier chez les SICA avérés en fin d'hospitalisation (cf table 3). Cette baisse de la mortalité est plus importante lors de l'utilisation de dérivés nitrés seuls (-5,5 %) (OR (IC 95 %) = 0,48 (0,14 à 1,66) ; p=0,25) comparée à celle observée lors de l'utilisation de diurétiques uniquement (-1,7 %) (OR (IC 95 %) = 0.79 (0,24 à 2,63) ; p=0,71).

Table 3 : Régression logistique uni-variable

Variable	Nb décès / nb de patients	Analyse uni-variable	
		OR (IC 95%)	p-value
Population globale			
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés			
Non	77/464 (16.6 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	9/118 (7.6 %)	0.41 (0.20 - 0.85)	0.017
Traitement pré-hospitalier par diurétiques			
Non	72/483 (14.9 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	14/99 (14.1 %)	0.94 (0.51 - 1.74)	0.85
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques			
Non	72/440 (16.4 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	14/142 (9.9 %)	0.56 (0.30 - 1.03)	0.060
Chez les SICA (diagnostic final)			
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés			
Non	8/72 (11.1 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	4/71 (5.6 %)	0.48 (0.14 - 1.66)	0.25
Traitement pré-hospitalier par diurétiques			
Non	7/76 (9.2 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	5/67 (7.5 %)	0.79 (0.24 - 2.63)	0.71
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques			
Non	7/62 (11.3 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	5/81 (6.2 %)	0.52 (0.16 - 1.71)	0.28
Chez les non SICA (diagnostic final)			
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés			
Non	69/392 (17.6 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	5/47 (10.6 %)	0.56 (0.21 - 1.46)	0.23
Traitement pré-hospitalier par diurétiques			
Non	65/407 (16.0 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	9/32 (28.1 %)	2.06 (0.91 - 4.65)	0.082
Traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques			
Non	65/378 (17.2 %)	OR (IC 95%)	p-value
Oui	9/61 (14.8 %)	0.83 (0.39 - 1.78)	0.64

Cette tendance à la baisse de la mortalité est aussi observée lorsque le diagnostic de SICA est posé en pré-hospitalier.

Elle est également présente (-7%) (OR (IC 95%) = 0,56 (0,21 - 1,46) lors de l'utilisation de dérivés nitrés seuls, ou lors de son association avec un diurétique (-2,4%) (OR (IC 95%) = 0,83 (0,39 - 1,78) malgré l'absence de diagnostic de SICA retenu en fin d'hospitalisation. En

revanche, l'utilisation seule de diurétiques alors que le diagnostic de SICA n'est pas retenu en fin d'hospitalisation aurait tendance à augmenter la mortalité de 12,1% (OR (IC 95%) = 2,06 (0,91 à 4,64)).

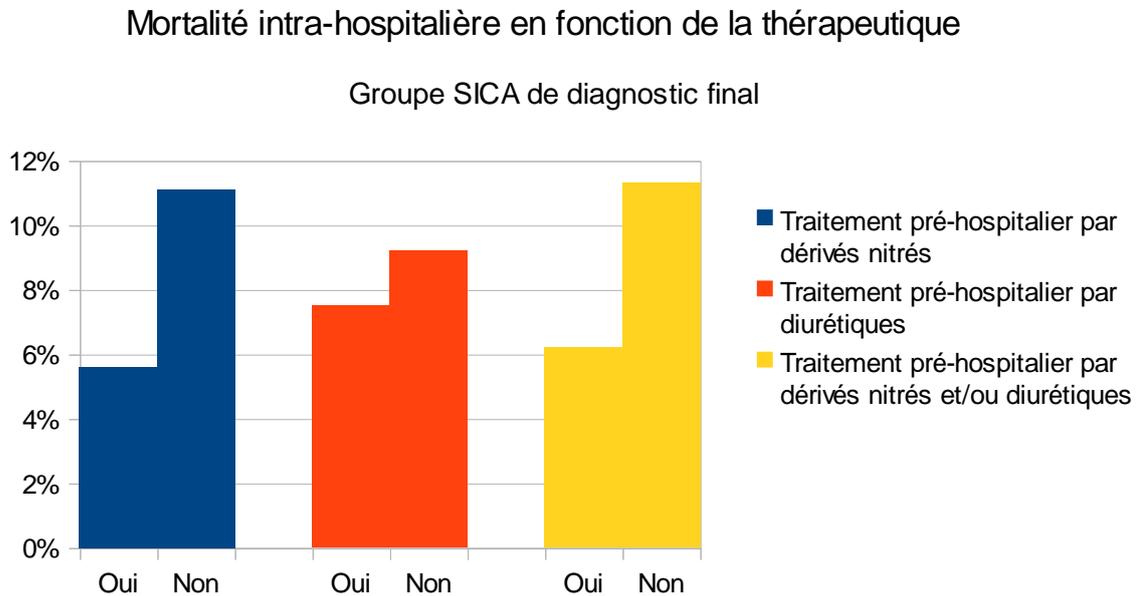


Figure 6 : Mortalité intra-hospitalière en fonction de la thérapeutique

Par ailleurs, une analyse en régression logistique, réalisée sur d'autres variables telles que les antécédents ou sur l'utilisation d'autres thérapeutiques en pré-hospitalier, a pu évaluer l'impact que les différentes comorbidités ont sur la mortalité (cf table 5). Aussi, on observe que la mortalité est 3,35 fois plus importante (OR (IC 95%) = 3,35 (1,32 à 8,51)) pour les patients SICA traités atteints d'une valvulopathie. Elle est de 2,09 fois plus importante (OR (IC 95%) = 2,09 (1,07 à 4,06)) pour ceux en perte d'autonomie et de 2,38 fois plus fréquente (OR (IC 95%) = 2,38 (1,14 à 4,93)) pour les patients SICA traités et cancéreux.

Enfin, l'association à d'autres thérapeutiques, tels que l'oxygène ou l'épinephrine, correspondant au cas les plus graves, est reliée à une hausse de la mortalité de 3,45 (OR (IC 95%) = 3,45 (1,87 à 6,35)) et 45,12 (OR (IC 95%) = 45,12 (15,29- 133,14)) respectivement.

Table 4 : Association entre la variable « SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés » à 4 catégories et la mortalité intra-hospitalière : régression logistique univariable et multivariable.

Variable	Analyse univariable			Analyse multivariable*	
	Nb événements / nb de patients	OR (IC 95%)	p-value	Nb événements / nb de patients	OR (IC 95%)
SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés			0.086		
Non SICA sans traitement pré-hospitalier par diurétiques ni dérivés nitrés	65/378 (17.2 %)	1.00	-	64/375 (17.1 %)	1.00
Non SICA avec traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés	9/61 (14.8 %)	0.83 (0.39 - 1.78)	0.64	9/61 (14.8 %)	1.18 (0.51 - 2.71)
SICA sans traitement pré-hospitalier par diurétiques ni dérivés nitrés	7/62 (11.3 %)	0.61 (0.27 - 1.41)	0.25	6/60 (10.0 %)	0.63 (0.24 - 1.62)
SICA avec traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés	5/81 (6.2 %)	0.32 (0.12 - 0.81)	0.017	5/80 (6.2 %)	0.32 (0.11 - 0.87)

* ajustée sur la valvulopathie, la perte d'autonomie, le cancer, les traitements pré-hospitalier (oxygène, norépinephrine, épinephrine).

Table 5 : Modèle de régression logistique multivariable

Variable	OR (IC 95%)	p-value
SICA x traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés		0.10
Non SICA sans traitement pré-hospitalier par diurétiques ni dérivés nitrés	1.00	-
Non SICA avec traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés	1.18 (0.51 - 2.71)	0.70
SICA sans traitement pré-hospitalier par diurétiques ni dérivés nitrés	0.63 (0.24 - 1.62)	0.34
SICA avec traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés	0.32 (0.11 - 0.87)	0.025
Valvulopathie	3.35 (1.32 - 8.51)	0.011
Perte d'autonomie	2.09 (1.07 - 4.06)	0.030
Cancer évolutif	2.38 (1.14 - 4.93)	0.020
Oxygène (traitement pré-hospitalier)	3.45 (1.87 - 6.35)	<0.0001
Norépinephrine (traitement pré-hospitalier)	9.68 (2.13 - 44.08)	0.003
Epinephrine (traitement pré-hospitalier)	45.12 (15.29 - 133.14)	<0.0001

4.2.Objectifs secondaires

4.2.1. Caractéristiques épidémiologiques de la population SICA de diagnostic final

La moyenne d'âge est de 79 ans (écart type +/- 11 ans) dont 56,80 % de femmes et 43,2 % d'hommes.

Les facteurs cardio-vasculaires de comorbidités sont dominés par la présence de :

- une insuffisance cardiaque chronique pour 35,9 % de la population SICA de diagnostic final.
- une HTA 67,5 %.
- un diabète 32,7 %.
- un trouble du rythme à type de flutter ou fibrillation atriale, 29,4 %.
- une atteinte coronarienne, 23,5 %.
- un antécédent de SCA ST+ 20,3 %.
- un antécédent d'angioplastie 16,3 %.

Quant aux facteurs de comorbidités non cardio-vasculaires, les principaux sont : la BPCO 23,5 %, l'insuffisance rénale chronique 11,1 % et les troubles cognitifs 9,2 %.

Si l'on s'intéresse aux principaux traitements pris au long cours dans la population du groupe SICA, on retrouve (fig.7) :

- les furosémides pour 43,2 %.
- les bêtabloquants pour 43,1 %.
- les IEC pour 36,4 %.
- les antiagrégants pour 34,1 %.
- les inhibiteurs calciques pour 28 %.
- les AVK pour 26,5 %.
- les ARA II pour 15,3 %.

Traitement au long cours

Groupe SICA de diagnostic final

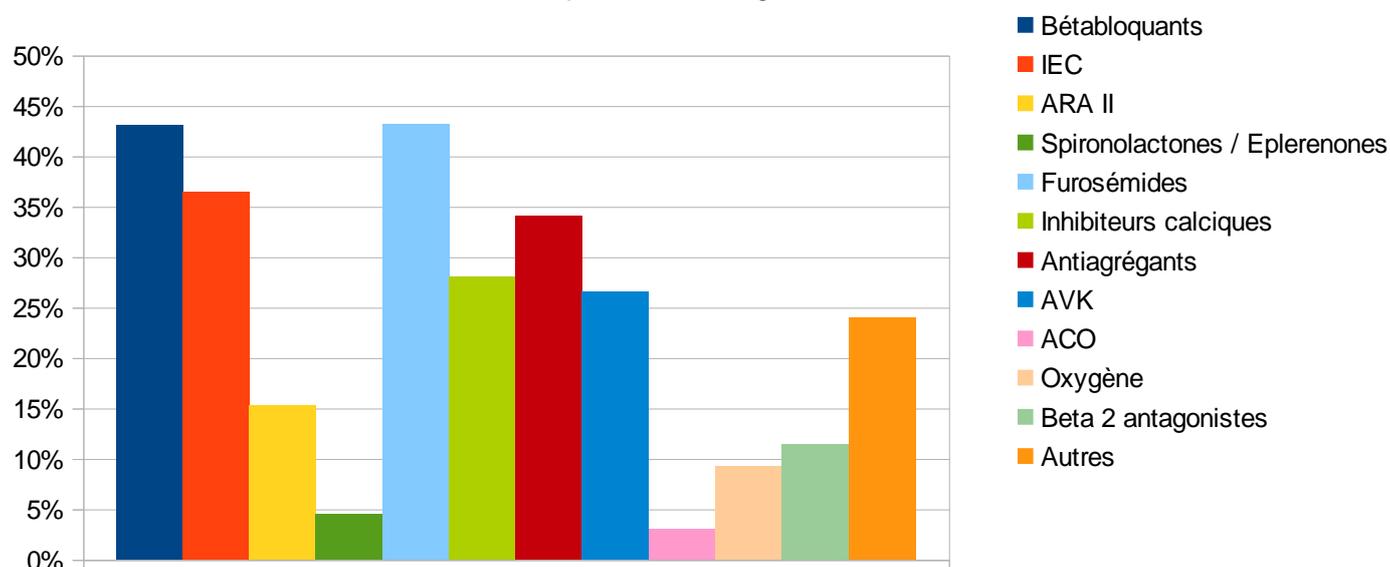


Figure 7 : Traitement au long cours

Enfin, nous observons que la mortalité intra-hospitalière est de 16,6 % pour le groupe SICA contre 8,6 % pour le groupe non SICA lorsque le diagnostic est effectué en fin d'hospitalisation. En revanche, cette différence significative ne se retrouve pas lorsque le diagnostic est posé en pré-hospitalier puisque la mortalité est exactement la même, soit 14,8 % pour les groupes SICA et non SICA.

4.2.2. Mortalité intra-hospitalière avec un traitement par diurétiques et dérivés nitrés initiés en préhospitalier

Dans notre population, il y a 62 patients ayant reçu un traitement pré-hospitalier par diurétiques et/ou dérivés nitrés alors que le diagnostic de SICA ne fut pas retenu en sortie d'hospitalisation. Nous avons également le même nombre de patients n'ayant reçu aucun de ces deux traitements alors que le diagnostic de SICA fut retenu par la suite.

La mortalité respective de ces deux catégories est de 14,8 % et de 11,3 % ($p=0,057$). Le traitement dérivé nitré et/ou diurétiques pour les patients du groupe SICA a permis de diminuer la mortalité de 5,1 % (OR (IC 95%) = 0,52 (0,16 \hat{R} 1,71)). Une baisse de 2,4% OR (IC 95%) = 0,83 (0,39 \hat{R} 1,78) est également observé pour les patients Non SICA traités par diurétiques et/ou dérivés nitrés.

Table 6 : Comparaison des 4 groupes suivants :

	non SICA avec traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques (n=62)	non SICA sans traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés ni diurétiques (n=385)	SICA avec traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques (n=85)	SICA sans traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés ni diurétiques (n=62)	p-value
Durée totale de prise en charge en moyenne ± écart-type (jours)	8 ± 15	7 ± 12	10 ± 10	12 ± 13	0,01
Décès	9 (14.8 %)	65 (17.2 %)	5 (6.2 %)	7 (11.3 %)	0,057

catégorie 1 = non SICA avec traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques (n=62)
catégorie 2 = non SICA sans traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés ni diurétiques (n=385)
catégorie 3 = SICA avec traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés et/ou diurétiques (n=85)
catégorie 4 = SICA sans traitement pré-hospitalier par dérivés nitrés ni diurétiques (n=62)

Mortalité hospitalière en fonction du traitement pré-hospitalier

Groupe SICA et Non SICA de diagnostic final

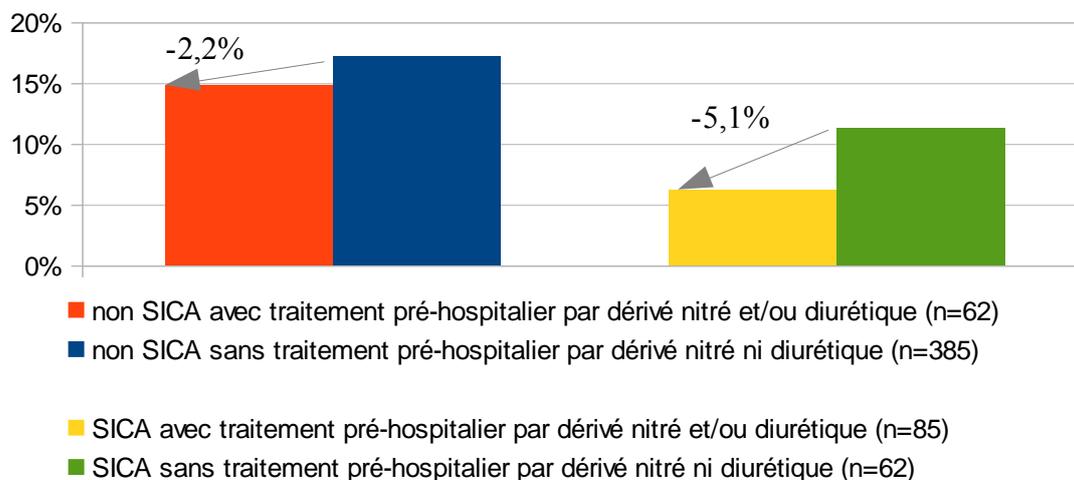


Figure 8 : Mortalité hospitalière en fonction du traitement pré-hospitalier

L'utilisation d'épinéphrine est significativement plus élevée ($p < 0,0001$) dans le sous-groupe « Décédé ». L'utilisation d'anticoagulant ($p = 0,004$) est significativement moins élevée dans le sous-groupe « Vivant ». Par ailleurs, 74,1 % des patients SICA décédés lors de leur hospitalisation ont eu besoin d'une oxygénothérapie au moment de leur prise en charge pré-hospitalière, contre 42,7% des patients SICA vivants en fin d'hospitalisation.

4.2.3. Durée d'hospitalisation totale en fonction ou non de l'initiation d'un traitement pré-hospitalier des patient « non SICA »

Cette différence significative sur la mortalité est également retrouvée sur la durée d'hospitalisation des patients ($p=0,009$). La durée moyenne de séjour hospitalier pour les patients SICA était de 10 jours dans le sous-groupe ayant reçu le traitement « adéquat » en pré-hospitalier et de 12 jours sans celui-ci. A l'inverse, la durée moyenne de séjour était augmentée de 1 jour pour les patients Non SICA ayant reçu le traitement de l'insuffisance cardiaque (8 jours) comparée au Non SICA n'ayant pas reçu ce traitement (7 jours).

4.2.4. Trajectoire hospitalière de la population

La majeure partie d'entre eux : 79,4 % ont été pris en charge par le SAU contre 11 % en admission directe dans le service d'Unité de Soins Intensifs Cardiologique (USIC), 1,9 % en service de réanimation, en unité de douleurs thoracique (UDT) ou encore en secteur de cardiologie.

Après leur passage au SAU, près de 20 % d'entre eux (19,8 %) ont été hospitalisés en Cardiologie, 17% dans un service de Soins Continus, 16 % dans un service de Réanimation, 6,6 % en USIC, 3,8 % en Pneumologie, 2,8 % en Gériatrie, 3,8 % en Médecine Interne et 16 % dans un service autres. Il est à noter que 10,4 % sont rentrés à leur domicile et qu'il existait un taux de mortalité de 2,8 % au SAU. La durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours (écart type +/- 12 jours).

Devenir des patients du groupe SICA après passage au SAU

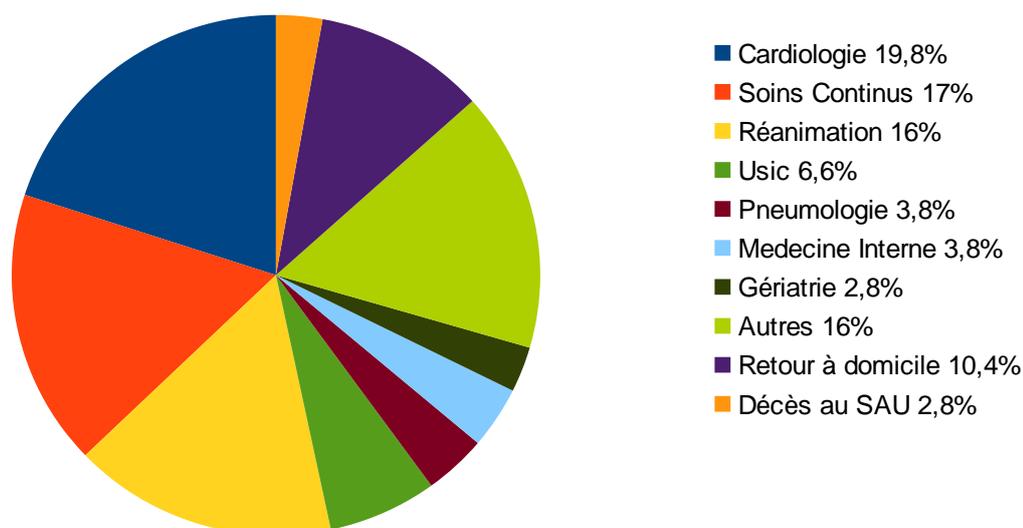


Figure 9: Devenir des patients du groupe SICA

5. Discussion

Cette étude préliminaire ne traite que d'une partie (N=621) de l'effectif prévu pour l'étude PArADIsE (1675 patients). On retrouve tout de même une tendance intéressante sur l'intérêt de l'initiation précoce d'une thérapeutique adaptée. En effet, la mortalité respective des patients du groupe SICA et non SICA est de 14,8 % et de 11,3 % (p=0,057). Ceci soulève l'importance de réaliser un diagnostic précis dès l'étape pré-hospitalière. Le traitement « dérivés nitrés et/ou diurétiques » pour les patients du groupe SICA a permis de diminuer la mortalité de 5,1 % ; néanmoins on observe tout de même une baisse de la mortalité de 2,4% dans le groupe Non SICA pour ce même traitement.

5.1. Analyse démographique

La population étudiée est composée majoritairement de femmes (56,8 %), dont l'âge moyen était de 79 ans +/- 11 ans. Ce sex-ratio et l'âge moyen sont superposables aux données de la littérature (2) (4) (6) (8). Les facteurs de comorbidités sont également les mêmes que ceux retrouvés dans d'autres études (11) (12) (13). On note une prédominance pour les facteurs cardiovasculaires de l'HTA à 67,5 %, l'insuffisance cardiaque chronique à 35,9 %, le diabète à 29,4 %, les troubles du rythme à 23,5 % et un antécédent de SCA ST + pour 20,3 % d'entre eux. L'âge élevé de la population étudiée explique également le nombre considérable d'autres comorbidités. Nous soulignerons qu'ils s'avèrent faiblement reliés à l'insuffisance cardiaque (insuffisance rénale chronique 11,1 % et troubles cognitifs 9,2 %).

Ces patients, atteints de nombreuses comorbidités, sont généralement plus fragiles. La régression logistique multivariée le met nettement en évidence. En effet, pour les patients qui sont dans l'échantillon « SICA et traitement par diurétiques et/ou dérivés nitrés » et atteints d'une comorbidité comme une valvulopathie, une perte d'autonomie ou un cancer évolutif, on constate une hausse de la mortalité de respectivement 3,35, 2,09 et 2,38. Ces patients extrêmement fragiles en raison de leurs comorbidités requièrent une vigilance renforcée par les équipes médicales et paramédicales des urgences.

Les traitements au long cours de cette population sont le reflet de leurs pathologies. Les thérapeutiques sont ainsi dominées par les diurétiques de l'anse (furosémides pour 43,2 %), par les antihypertenseurs (bétabloquant 43,1%, IEC 36,4%, inhibiteur calcique 28 %, ARA II 15,3 %), et enfin par les anticoagulants AVK 26,5 % et antiagrégants 34,1 %. Il est à noter que ces résultats préliminaires correspondent à des patients pris en charge pour dyspnée en 2014 et début 2015, ce qui peut expliquer le faible taux d'ACO (3%). Ce résultat peut être

amené à se majorer après ajout des patients de 2015 et 2016.

5.2.Trajectoire pré-hospitalière des patients SICA

5.2.1. Difficulté au diagnostic du SICA

Premièrement, il est à noter que notre échantillon de patients diagnostiqués SICA en pré-hospitalier représente 34 % des patients pris en charge pour dyspnée. Tandis qu'en fin d'hospitalisation, le diagnostic de SICA ne représente plus que 25%. Cette différence est également retrouvée dans d'autres études récentes (2) (4) (7) (8). Ces sur-diagnostic de poussée d'insuffisance cardiaque nous incitent à utiliser des outils diagnostiques plus performants dont l'accès est malheureusement limité en pré-hospitalier. Le score de BREST (16) reposant sur les antécédents du patient, son histoire clinique, d'éventuelles anomalies ECG et ses signes cliniques lors de sa prise en charge, peut constituer un outil intéressant pour nous aider. En catégorisant les patients en trois groupes de probabilité : faible, intermédiaire et forte de SICA. Les résultats préliminaires semblent montrer une bonne sensibilité soit respectivement pour chaque groupe : 5,8 %, 58,5 % et 91,5 %.

Par ailleurs, d'autres scores cliniques utilisant les NT-Pro BNP en plus des signes cliniques, des antécédents et de l'examen clinique, sont en cours d'étude (45). On s'intéresse notamment à celui proposé par l'équipe de Steinhart et al. qui dans une dernière étude publiée en août 2016 (46), obtenait une sensibilité de 68,2 % et une spécificité de 83,9 %.

Bien évidemment, l'accès à d'autres examens para-cliniques comme la radiographie pulmonaire (47) (48) ou l'échographie cardiaque (49)(50)(51) permettent d'augmenter la sensibilité et la spécificité des critères diagnostiques. L'ESC, dans ses dernières recommandations de 2016, propose de réaliser une échographie cardiaque trans-thoracique pour tous patients suspects de SICA avec une recommandation de classe I (niveau de preuve C). Cette échographie nous semble plus adaptée en milieu cardiologique. En ce qui concerne les urgences, la durée de l'examen (30 min) et la nécessité d'une véritable expertise, rendent cet examen difficile à implémenter. Ces dernières années ont vu la promotion de l'échographie pulmonaire comme un outil diagnostique majeur face à un patient souffrant de dyspnée aux urgences (48)(49). Sa supériorité a aussi été prouvée par rapport à la radiographie pulmonaire (50)(51) et de plus, elle limite l'exposition aux rayons radiologiques (52). Des récentes études mettent en exergue l'intérêt de la réaliser aussi rapidement que possible, donc dès la prise en charge aux urgences (49)(48), afin de contribuer au mieux au diagnostic.

5.2.2. Oxygénothérapie et support ventilatoire

Une fois le diagnostic posé, la prise en charge thérapeutique doit être la plus précoce possible. Dans notre série, le délai moyen de prise en charge en pré-hospitalier (du premier contact médical à la porte de l'hôpital) était en moyenne de 74 minutes +/- 35 minutes (OR 95 % = 68 (50-92) et p=0,68) ce qui reste similaire aux temps de prise en charge des autres pathologies dyspnéisantes (Non SICA = EP, broncho-pneumopathie, BPCO, asthme et autres).

Les recommandations 2016 de l'ESC (11) (annexe 15), proposent en premier lieu de corriger l'hypoxémie par une oxygénothérapie pour les patients en SICA avec Spo2 <90% ou PaO2<60 mmHg (recommandation de classe I, niveau de preuve C). Dans notre étude, cette recommandation est respectée pour 66,7% des patients reconnus SICA en fin d'hospitalisation, avec un débit moyen de 9l/min +/- 4 (OR 95% = 9 (6-15) et p=0,14). On observe également que près de 75% des patients décédés lors de leur hospitalisation, avec au moins un diagnostic de SICA retenu, ont eu recours à une oxygénothérapie lors de leur prise en charge pré-hospitalière. Il s'agit bien évidemment des patients les plus graves ayant nécessité une prise en charge plus lourde (cf table 6). Cette idée est renforcée par la régression logistique multivariée effectuée dans le tableau 5 où l'on met en évidence que recevoir de l'oxygène, quand on est SICA et bien traité, est associé à une aggravation du pronostic (multiplication de 3.5 de la mortalité). Pour les patients également les plus graves et en détresse respiratoire (SpO2<90% et fréquence respiratoire > 25 cycles par minute), les recommandations de l'ESC proposent d'utiliser, le plus rapidement possible, la VNI (niveau de recommandation classé IIa, niveau de preuve B). Dans notre étude, la VNI a été utilisée pour 51% des patients retenus SICA lors du diagnostic final. Une fois encore, on observe que la proportion des patients ayant eu recours à la VNI en préhospitalier est plus importante dans le groupe SICA-Décédés que le groupe SICA-Vivants (cf table 6). Ce résultat peut sembler surprenant, néanmoins on peut supposer qu'il s'agit de patients plus instables sur le plan hémodynamique et respiratoire

5.2.3. Thérapeutique médicamenteuse du SICA en phase pré-hospitalière

Les recommandations (cf annexe 4) proposent d'initier un traitement par diurétiques et vasodilatateurs pour les patients qualifiés de « wet » le plus rapidement possible et en l'absence d'hypotension ou signe de choc (« cold »). Dans nos résultats préliminaires de l'étude PArADISE, nous observons que les vasodilatateurs de type dérivés nitrés (Risordan®

principalement) sont utilisés dans 51 % des cas avec en moyenne 7mg +/- 8mg (OR 95 % = 4 (3-9) et p=0,77) chez les patients de diagnostic final SICA. Pour les diurétiques de l'anse (principalement Lasilix[®] ou Burinex[®]), ils sont utilisés pour seulement 48,3 % avec en moyenne 72mg (équivalent furosémide) +/-46mg (OR 95 % = 80 (40-80) et p=0,65).

Ainsi, près d'un patient sur deux pris en charge pour une dyspnée dont le diagnostic final comprendra une poussée d'insuffisance cardiaque n'a pas reçu le traitement recommandé par l'ESC. Dans notre série, il apparaît que nous sommes tout de même en deçà des données de la littérature (7) (9) (13) (52) (53) quant à l'utilisation des dérivés nitrés et des vasodilatateurs ceci est à mettre en perspective avec les difficultés diagnostiques que nous évoquions dans le chapitre précédent.

5.3.Trajectoires hospitalières des patients SICA

Après leur prise en charge pré-hospitalière, les patients étaient très majoritairement conduits au SAU pour 79,8 % d'entre eux. Tandis que, 1,9 % d'entre eux étaient conduits directement en service de réanimation. Les admissions directes en secteur conventionnel d'hospitalisation représentaient tout de même 18,7 % des patients dont 11 % en USIC et 1,9 % en cardiologie. Trois patients ont été adressés probablement par erreur en UDT.

Après leur prise en charge au SAU, seuls 10,4 % des patients ont pu regagner leur domicile. Pour les autres, les patients étaient hospitalisés pour près de 20 % en secteur de cardiologie conventionnelle, 2,8 % en gériatrie et 3,8 % en pneumologie. Il est à noter qu'une écrasante majorité d'entre eux, près de 40 %, était orientée vers un service nécessitant une surveillance rapprochée (réanimation, soins intensifs ou soins continus) révélant bien l'enjeu vital de la prise en charge des SICA. En effet, nous observons même 2,8 % de décès au SAU. Les hébergements en secteurs inadaptés par manque de place représentaient près 16 % (services autres que cardiologie, pneumologie, gériatrie) proportion étonnante vu les enjeux décrits ci-dessus.

Ces hospitalisations inadaptées sont en partie à l'origine du grand nombre de dossier non retrouvé ou sans diagnostic, constituant une perte d'information dans notre recueil.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients était de 11 jours +/- 12 jours correspondant bien aux données de la littérature (54) (55).

5.4.Épidémiologie des patients SICA et Non SICA selon leur prise en charge pré-hospitalière

L'initiation chez 14,8 % des patients (OR 95 % = 0,83 (0,39-1,78)), d'un traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë pour les patients « non SICA » ne semble pas délétère pour les

patients. On observe même une baisse de 2,4 % (non significative) de la mortalité par rapport au groupe Non SICA n'ayant pas reçu ces traitements. Pan et al. (9) en 2015, ont démontré que 34,5 % des patients ayant eu du furosémide dans la phase pré-hospitalière, ne présentaient pas de signe de SICA. Pourtant, ils n'ont pas pu démontrer une différence significative sur la survenue d'événement grave dans ce groupe traité « à tort » OR 95% = 1,14 (0,58-2,23) par rapport à celui où un SICA fut diagnostiqué OR 95 % = 0,62 (0,33-1,43). Le retentissement des diurétiques de l'anse sur la fonction rénale, sur le bilan électrolytique (hyponatrémie, hypokaliémie et hypomagnésémie) et sur la pression artérielle ne semble ainsi pas ou peu délétère pour les patients traités à tort.

Il apparaît également dans notre série qu'une thérapie adéquate par diurétiques et/ou dérivés nitrés permettrait de réduire la mortalité de -5,1 %, lors de l'utilisation de dérivés nitrés seuls et également de -1,7 % lors de l'utilisation de diurétiques seuls. Ces résultats non significatifs pour notre échantillon semblent tout de même indiquer une tendance à la réduction de la mortalité que nous espérons retrouver au terme de l'étude PArADIsE.

Les durées d'hospitalisations sont également impactées par une prise en charge thérapeutique inadéquate en pré-hospitalier des SICA. En effet, on retrouve une augmentation en moyenne de 2 jours de la durée totale d'hospitalisation pour les patients SICA n'ayant pas reçu en pré-hospitalier un traitement par dérivés nitrés et/ou diurétiques. Il existe également une augmentation de la durée moyenne d'hospitalisation de 1 jour pour les patients Non SICA ayant reçu l'un ou l'autre de ces médicaments.

Ainsi, il existe un véritable enjeu pour le médecin urgentiste de trouver le plus rapidement possible le bon diagnostic afin de traiter, en urgence, le plus efficacement son patient. Ceci dit, différencier les étiologies des dyspnées aiguës en phase pré-hospitalière reste une étape délicate par le manque d'histoire clinique du patient, l'examen physique limitée et l'absence de radiographie pulmonaire ou de bilans sanguins. Même avec ces différentes informations, la proportion de patients traités à tort pour une SICA reste élevée à 8,6% selon Pan et al. (9).

5.5.Limites et perspectives

5.5.1. Limites

La faiblesse principale de notre étude préliminaire sur l'étude pronostic des dyspnées aiguës non traumatique en pré-hospitalier est liée à la petite taille de son échantillon. La taille finale de PARADISE, fixée à 1675 patients permettra peut-être d'obtenir la significativité de certains résultats. L'augmentation de la taille de l'échantillon permettra éventuellement de définir la mortalité intra-hospitalière en fonction non plus des groupes SICA ou non SICA mais en sous- groupes d'étiologies différentes.

Le caractère rétrospectif est également une limite par une proportion de données manquantes. La perte de données n'est pas seulement le résultat du caractère rétrospectif de l'étude mais aussi en lien avec l'apparition à des dates différentes du dossier informatisé, et à l'utilisation de plusieurs logiciels informatiques différents.

Un critère non négligeable de la perte de données est directement en lien avec la prise en charge pré-hospitalière.

5.5.2. Perspectives

L'étude PArADISE portera sur 1675 patients augmentant ainsi l'échantillon des patients SICA par deux par rapport à ce premier préliminaire. Cela permettra peut-être de confirmer ou non les tendances des différences sur la mortalité et la durée de séjour des patients SICA selon leur prise en charge pré-hospitalière. Il en est de même pour les patients Non SICA s'étant vu administrer une des thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque (9) (52).

Nous avons vu que la prévalence des dyspnées d'origine cardiaque ne représente que 25 % des prises en charge des dyspnées non traumatiques. La surestimation des diagnostics de SICA en pré-hospitalier (34 %) nous a surpris et est également à l'origine de la faible taille de notre échantillon SICA. Ce résultat étonnant souligne l'importance des travaux à mener sur cette pathologie afin d'améliorer sa prise en charge pré-hospitalière. En effet, il convient d'améliorer les outils diagnostics pré-hospitalier du SICA afin de les identifier plus rapidement et avec une meilleure sensibilité. Cette démarche est faite dans le but de mieux les traiter, plus rapidement et en respectant le principe du « time to therapy ».

A ce titre, plusieurs pistes ont été explorées ces dernières années en extra hospitalier. Les plus prometteuses semblent être l'utilisation des BNP avec la limite du temps de restitution de l'examen (15 à 20 min) mais également l'échographie pleuropulmonaire en pré-hospitalier réalisable au lit du patient avec le développement des appareils ultra-portables et avec une durée d'examen de moins de 5 minutes correspondant plus à nos besoins en urgence

Selon Mc Cullough et al. (53), le taux de diagnostic de SICA avérés passe de 74% pour le seul sens clinique de l'urgentiste à 81,5% avec l'emploi associé des BNP. Teboul et al. (56) proposent également l'utilisation des BNP en pré hospitalier. Leurs résultats montrent une correction de 71% des diagnostics cliniques par les médecins urgentistes après réception des BNP.

L'échographie pleuropulmonaire directement au lit du malade permettra, de façon certaine, d'améliorer la sensibilité du diagnostic de l'urgentiste (27) (32) (33). Pirozzi et al. (27) dans une étude sur 168 patients, ont obtenu des résultats intéressants en utilisant l'échographie pleuro-pulmonaire ou « point-of-care-ultrasonography (POC-US) ». Grâce à cet outil, le taux de mauvais diagnostic chutait de 50% à 5% ($p < 0,0001$).

6. Conclusion

Au terme de ce travail, bien que préliminaires, ces résultats de l'étude PArADIsE semblent encourageants. Nous avons pu obtenir des résultats plus ou moins significatifs sur un échantillon partiel, ne représentant qu'un quart des prises en charges par le SMUR des dyspnées. Cela nous laisse espérer que sur la population totale, nous pourrions obtenir de nombreux résultats intéressants tant au niveau diagnostique (avec des taux importants de diagnostics de SICA erronés) que sur la bonne utilisation des thérapeutiques médicamenteuses et non-médicamenteuses. Elle pourra peut-être, à terme, prouver qu'un traitement non justifié par diurétiques ou dérivés nitrés peut compromettre le pronostic du patient.

Les premiers résultats épidémiologiques sont en accord avec ceux retrouvés dans les autres pays développés et nous permettent de comprendre l'impact global d'une pathologie comme le SICA. Ce travail permet également de relever que le Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë reste encore une pathologie grave avec un pronostic qui reste sombre (9 % à 15 % de mortalité). L'administration rapide de médicaments adaptés et l'obtention d'une oxygénation tissulaire satisfaisante permettent de sauver la vie de nos patients. L'amélioration de nos compétences réside dans le fait de pouvoir poser le bon diagnostic et ce, le plus rapidement possible. Ainsi, les premiers résultats de PArADIsE nous encouragent à développer les futurs outils diagnostiques pré-hospitaliers que sont les BNP, NT-Pro-BNP et échographie pleuro-pulmonaire afin d'améliorer le « Time to therapy ».

BIBLIOGRAPHIE

1. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin M-H, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care*. 2006;10(3):R82.
2. Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, et al. Epidemiology, prehospital care and outcomes of patients arriving by ambulance with dyspnoea: an observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 22 sept 2016 [cité 15 oct 2016];24.
3. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine--short version. *Eur Heart J*. 7 août 2015;36(30):1958- 66.
4. Beygui F, Castren M, Brunetti ND, Rosell-Ortiz F, Christ M, Zeymer U, et al. Pre-hospital management of patients with chest pain and/or dyspnoea of cardiac origin. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) of the ESC. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 27 août 2015.
5. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 21 mai 2003;41(10):1797- 804.
6. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail*. 16 mars 2005;7(3):323- 31.
7. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. sept 2007;93(9):1137- 46.
8. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. sept 2004;25(18):1614- 9.
9. Pan A, Stiell IG, Dionne R, Maloney J. Prehospital use of furosemide for the treatment of heart failure. *Emerg Med J*. janv 2015;32(1):36- 43.
10. 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.
11. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. août 2016;18(8):891- 975.

12. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail.* août 2002;4(4):531- 9.
13. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D, et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24(1):112.
14. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozdz J, et al. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* juill 2013;15(7):808- 17.
15. 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.
16. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G, L'Her E. Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: The Brest score. *Am J Emerg Med.* 14 août 2016;
17. Duarte K, Monnez J-M, Albuissou E, Pitt B, Zannad F, Rossignol P. Prognostic Value of Estimated Plasma Volume in Heart Failure. *JACC Heart Fail.* nov 2015;3(11):886- 93.
18. Strauss MB, Davis RK, Rosenbaum JD, Rossmeisl EC. Water diuresis produced during recumbency by the intravenous infusion of isotonic saline solution. *J Clin Invest.* août 1951;30(8):862- 8.
19. Gibson GJ, Lodenkemper R, Lundbäck B, Sibille Y. Respiratory health and disease in Europe: the new European Lung White Book. *Eur Respir J.* sept 2013;42(3):559- 63.
20. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* juin 2004;23(6):932- 46.
21. Slenter RHJ, Sprooten RTM, Kotz D, Wesseling G, Wouters EFM, Rohde GGU. Predictors of 1-year mortality at hospital admission for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration.* 2013;85(1):15- 26.
22. Groenewegen KH, Schols AMWJ, Wouters EFM. Mortality and mortality-related factors after hospitalization for acute exacerbation of COPD. *Chest.* août 2003;124(2):459- 67.
23. Quintana JM, Esteban C, Unzurrunzaga A, Garcia-Gutierrez S, Gonzalez N, Lafuente I, et al. Prognostic severity scores for patients with COPD exacerbations attending emergency departments. *Int J Tuberc Lung Dis.* déc 2014;18(12):1415- 20.
24. Antó JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* mai 2001;17(5):982- 94.

25. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bufi M, Spadetta G, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med.* déc 2002;28(12):1701- 7.
26. Incalzi RA, Fuso L, Serra M, Basso S, Carosella L, Tramaglino LM, et al. Exacerbated chronic obstructive pulmonary disease: a frequently unrecognized condition. *J Intern Med.* juill 2002;252(1):48- 55.
27. 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.
28. Almirall J, Morató I, Riera F, Verdaguer A, Priu R, Coll P, et al. Incidence of community-acquired pneumonia and Chlamydia pneumoniae infection: a prospective multicentre study. *Eur Respir J.* janv 1993;6(1):14- 8.
29. Woodhead MA, Macfarlane JT, McCracken JS, Rose DH, Finch RG. Prospective study of the aetiology and outcome of pneumonia in the community. *Lancet.* 21 mars 1987;1(8534):671- 4.
30. Steer J, Norman EM, Afolabi OA, Gibson GJ, Bourke SC. Dyspnoea severity and pneumonia as predictors of in-hospital mortality and early readmission in acute exacerbations of COPD. *Thorax.* févr 2012;67(2):117- 21.
31. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, Ma A, Bartlett JG. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med.* 22 mars 2004;164(6):637- 44.
32. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* juill 2008;134(1):117- 25.
33. Pagano A, Numis FG, Visone G, Pirozzi C, Masarone M, Olibet M, et al. Lung ultrasound for diagnosis of pneumonia in emergency department. *Intern Emerg Med.* oct 2015;10(7):851- 4.
34. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 14 nov 2014;35(43):3033- 3069, 3069a- 3069k.
35. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JJ, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost.* oct 2007;98(4):756- 64.
36. Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest.* oct 1995;108(4):978- 81.
37. Molloy WD, Lee KY, Girling L, Schick U, Prewitt RM. Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis.* nov 1984;130(5):870- 4.

38. Marcus JT, Gan CT-J, Zwanenburg JJM, Boonstra A, Allaart CP, Götte MJW, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol*. 19 févr 2008;51(7):750- 7.
39. Burrowes KS, Clark AR, Tawhai MH. Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulm Circ*. sept 2011;1(3):365- 76.
40. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol*. 8 févr 2011;57(6):700- 6.
41. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. mars 2000;83(3):416- 20.
42. Le Gal G, Righini M, Roy P-M, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 7 févr 2006;144(3):165- 71.
43. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. mai 2010;8(5):957- 70.
44. Kanwar M, Brar N, Khatib R, Fakih MG. Misdiagnosis of community-acquired pneumonia and inappropriate utilization of antibiotics: side effects of the 4-h antibiotic administration rule. *Chest*. juin 2007;131(6):1865- 9.
45. Baggish AL, Cameron R, Anwaruddin S, Chen AA, Krauser DG, Tung R, et al. A clinical and biochemical critical pathway for the evaluation of patients with suspected acute congestive heart failure: The ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) algorithm. *Crit Pathw Cardiol*. déc 2004;3(4):171- 6.
46. Steinhart BD, Levy P, Vandenberghe H, Moe G, Yan AT, Cohen A, et al. A Randomized Control Trial Using a Validated Prediction Model for Diagnosing Acute Heart Failure in Undifferentiated Dyspneic Emergency Department Patients-Results of the GASP4Ar Study. *J Card Fail*. 24 août 2016;
47. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJV. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. févr 2009;11(2):130- 9.
48. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, et al. Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med*. 15 avr 2002;112(6):437- 45.

49. 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.
50. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, Krim SR, Sarvari SI, Russell K, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. mai 2011;4(3):220- 7.
51. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. mars 2015;16(3):233- 70.
52. Jaronik J, Mikkelsen P, Fales W, Overton DT. Evaluation of prehospital use of furosemide in patients with respiratory distress. *Prehosp Emerg Care*. juin 2006;10(2):194- 7.
53. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation*. 23 juill 2002;106(4):416- 22.
54. Heidenreich PA, Sahay A, Kapoor JR, Pham MX, Massie B. Divergent trends in survival and readmission following a hospitalization for heart failure in the Veterans Affairs health care system 2002 to 2006. *J Am Coll Cardiol*. 27 juill 2010;56(5):362- 8.
55. Bueno H, Ross JS, Wang Y, Chen J, Vidán MT, Normand S-LT, et al. Trends in length of stay and short-term outcomes among Medicare patients hospitalized for heart failure, 1993-2006. *JAMA*. 2 juin 2010;303(21):2141- 7.
56. Teboul A, Gaffinel A, Meune C, Greffet A, Sauval P, Carli P. Management of acute dyspnoea: use and feasibility of brain natriuretic peptide (BNP) assay in the prehospital setting. *Resuscitation*. avr 2004;61(1):91- 6.

ANNEXE

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

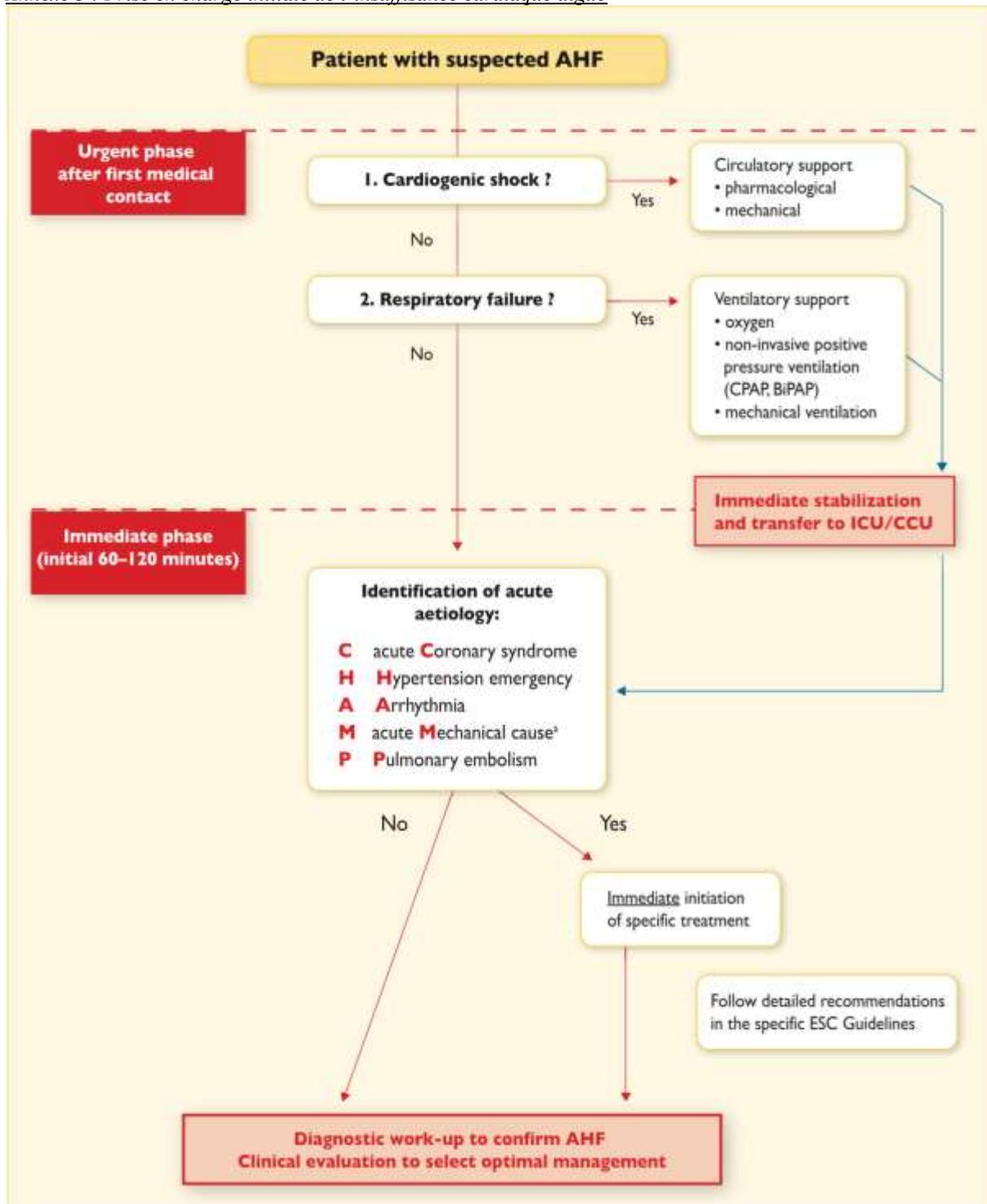
Tableau I - Validité intrinsèque des différents symptômes, signes cliniques et éléments anamnestiques orientant vers une ICA d'après Wang and al.

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

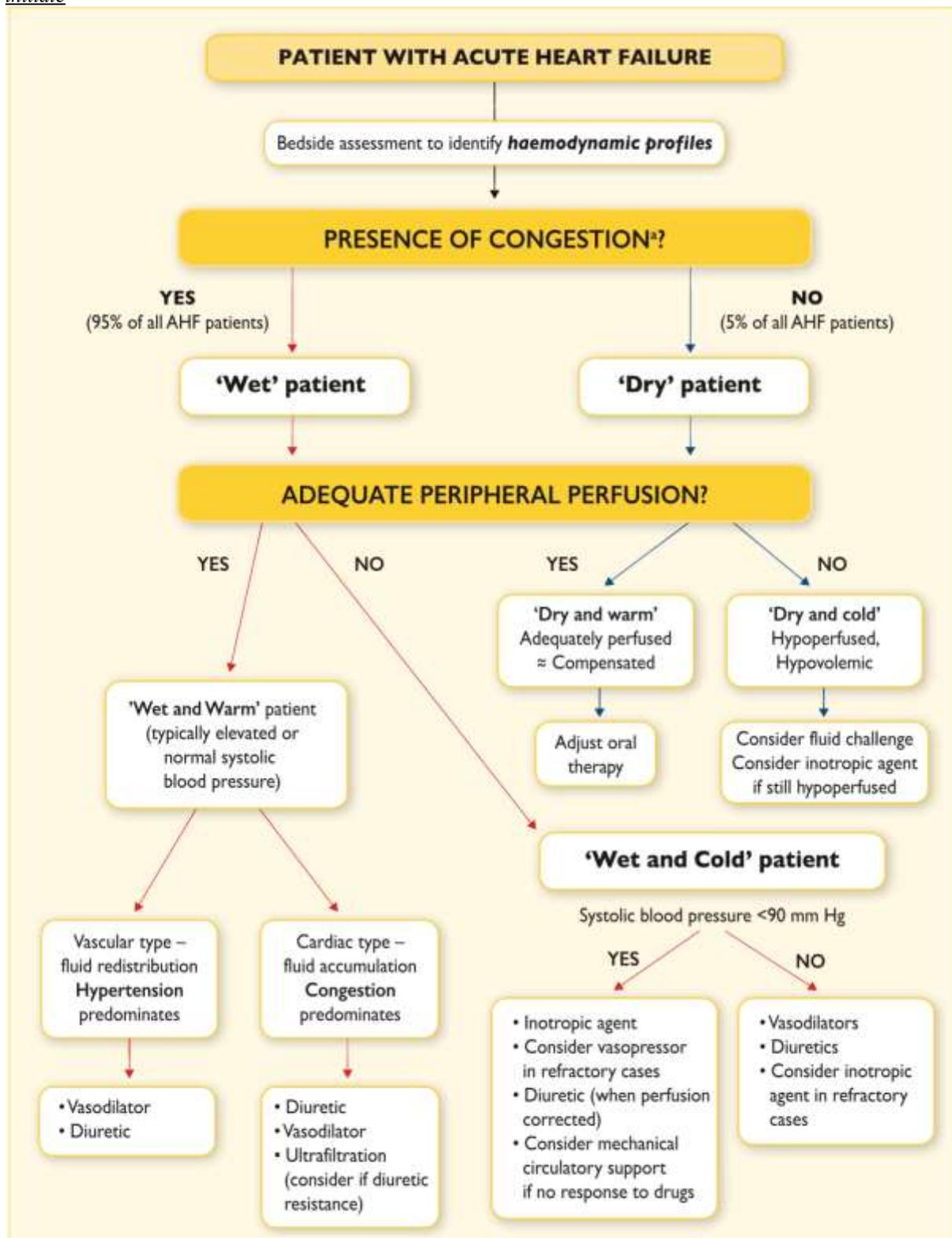
Abréviations ; ICA : Insuffisance cardiaque aiguë ; RV : Rapport de vraisemblance ; HTA : Hypertension artérielle ; BPCO : bronchopneumopathie obstructive

Tableau II- Différentes catégories de SICA selon l'ESC 2012

Type de SICA	Caractéristiques
Choc cardiogénique	Tableau d'hypo-perfusion tissulaire sur bas débit cardiaque malgré la correction de la pré-charge et des troubles du rythme TAS < 90 mmHg malgré un remplissage vasculaire adapté Signes d'hypo-perfusion périphériques : marbrures, extrémités froides, oligoanurie (>0.5ml/kg/h)
Œdème aigu du poumon	Tableau de détresse respiratoire aiguë avec : Hypoxémie avec SP02<90% en air ambiant Orthopnée Atteinte alvéolaire clinique et radiographique Tachypnée
Insuffisance cardiaque associée à un SCA	Signes d'insuffisance cardiaque aiguë associé à la présence d'éléments cliniques, biologiques, ECG ou échographiques en faveur d'un SCA évolutif.
Insuffisance cardiaque droite isolée	Syndrome de bas débit avec : Turgescence jugulaire Hépatomégalie Hypotension artérielle Absence de signe de congestion pulmonaire
Aggravation ou décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique	Histoire d'insuffisance cardiaque chronique d'aggravation progressive malgré un traitement médical Signes de congestion pulmonaire Œdèmes périphériques
Insuffisance cardiaque aiguë hypertensive	Signes et symptômes d'ICA avec : Fonction ventriculaire gauche conservée Tension artérielle élevée Tachycardie RT compatible avec un OAP Normo-volémie ou hyper-volémie modérée Signes de congestion pulmonaire sans signe droit



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



Annexe 5 : Score de Wells et Genève modifié.

Items	Clinical decision rule points	
	Original version ¹⁸	Simplified version ¹⁹
Wells rule		
Previous PE or DVT	1.5	1
Heart rate ≥ 100 b.p.m.	1.5	1
Surgery or immobilization within the past four weeks	1.5	1
Haemoptysis	1	1
Active cancer	1	1
Clinical signs of DVT	3	1
Alternative diagnosis less likely than PE	3	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0-1	N/A
Intermediate	2-6	N/A
High	≥ 7	N/A
Two-level score		
PE unlikely	0-4	0-1
PE likely	≥ 5	≥ 2
Revised Geneva score	Original version²¹	Simplified version²²
Previous PE or DVT	3	1
Heart rate 75-94 b.p.m. ≥ 95 b.p.m.	3 5	1 2
Surgery or fracture within the past month	2	1
Haemoptysis	2	1
Active cancer	2	1
Unilateral lower limb pain	3	1
Pain on lower limb deep venous palpation and unilateral oedema	4	1
Age >65 years	1	1
Clinical probability		
Three-level score		
Low	0-3	0-1
Intermediate	4-10	2-4
High	≥ 11	≥ 5
Two-level score		
PE unlikely	0-5	0-2
PE likely	≥ 6	≥ 3

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

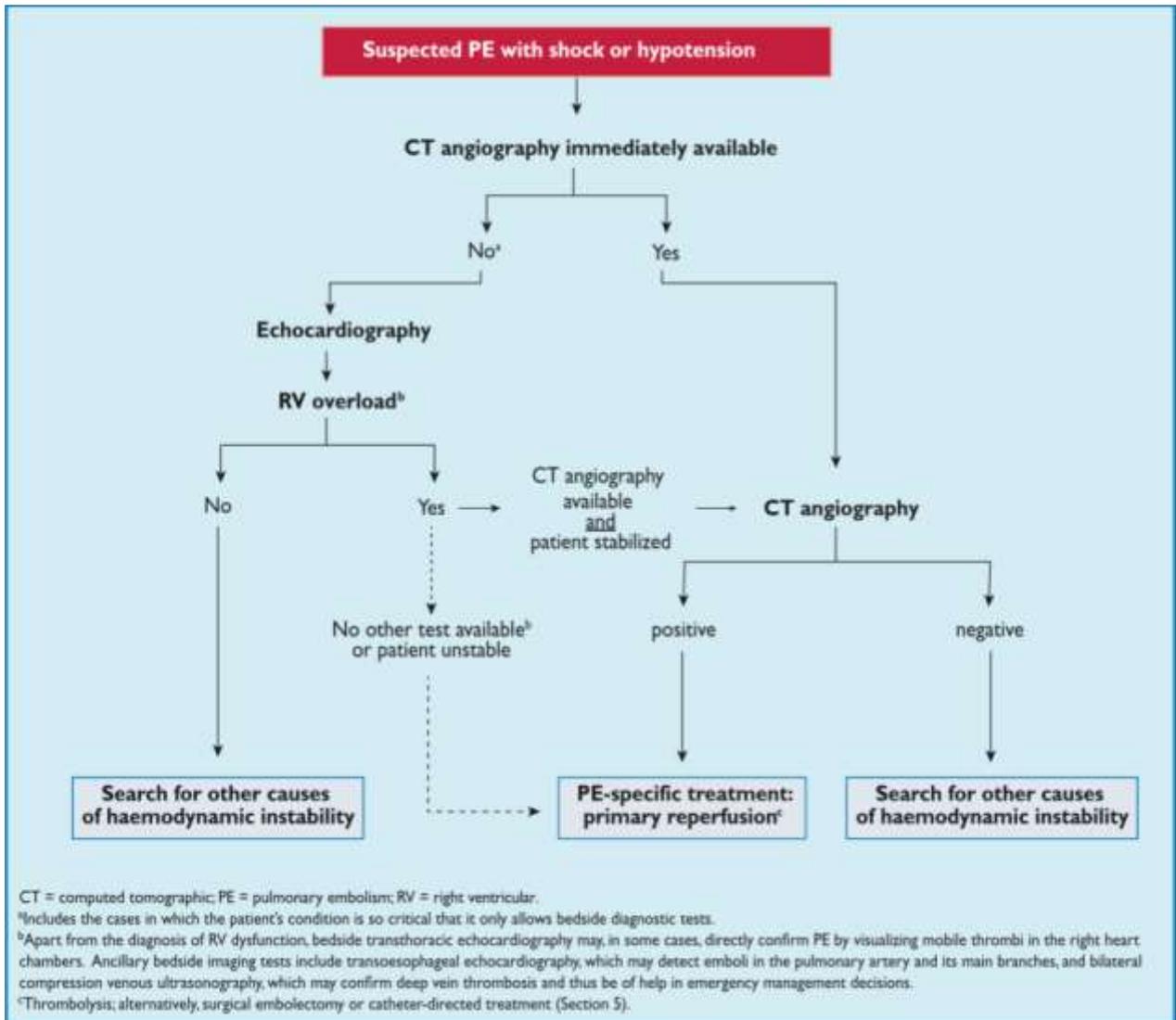
Annexe 6 : Antibiothérapie probabiliste des PAC de l'adulte en ambulatoire, sans signe de gravité.

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

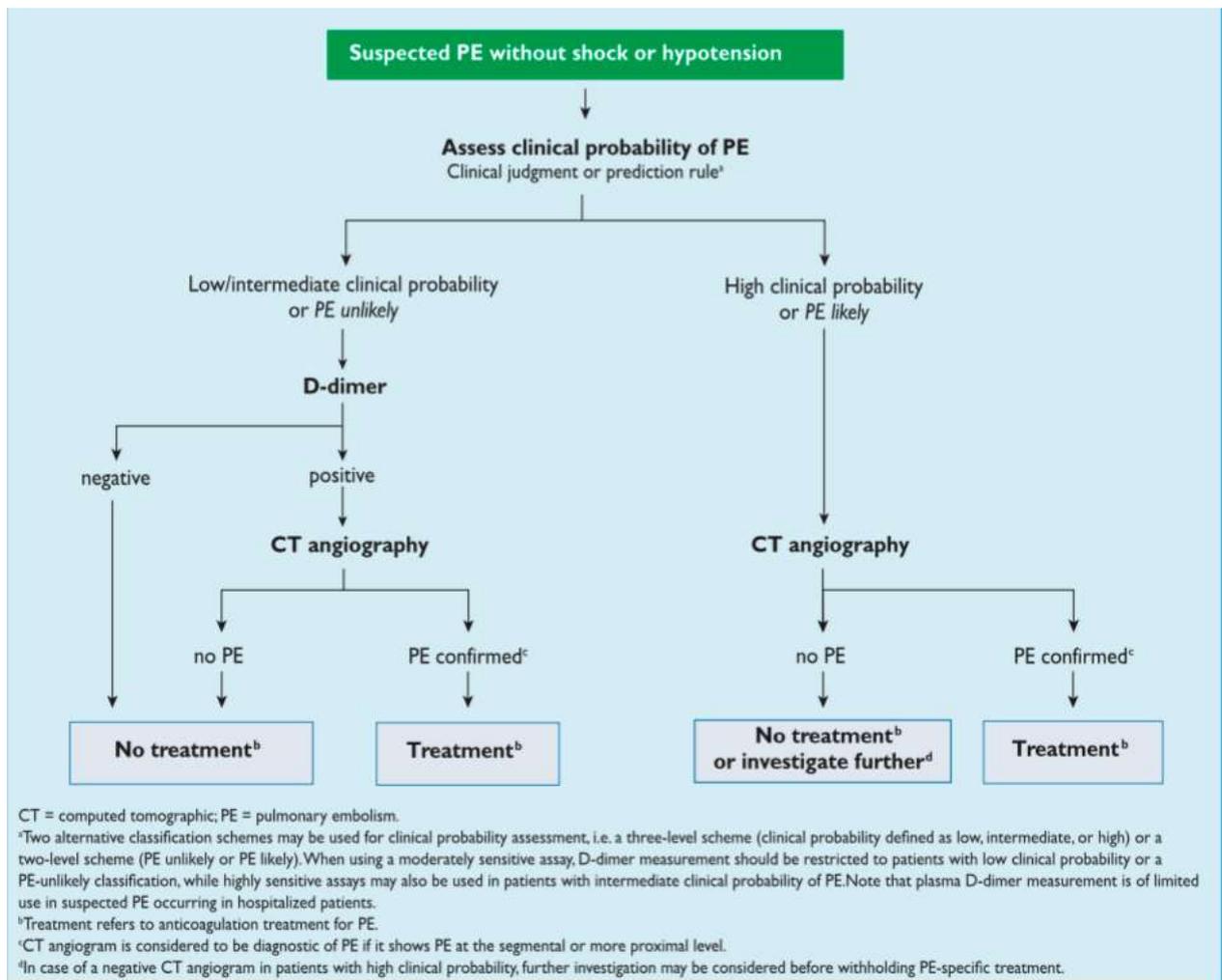
Annexe 7 : Antibiothérapie probabiliste des PAC non graves de l'adulte, hospitalisées.

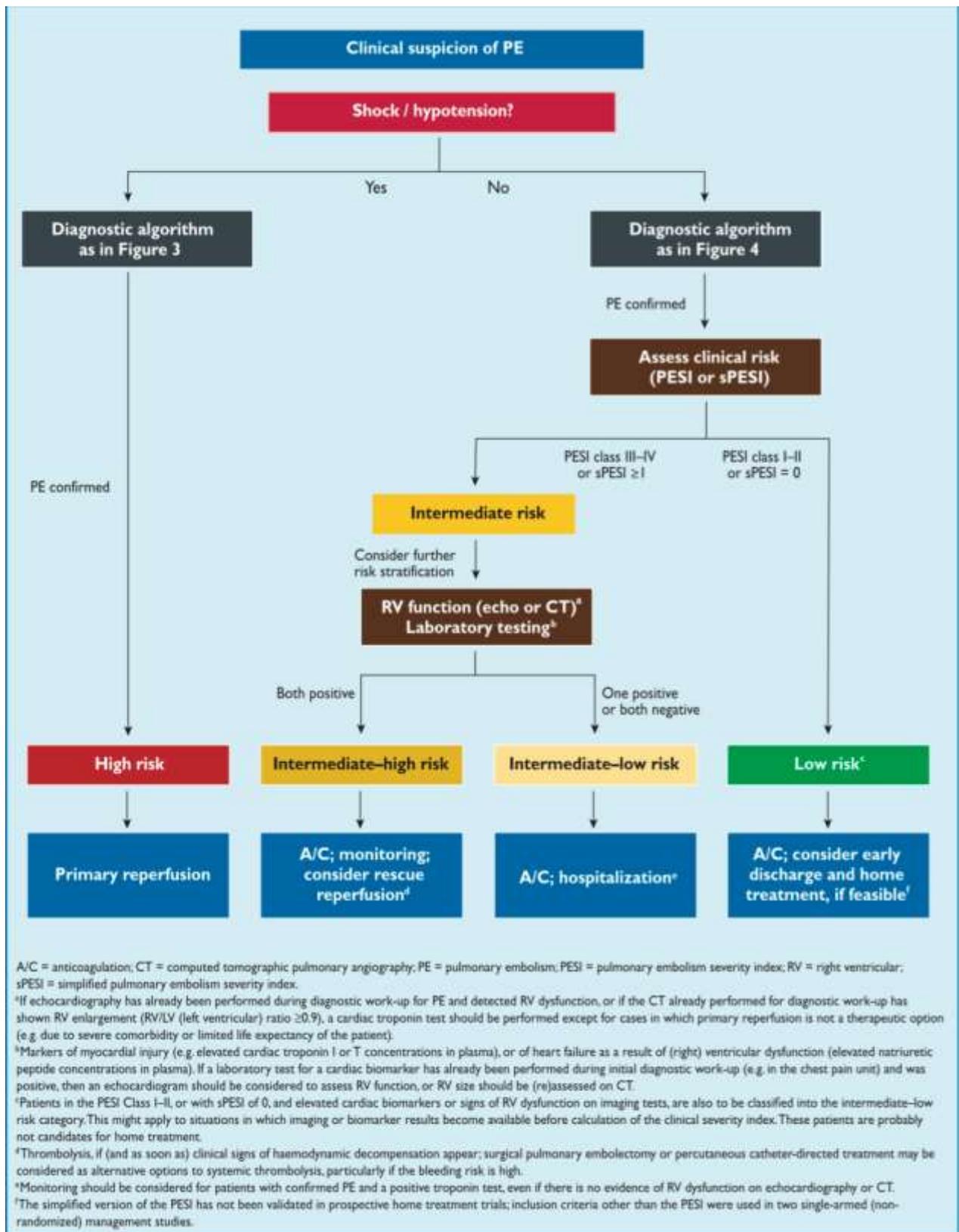
	Premier choix	Echec à 48 h
Arguments en faveur du pneumocoque (pneumocoque fortement suspecté ou documenté) ⁴ <i>Sujet jeune, sujet âgé ou sujet avec co-morbidité(s)</i>	Amoxicilline	Réévaluation
Pas d'argument en faveur du pneumocoque <i>Sujet jeune</i>	Premier choix Amoxicilline ou pristinamycine ou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

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



Annexe 10 : Algorithme diagnostic de l'EP chez les patients stables.





A/C = anticoagulation; CT = computed tomographic pulmonary angiography; PE = pulmonary embolism; PESI = pulmonary embolism severity index; RV = right ventricular; sPESI = simplified pulmonary embolism severity index.

^aIf echocardiography has already been performed during diagnostic work-up for PE and detected RV dysfunction, or if the CT already performed for diagnostic work-up has shown RV enlargement (RV/LV (left ventricular) ratio ≥0.9), a cardiac troponin test should be performed except for cases in which primary reperfusion is not a therapeutic option (e.g. due to severe comorbidity or limited life expectancy of the patient).

^bMarkers of myocardial injury (e.g. elevated cardiac troponin I or T concentrations in plasma), or of heart failure as a result of (right) ventricular dysfunction (elevated natriuretic peptide concentrations in plasma). If a laboratory test for a cardiac biomarker has already been performed during initial diagnostic work-up (e.g. in the chest pain unit) and was positive, then an echocardiogram should be considered to assess RV function, or RV size should be (re)assessed on CT.

^cPatients in the PESI Class I-II, or with sPESI of 0, and elevated cardiac biomarkers or signs of RV dysfunction on imaging tests, are also to be classified into the intermediate-low risk category. This might apply to situations in which imaging or biomarker results become available before calculation of the clinical severity index. These patients are probably not candidates for home treatment.

^dThrombolysis, if (and as soon as) clinical signs of haemodynamic decompensation appear; surgical pulmonary embolectomy or percutaneous catheter-directed treatment may be considered as alternative options to systemic thrombolysis, particularly if the bleeding risk is high.

^eMonitoring should be considered for patients with confirmed PE and a positive troponin test, even if there is no evidence of RV dysfunction on echocardiography or CT.

^fThe simplified version of the PESI has not been validated in prospective home treatment trials; inclusion criteria other than the PESI were used in two single-armed (non-randomized) management studies.

Annexe 12 : e-crf de l'étude PARADISE

SMUR |_|_|_|_|

Patient N° |_|_|_|_|_|_|_|

CRF complet incomplet

Date de prise en charge SMUR |_|_| | |_|_| | |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) Heure de prise en charge SMUR
|_|_| : |_|_| (24hrs)

Date arrivée à l'hôpital |_|_| | |_|_| | |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) Heure d'arrivée à l'hôpital
|_|_| : |_|_| (24hrs)

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

Unité d'accueil

- Urgences - USIC USIR - Réanimation - Soins Continus - UDT - Cardiologie
Secteur Pneumologie
 - Soins Continus - Autre:.....

Dyspnée en préhospitalier - CRF

<p>CO-MORBIDITES CARDIO-VASCULAIRES:</p> <input type="checkbox"/> - Insuffisance Cardiaque Chronique <input type="checkbox"/> - Défibrillateur implantable <input type="checkbox"/> - Resynchronisation <input type="checkbox"/> - Défibrillateur implantable <input type="checkbox"/> - Pacemaker <input type="checkbox"/> - Antcd d'hospit Insuf Card Date dernière hospit: _ _ _ _ _ _ _ _ _ Date _ _ _ _ _ _ _ _ _ <input type="checkbox"/> LVEF : % (dernière valeur) Classe NYHA habituel :		<p>CO-MORBIDITES NON CARDIOVASCULAIRES</p> <input type="checkbox"/> - HTA <input type="checkbox"/> - SCA ST + <input type="checkbox"/> - Coronarien <input type="checkbox"/> - AVC <input type="checkbox"/> - Valvulopathie <input type="checkbox"/> - Angioplastie <input type="checkbox"/> - Flutter ou FA <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire <input type="checkbox"/> - BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Insuff. Rénale Chronique <input type="checkbox"/> - Anémie <input type="checkbox"/> - Maladie Chronique Inflammatoire..... <input type="checkbox"/> - Dépression <input type="checkbox"/> - Troubles cognitifs <input type="checkbox"/> - Aucune de ces propositions <input type="checkbox"/> - Dialysé <input type="checkbox"/> - Cancer évolutif <input type="checkbox"/> - HIV <input type="checkbox"/> - Perte d'autonomie Autres :.....	
<p>TRAITEMENT au long cours</p> <input type="checkbox"/> - Béta-bloquants <input type="checkbox"/> - diurétiques <input type="checkbox"/> - Inhib. Calciques <input type="checkbox"/> - Antiagrégants <input type="checkbox"/> - Insuline <input type="checkbox"/> - Oxygène <input type="checkbox"/> - Traitement psychiatrique <input type="checkbox"/> - Aucune de ces propositions		<p>TRAITEMENT PREHOSPITALIER Date _ _ _ _ _ _ _ _ _ </p> <input type="checkbox"/> - Aucun <input type="checkbox"/> - Oxygène Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Débit : l/min <input type="checkbox"/> - VNI : Heure de début _ _ : _ _ (24hrs) Heure de fin _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> CPAP <input type="checkbox"/> Bi-PAP <input type="checkbox"/> - Vasodilatateurs Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> Titration : dose totale :mg <input type="checkbox"/> PSE : débit :mg/h / dose totale :mg <input type="checkbox"/> - Morphine Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - diurétiques : dose totale :mg <input type="checkbox"/> - Furosémide <input type="checkbox"/> - Bumétadine Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Antiagrégants Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Anticoagulants Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Bronchodilatateurs Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Autres : - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) - Heure _ _ : _ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Dobutamine <input type="checkbox"/> - Dopamine <input type="checkbox"/> - Norépinéphrine <input type="checkbox"/> - Epinéphrine	
<p>PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLIQUES A LA PRISE EN CHARGE SMUR</p>			
<input type="checkbox"/> O ₂ mis en place par les Sapeurs Pompiers ou Ambulanciers: si oui, débit :l/min _ _ / _ _ / _ _ _ _ _ heure : _ _ : _ _ Date évaluation dyspnée : _ _ _ _ _ _ _ _ _ Heure évaluation dyspnée: _ _ : _ _ <input type="checkbox"/> NA		Date évaluation dyspnée : _ _ _ _ _ _ _ _ _ Heure évaluation dyspnée: _ _ : _ _ <input type="checkbox"/> NA Echelle Visuelle Analogique Valeur écrite : _____ / (1 : min, 10 : max) <input type="checkbox"/> NA PAS : _ _ _ _ mm Hg <input type="checkbox"/> NA PAD : _ _ _ _ mm Hg <input type="checkbox"/> NA Pouls : _ _ _ _ bpm <input type="checkbox"/> NA	

<p>Echelle Visuelle Analogique</p> <p>Valeur écrite : _____ / (1 : min, 10 : max)</p> <p><input type="checkbox"/> NA</p> <p><input type="checkbox"/> - Turgescence jugulaire <input type="checkbox"/> - Œdème périphérique :</p> <p> __ <input type="checkbox"/> NA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pas d'œdème clinique • Prise minimale de godet (2mm de profondeur) sans déformation visible à l'inspection • Prise légère de godet (4mm de profondeur) sans déformation évidente visible à l'inspection • Prise significative de godet (6mm de profondeur) avec l'extrémité du membre œdématisé visuellement • Prise profonde du godet (8mm de profondeur) avec déformation manifeste de l'extrémité du membre <p>Détresse respiratoire (tirage, balancement thoraco-abdo..) OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/></p> <p>Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation __ __ __ jours <input type="checkbox"/> NA</p> <p>Auscultation Pulmonaire <input type="checkbox"/> NA</p> <p><input type="checkbox"/> - Râles < moitié champs pulm. <input type="checkbox"/> - Râles < moitié champs pulm.</p> <p><input type="checkbox"/> - Foyer auscultatoire <input type="checkbox"/> - Absences de râles</p> <p><input type="checkbox"/> - Sibilants <input type="checkbox"/> - Ronchi</p>	<p>Glycémie capillaire __ __ __ . __ mmol/L <input type="checkbox"/> NA</p> <p>FR/min: __ __ <input type="checkbox"/> NA</p> <p>Température: __ __ . __ ° <input type="checkbox"/> NA</p> <p>SpO2: __ __ %</p> <p>En air, sous O2l/min ou sous VNI <input type="checkbox"/> NA</p> <p>Taille: __ __ __ cm <input type="checkbox"/> NA</p> <p>Poids: __ __ __ Kg <input type="checkbox"/> NA</p> <p>ECG : <input type="checkbox"/> - Normal <input type="checkbox"/> - Anormal <input type="checkbox"/> Rythme sinusal <input type="checkbox"/> FA / Flutter <input type="checkbox"/> NA</p> <p><input type="checkbox"/> QRS > 120ms <input type="checkbox"/> NA</p> <p>Diagnostic évoqué en pré hospitalier</p> <p><input type="checkbox"/> - SICA de novo <input type="checkbox"/> - Décompensation d'un SICA connu</p> <p><input type="checkbox"/> - Choc cardiogénique <input type="checkbox"/> - Insuffisance cardiaque droite</p> <p><input type="checkbox"/> - Œdème Pulmonaire <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire</p> <p><input type="checkbox"/> - FA à réponse ventriculaire rapide</p> <p><input type="checkbox"/> - IRA chez un BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Broncho-pneumopathie</p> <p><input type="checkbox"/> - Pneumothorax <input type="checkbox"/> - Epanchement pleural</p> <p><input type="checkbox"/> - SCA si oui <input type="checkbox"/> - SCA ST +</p> <p><input type="checkbox"/> - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :.....</p>
---	---

EXAMENS BIOLOGIQUES EN PRÉHOSPITALIER

Date et heure du prélèvement du « lot extra hospitalier »: |__|__| |__|__| |__|__|__|__| (dd/mm/aaaa) |__|__| : |__|__| (24 hrs)

NA

Date et heure d'arrivée des prélèvements au laboratoire ou au CRB |__|__| |__|__| |__|__|__|__| (dd/mm/aaaa) |__|__| : |__|__| (24 hrs)

NA

BNP level : |__|__|__|__| pg/mL **ou** NT-pro-BNP : |__|__|__|__| pg/mL

Non fait

Troponin I : |__|__|__|. |__|__| µg/L **ou** Troponin T : |__|__|__|. |__|__| µg/L **ou** Troponin US |__|__|__|. |__|__| pg/l

Non fait

Sodium :	__ __ __	<input type="checkbox"/> mEq/L <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Potassium :	__ __ . __	<input type="checkbox"/> mEq/L <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Glycémie :	__ __ . __	<input type="checkbox"/> g/dl <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Hémoglobine A1C	__ __ . __	<input type="checkbox"/> %	<input type="checkbox"/> Non fait
Urée :	__ __ __ . __ __	<input type="checkbox"/> mg/dL ou mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Créatinine :	__ __ __ __ . __	<input type="checkbox"/> mg/dL ou µmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Bicarbonates :	__ __ . __	<input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Protéine Totale:	__ __ __ . __	<input type="checkbox"/> g/L	<input type="checkbox"/> Non fait
CRP :	__ __ __ __	<input type="checkbox"/> mg/L <input type="checkbox"/> nmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Procalcitonine :	__ __ __ . __ __ __	<input type="checkbox"/> ng/mL	<input type="checkbox"/> Non fait
Hb :	__ __ . __	<input type="checkbox"/> g/dL	<input type="checkbox"/> Non fait
Globules Blancs	__ __ __ __	<input type="checkbox"/> /mm ³	<input type="checkbox"/> Non fait
Rapport Neutrophiles / lymphocytes	__ __ __ . __		<input type="checkbox"/> Non fait
RDW : indice distribution GR	__ __ . __		<input type="checkbox"/> Non fait
ASAT :	__ __ __ __	<input type="checkbox"/> IU/L	<input type="checkbox"/> Non fait
ALAT :	__ __ __ __	<input type="checkbox"/> IU/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Bilirubine totale	__ __ . __	<input type="checkbox"/> mg/l	<input type="checkbox"/> Non fait
pH :	__ . __ __		<input type="checkbox"/> Non fait

PaO2	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> kPa <input type="checkbox"/> mm Hg	<input type="checkbox"/> Non fait
PaCO2	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> kPa <input type="checkbox"/> mm Hg	<input type="checkbox"/> Non fait
Lactate artériel ou veineux :	_ _ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> mg/dL <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait

PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLINIQUES A L'ARRIVÉE DANS L'HÔPITAL

Date évaluation dyspnée : |_|_| |_|_| |_|_|_|_| Heure évaluation dyspnée: |_|_|:|_|_| Echelle Visuelle Analogique : |_|_|/ (1: min, 10: max) NA

PAS : |_|_|_|_| mm Hg NA PAD : |_|_|_|_| mm Hg
 Pouls : |_|_|_|_| bpm NA FR/min: |_|_|_|
 SpO2: |_|_|_|_| % En air, sous O2l/min ou sous VNI

Modification ECG : - Normal - Anormal Rythme sinusal FA / Flutter QRS > 120ms NA

EXAMENS BIOLOGIQUES EN INTRAHOSPITALIER

Date et heure du prélèvement du « lot extra hospitalier »: |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) |_|_|_| : |_|_|_| (24 hrs) NA

Date et heure d'arrivée des prélèvements au laboratoire ou au CRB |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|_|_| (dd/mm/aaaa) |_|_|_| : |_|_|_| (24 hrs) NA

BNP level : |_|_|_|_|_| pg/mL **ou** NT-pro-BNP : |_|_|_|_|_| pg/mL

Non fait

Troponin I : |_|_|_|_|. |_|_|_| μg/L **ou** Troponin T : |_|_|_|_|. |_|_|_| μg/L ou Troponin US |_|_|_|_|. |_|_|_| pg/l

Non fait

Sodium :	_ _ _ _	<input type="checkbox"/> mEq/L <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Potassium :	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> mEq/L <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Glycémie :	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> g/dl <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Hémoglobine A1C	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> %	<input type="checkbox"/> Non fait
Urée :	_ _ _ . _ _ _	<input type="checkbox"/> mg/dL ou mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Créatinine :	_ _ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> mg/dL ou μmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Bicarbonates :	_ _ _ . _	<input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Protéine Totale:	_ _ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> g/L	<input type="checkbox"/> Non fait
CRP :	_ _ _ _	<input type="checkbox"/> mg/L <input type="checkbox"/> nmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Procalcitonine :	_ _ _ _ . _ _ _ _	<input type="checkbox"/> ng/mL	<input type="checkbox"/> Non fait
Hb :	_ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> g/dL	<input type="checkbox"/> Non fait
Globules Blancs	_ _ _ _ _ _	<input type="checkbox"/> /mm ³	<input type="checkbox"/> Non fait
Rapport Neutrophiles / lymphocytes	_ _ _ _ . _ _		<input type="checkbox"/> Non fait
RDW : indice distribution GR	_ _ _ . _ _		<input type="checkbox"/> Non fait
ASAT :	_ _ _ _ _	<input type="checkbox"/> IU/L	<input type="checkbox"/> Non fait
ALAT :	_ _ _ _ _	<input type="checkbox"/> IU/L	<input type="checkbox"/> Non fait
Bilirubine totale	_ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> mg/l	<input type="checkbox"/> Non fait
pH :	_ . _ _ _		<input type="checkbox"/> Non fait
PaO2	_ _ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> kPa <input type="checkbox"/> mm Hg	<input type="checkbox"/> Non fait
PaCO2	_ _ _ _ . _ _	<input type="checkbox"/> kPa <input type="checkbox"/> mm Hg	<input type="checkbox"/> Non fait
Lactate artériel ou veineux :	_ _ _ _ . _ _ _	<input type="checkbox"/> mg/dL <input type="checkbox"/> mmol/L	<input type="checkbox"/> Non fait

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE DANS LES PREMIERES 6 HEURES APRES ADMISSION

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

<input type="checkbox"/> - Aucun support ventilatoire DIURETIQUES IV : <input type="checkbox"/> - Furosémide <input type="checkbox"/> - Bumétanide <input type="checkbox"/> - Dose totale dans les 6 heures : mg <input type="checkbox"/> - Autres : <input type="checkbox"/> - Aucun VASODILATATEURS IV <input type="checkbox"/> - Leniral <input type="checkbox"/> Risordan <input type="checkbox"/> - Dose totale dans les 6 heures : mg <input type="checkbox"/> - Autres : <input type="checkbox"/> - Aucun INTROPES et/ou VASOPRESSEURS IV <input type="checkbox"/> - Dobutamine <input type="checkbox"/> - Dopamine <input type="checkbox"/> - Norépinéphrine or Epinéphrine <input type="checkbox"/> - Milrinone or Enoximone <input type="checkbox"/> - Levosimendan <input type="checkbox"/> - Autres : <input type="checkbox"/> - Aucun	
AUTRES <input type="checkbox"/> - Antibiotiques <input type="checkbox"/> - Anticoagulants <input type="checkbox"/> - Amiodarone <input type="checkbox"/> - Autres antiarythmiques <input type="checkbox"/> - Digoxine <input type="checkbox"/> - Aspirine <input type="checkbox"/> - Corticoïdes <input type="checkbox"/> - Aucune INHALATION : <input type="checkbox"/> - Beta-2 agonistes <input type="checkbox"/> - Para-sympathomimetiques <input type="checkbox"/> - Aucun ECMO <input type="checkbox"/> CORONAROGRAPHIE +/- ANGIOPLASTIE <input type="checkbox"/> DIURESE HORAIRE:	
SORTIE DU 1^{er} SERVICE D'ADMISSION Date __ _ __ _ __ _ _ _ _ <input type="checkbox"/> - Secteur <input type="checkbox"/> - Réanimation <input type="checkbox"/> - USIC <input type="checkbox"/> - Soins Continus <input type="checkbox"/> - Domicile <input type="checkbox"/> - Décédé <input type="checkbox"/> - Autres	
Diagnostic: <input type="checkbox"/> - SICA de novo <input type="checkbox"/> - Décompensation d'un SICA connu <input type="checkbox"/> - Choc cardiogénique <input type="checkbox"/> - Insuffisance cardiaque droite <input type="checkbox"/> - Œdème Pulmonaire <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire <input type="checkbox"/> - FA à réponse ventriculaire rapide <input type="checkbox"/> - IRA chez un BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Broncho-pneumopathie <input type="checkbox"/> - Pneumothorax <input type="checkbox"/> - Epanchement pleural <input type="checkbox"/> - SCA si oui <input type="checkbox"/> - SCA ST + <input type="checkbox"/> - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :	
SORTIE DEFINITIVE DE L'HOPITAL Date __ _ __ _ __ _ _ _ _ (dd/mm/aaaa) Heure __ _ : __ _ (24hrs) <input type="checkbox"/> - Domicile <input type="checkbox"/> - Décédé <input type="checkbox"/> - Autre	Examens complémentaires dans les 48 h avant la sortie __ _ __ _ __ _ _ _ _ (dd/mm/aaaa) Pds :kg à la sortie BNP : __ _ _ _ _ pg/mL ou NT-pro-BNP: __ _ _ _ _ _ pg/mL <input type="checkbox"/> Non fait Urée et Créatinine : __ _ _ _ _ . __ _ <input type="checkbox"/> mg/dL <input type="checkbox"/> µmol/L <input type="checkbox"/> Non fait Troponine I : __ _ _ _ _ . __ _ _ µg/L ou Troponine T : __ _ _ _ _ . __ _ _ µg/L <input type="checkbox"/> Non fait Hb :g/dl <input type="checkbox"/> Non fait Echocardiographie pendant l'hospitalisation : <input type="checkbox"/> Non fait LVEF : %
MEDICAMENTS À LA SORTIE <input type="checkbox"/> - Béta-bloquants <input type="checkbox"/> - IEC <input type="checkbox"/> - diurétiques <input type="checkbox"/> - Dérivés nitrés <input type="checkbox"/> - Traitement psychiatrique <input type="checkbox"/> - Antiagrégants <input type="checkbox"/> - AVK <input type="checkbox"/> - Dérivés morphiniques <input type="checkbox"/> - Inhibiteurs Calciques <input type="checkbox"/> - Insuline <input type="checkbox"/> - Antidiabétiques oraux <input type="checkbox"/> - Oxygène +/- VNI à domicile <input type="checkbox"/> - Beta2mimétiques <input type="checkbox"/> - Statine <input type="checkbox"/> - Stéroïdes <input type="checkbox"/> - Aucune de ces propositions	DIAGNOSTIC FINAL de la détresse initiale <input type="checkbox"/> - SICA de novo <input type="checkbox"/> - Décompensation d'un SICA connu <input type="checkbox"/> - Choc cardiogénique <input type="checkbox"/> - Insuffisance cardiaque droite <input type="checkbox"/> - Œdème Pulmonaire <input type="checkbox"/> - Embolie Pulmonaire <input type="checkbox"/> - FA à réponse ventriculaire rapide <input type="checkbox"/> - IRA chez un BPCO <input type="checkbox"/> - Asthme <input type="checkbox"/> - Broncho-pneumopathie <input type="checkbox"/> - Pneumothorax <input type="checkbox"/> - Epanchement pleural <input type="checkbox"/> - SCA si oui <input type="checkbox"/> - SCA ST + <input type="checkbox"/> - aucun, quel serait le diagnostic le plus probable ? :

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

	Groupe non SICA (n=466)		Groupe SICA (n=155)		p-value
	Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	
Données démographiques					
Age	66 ± 17	67 (56 - 80)	79 ± 11	81 (73 - 88)	0.002
Sexe					<0.0001
Femme	179 (38.4 %)		88 (56.8 %)		
Homme	287 (61.6 %)		67 (43.2 %)		
Secteurs d'admissions primaires					
Urgences	213 (45.7 %)		123 (79.4 %)		<0.0001
USIC	148 (31.8 %)		17 (11.0 %)		
USIR	3 (0.6 %)		1 (0.6 %)		
Réanimation	25 (5.4 %)		3 (1.9 %)		
Soins continus	4 (0.9 %)		0 (0.0 %)		
UDT	46 (9.9 %)		3 (1.9 %)		
Cardiologie Secteur	3 (0.6 %)		3 (1.9 %)		
Pneumologie	1 (0.2 %)		0 (0.0 %)		
Autres	23 (4.9 %)		5 (3.2 %)		
Secteurs d'admissions secondaires					
Cardiologie	9 (4.6 %)		21 (19.8 %)		<0.0001
Pneumologie	33 (16.8 %)		4 (3.8 %)		
Gériatrie	10 (5.1 %)		3 (2.8 %)		
Médecine Interne	9 (4.6 %)		4 (3.8 %)		
Réanimation	27 (13.8 %)		17 (16.0 %)		
USIC	2 (1.0 %)		7 (6.6 %)		
Soins Continus	29 (14.8 %)		18 (17.0 %)		
Domicile	31 (15.8 %)		11 (10.4 %)		
Décédé	17 (8.7 %)		3 (2.8 %)		
Autres	29 (14.8 %)		17 (16.0 %)		
Transfert hors CHU	0 (0.0 %)		1 (0.9 %)		
Délai prise en charge SMUR R Hôpital (minutes)					
	72 ± 29	65 (53 - 89)	74 ± 35	68 (50 - 92)	0.68
Durée totale de prise en charge (jours)					
	7 ± 12	4 (1 - 8)	11 ± 12	7 (4 - 13)	0.002
Comorbidités CV					
Insuffisance cardiaque chronique	60 (12.9 %)		55 (35.9 %)		<0.0001
Défibrillateur implantable	4 (0.9 %)		3 (2.0 %)		0.37
Resynchronisation	0 (0.0 %)		1 (0.7 %)		0.25
Pacemaker	15 (3.2 %)		17 (11.1 %)		0.0005
Antécédent d'hospitalisation pour IC	4 (0.9 %)		4 (2.6 %)		0.11

HTA	226 (48.7 %)	104 (67.5 %)	<0.0001
SCA ST+	71 (15.3 %)	31 (20.3 %)	0.17
Coronarien	83 (17.9 %)	36 (23.5 %)	0.13
AVC	27 (5.8 %)	17 (11.1 %)	0.044
Valvulopathie	26 (5.6 %)	11 (7.2 %)	0.44
Angioplastie	50 (10.8 %)	25 (16.3 %)	0.086
Flutter ou FA	57 (12.3 %)	45 (29.4 %)	<0.0001
Embolie pulmonaire	24 (5.2 %)	9 (5.9 %)	0.68
Diabète	86 (18.6 %)	50 (32.7 %)	0.0005
Dyslipidémie	86 (18.5 %)	30 (19.6 %)	0.81
Obésité	30 (6.5 %)	15 (9.8 %)	0.21
Artérite	22 (4.8 %)	13 (8.6 %)	0.10
Fumeur	80 (17.3 %)	11 (7.2 %)	0.002
Comorbidités non CV			
BPCO	75 (16.2 %)	36 (23.5 %)	0.052
Asthme	32 (6.9 %)	5 (3.3 %)	0.12
Insuffisance rénale chronique	13 (2.8 %)	17 (11.1 %)	0.0001
Anémie	0 (0.0 %)	1 (0.7 %)	0.25
Maladie chronique	24 (5.2 %)	16 (10.5 %)	0.035
Dépression	26 (5.6 %)	13 (8.5 %)	0.25
Troubles cognitifs	36 (7.8 %)	14 (9.2 %)	0.61
Dialyse	0 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1.00
Inflammatoire	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Perte d'autonomie	58 (12.5 %)	34 (22.2 %)	0.006
Dysthyroïdisme	17 (3.7 %)	13 (8.5 %)	0.028
Ethylisme chronique	12 (2.6 %)	4 (2.6 %)	1.00
Cancer évolutif	49 (10.6 %)	17 (11.1 %)	0.88
HIV	2 (0.4 %)	0 (0.0 %)	1.00
Autres	56 (12.1 %)	26 (17.0 %)	0.13
Traitements au long cours			
Bétabloquants	115 (29.8 %)	56 (43.1 %)	0.007
IEC	74 (19.1 %)	48 (36.4 %)	0.0001
ARA II	50 (12.9 %)	20 (15.3 %)	0.55
Spironolactone / Eplerenone	24 (6.2 %)	6 (4.5 %)	0.67
diurétiques	54 (13.9 %)	42 (31.8 %)	<0.0001
Furosémide	71 (18.2 %)	57 (43.2 %)	<0.0001
Bumétanide	3 (0.8 %)	2 (1.5 %)	0.61
Inhibiteurs calciques	66 (17.1 %)	37 (28.0 %)	0.008
Nitrés (patch)	6 (1.5 %)	8 (6.1 %)	0.010
Statine	81 (20.9 %)	39 (29.5 %)	0.055
Antiagrégants	119 (30.6 %)	45 (34.1 %)	0.45
AVK	49 (12.6 %)	35 (26.5 %)	0.0003

ACO	15 (3.9 %)		4 (3.0 %)		0.79
Insuline	25 (6.4 %)		13 (9.9 %)		0.24
Antidiabétique oraux	35 (9.1 %)		19 (14.5 %)		0.097
Oxygène	19 (4.9 %)		12 (9.2 %)		0.088
VNI à domicile	5 (1.3 %)		1 (0.8 %)		1.00
Beta 2 antagonistes	42 (10.9 %)		15 (11.4 %)		0.87
Stéroïdes	30 (7.7 %)		11 (8.4 %)		0.85
Traitement psychiatrique	78 (20.1 %)		29 (22.0 %)		0.62
Dérivés morphiniques	10 (2.6 %)		4 (3.0 %)		0.76
Autres	82 (20.9 %)		31 (24.0 %)		0.46
Traitements pré-hospitaliers					
Oxygène	187 (41.6 %)		98 (66.7 %)		<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	10 ± 5	10 (6 - 15)	9 ± 4	9 (6 - 15)	0.14
VNI	63 (14.0 %)		75 (51.0 %)		<0.0001
CPAP	32 (100.0 %)		39 (97.5 %)		1.00
Bi-PAP	0 (0.0 %)		1 (2.5 %)		1.00
Vasodilatateurs	47 (10.5 %)		75 (51.0 %)		<0.0001
Titration	43 (30.7 %)		62 (79.5 %)		<0.0001
PSE	3 (2.2 %)		4 (5.5 %)		0.24
Dose totale (mg)	9 ± 19	4 (2 - 7)	7 ± 8	4 (3 - 9)	0.77
Morphine	9 (2.0 %)		1 (0.7 %)		0.46
diurétiques	33 (7.4 %)		71 (48.3 %)		<0.0001
Dose totale (mg)	68 ± 40	50 (40 - 80)	72 ± 46	80 (40 - 80)	0.65
Antiagrégants	111 (24.7 %)		12 (8.1 %)		<0.0001
Anticoagulants	80 (17.8 %)		6 (4.1 %)		<0.0001
Bronchodilatateur	37 (8.2 %)		13 (8.8 %)		0.86
Dobutamine	0 (0.0 %)		1 (0.7 %)		0.25
Dopamine	0 (0.0 %)		0 (0.0 %)		1.00
Norépinephrine	6 (1.3 %)		2 (1.4 %)		1.00
Epinéphrine	29 (6.5 %)		1 (0.7 %)		0.004
Autres	33 (7.4 %)		2 (1.4 %)		0.004
Paramètres cliniques					
Prise d'O2	148 (31.9 %)		88 (58.7 %)		<0.0001
Débit O2 (l/min)	9 ± 4	9 (5 - 12)	9 ± 4	9 (6 - 12)	0.36
Echelle visuelle analogique	2 ± 1	1 (1 - 1)	2 ± 2	1 (1 - 1)	0.12
Turgescence jugulaire	11 (5.9 %)		6 (9.0 %)		0.40
Oedème périphérique					<0.0001
Pas d'oedème	436 (94.2 %)		124 (81.6 %)		
Prise minimale de godet	13 (2.8 %)		12 (7.9 %)		
Prise légère de godet	11 (2.4 %)		11 (7.2 %)		
Prise significative de godet	2 (0.4 %)		3 (2.0 %)		
Prise profonde du godet	1 (0.2 %)		2 (1.3 %)		

Détresse respiratoire	180 (39.0 %)		107 (69.5 %)		<0.0001
Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation (jours)	0 ± 1	0 (0 - 0)	1 ± 4	0 (0 - 1)	0.42
Auscultation pulmonaire	266 (88.4 %)		128 (94.8 %)		0.036
Râles < moitié champs pulm.	69 (22.9 %)		89 (65.9 %)		<0.0001
Foyer auscultatoire	35 (11.6 %)		9 (6.7 %)		0.12
Sibilants	55 (18.3 %)		26 (19.3 %)		0.79
Absence de râles	112 (37.2 %)		17 (12.6 %)		<0.0001
Ronchi	56 (18.6 %)		25 (18.5 %)		1.00
PA systolique (mmHg)	142 ± 32	140 (120 - 165)	159 ± 32	160 (140 - 180)	0.007
PA diastolique (mmHg)	82 ± 19	80 (70 - 94)	90 ± 21	90 (78 - 100)	0.12
Fréquence cardiaque (battements/minute)	99 ± 32	96 (78 - 116)	101 ± 28	100 (81 - 120)	0.76
SpO2 (%)	95 ± 6	96 (94 - 98)	92 ± 9	94 (89 - 98)	0.016
Oxygénothérapie					<0.0001
Air	244 (58.5 %)		40 (26.8 %)		
O ²	158 (37.9 %)		103 (69.1 %)		
VNI	15 (3.6 %)		6 (4.0 %)		
Evaluation ECG					<0.0001
Normal	118 (30.1 %)		40 (32.3 %)		
Anormal	218 (55.6 %)		45 (36.3 %)		
Rythme sinusal	3 (0.8 %)		2 (1.6 %)		
FA / Flutter	33 (8.4 %)		17 (13.7 %)		
QRS > 120 ms	20 (5.1 %)		20 (16.1 %)		
Outcomes					
Décès intra-hospitaliers	76 (16.6 %)		13 (8.6 %)		0.016

Annexe 14 : Comparaison des groupes SICA vs. non SICA (diagnostic pré-hospitalier)

	Groupe non SICA (n=325)		Groupe SICA (n=167)		p-value
	Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	Moyenne ± écart-type / n(%)	Médiane (Q1-Q3)	
Données démographiques					
Age	49265 ± 17	65 (53 - 78)	79 ± 12	82 (72 - 88)	<0.0001
Sexe	492				0.0004
Femme	124 (38.2 %)		92 (55.1 %)		
Homme	201 (61.8 %)		75 (44.9 %)		
Secteurs d'admissions primaires					
	492				<0.0001
Urgences	121 (37.2 %)		127 (76.0 %)		
USIC	122 (37.5 %)		28 (16.8 %)		
USIR	3 (0.9 %)		1 (0.6 %)		
Réanimation	21 (6.5 %)		5 (3.0 %)		
Soins continus	2 (0.6 %)		0 (0.0 %)		
UDT	27 (8.3 %)		2 (1.2 %)		
Cardiologie Secteur	3 (0.9 %)		2 (1.2 %)		
Pneumologie	1 (0.3 %)		0 (0.0 %)		
Autres	25 (7.7 %)		2 (1.2 %)		
Secteurs d'admissions secondaires					
	226				<0.0001
Cardiologie	4 (3.5 %)		23 (20.5 %)		
Pneumologie	18 (15.8 %)		10 (8.9 %)		
Gériatrie	4 (3.5 %)		8 (7.1 %)		
Médecine Interne	6 (5.3 %)		2 (1.8 %)		
Réanimation	19 (16.7 %)		16 (14.3 %)		
USIC	0 (0.0 %)		7 (6.2 %)		
Soins Continus	18 (15.8 %)		21 (18.8 %)		
Domicile	15 (13.2 %)		7 (6.2 %)		
Décédé	13 (11.4 %)		4 (3.6 %)		
Autres	17 (14.9 %)		13 (11.6 %)		
Transfert hors CHU	0 (0.0 %)		1 (0.9 %)		
Délai prise en charge SMUR R Hôpital (minutes)					
	48272 ± 27	65 (54 - 89)	75 ± 31	70 (52 - 93)	0.34
Durée totale de prise en charge (jours)					
	4458 ± 12	5 (2 - 8)	10 ± 13	6 (3 - 12)	0.30
Comorbidités CV					
Insuffisance cardiaque chronique	48834 (10.6 %)		64 (38.6 %)		<0.0001
Défibrillateur implantable	4881 (0.3 %)		4 (2.4 %)		0.047
Resynchronisation	4880 (0.0 %)		1 (0.6 %)		0.34
Pacemaker	4885 (1.6 %)		19 (11.4 %)		<0.0001

Antécédent d'hospitalisation pour IC	4880 (0.0 %)	8 (4.8 %)	0.0002
HTA	489140 (43.3 %)	119 (71.7 %)	<0.0001
SCA ST+	48842 (13.0 %)	31 (18.7 %)	0.11
Coronarien	48852 (16.1 %)	36 (21.7 %)	0.14
AVC	48717 (5.3 %)	19 (11.4 %)	0.017
Valvulopathie	48812 (3.7 %)	15 (9.0 %)	0.021
Angioplastie	48730 (9.3 %)	24 (14.5 %)	0.095
Flutter ou FA	48733 (10.3 %)	47 (28.3 %)	<0.0001
Embolie pulmonaire	48814 (4.3 %)	11 (6.6 %)	0.29
Diabète	48754 (16.8 %)	47 (28.3 %)	0.004
Dyslipidémie	48859 (18.3 %)	28 (16.9 %)	0.80
Obésité	48725 (7.8 %)	14 (8.4 %)	0.86
Artérite	48712 (3.7 %)	16 (9.7 %)	0.012
Fumeur	48761 (18.9 %)	13 (7.9 %)	0.001
Comorbidités non CV			
BPCO	48856 (17.4 %)	33 (19.9 %)	0.54
Asthme	48726 (8.1 %)	3 (1.8 %)	0.004
Insuffisance rénale chronique	48710 (3.1 %)	12 (7.2 %)	0.063
Anémie	4870 (0.0 %)	1 (0.6 %)	0.34
Maladie chronique	48721 (6.5 %)	11 (6.6 %)	1.00
Dépression	48713 (4.0 %)	16 (9.6 %)	0.024
Troubles cognitifs	48620 (6.2 %)	19 (11.5 %)	0.052
Dialyse	4860 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1.00
Inflammatoire	4870 (0.0 %)	2 (1.2 %)	0.12
Perte d'autonomie	48735 (10.9 %)	42 (25.3 %)	<0.0001
Dysthyroïdisme	48611 (3.4 %)	10 (6.0 %)	0.24
Ethylisme chronique	4869 (2.8 %)	2 (1.2 %)	0.35
Cancer évolutif	48730 (9.3 %)	19 (11.4 %)	0.53
HIV	4850 (0.0 %)	0 (0.0 %)	1.00
Autres	48744 (13.7 %)	20 (12.0 %)	0.67
Traitements au long cours			
Bétabloquants	40459 (22.4 %)	67 (47.5 %)	<0.0001
IEC	40749 (18.5 %)	43 (30.3 %)	0.009
ARA II	40732 (12.1 %)	21 (14.7 %)	0.54
Spironolactone / Eplerenone	40815 (5.7 %)	10 (7.0 %)	0.67
diurétiques	40834 (12.8 %)	45 (31.5 %)	<0.0001
Furosémide	40844 (16.6 %)	61 (42.7 %)	<0.0001
Bumétanide	4082 (0.8 %)	2 (1.4 %)	0.61
Inhibiteurs calciques	40845 (17.0 %)	40 (28.0 %)	0.011
Nitrés (patch)	4081 (0.4 %)	10 (7.0 %)	0.0002
Statine	40850 (18.9 %)	37 (25.9 %)	0.10
Antiagrégants	40866 (24.9 %)	56 (39.2 %)	0.003
AVK	40834 (12.8 %)	30 (21.0 %)	0.033

ACO	4082 (0.8 %)		11 (7.7 %)		0.0003
Insuline	40715 (5.7 %)		15 (10.6 %)		0.077
Antidiabétiques oraux	40617 (6.4 %)		20 (14.2 %)		0.012
Oxygène	40717 (6.4 %)		9 (6.3 %)		1.00
VNI à domicile	4083 (1.1 %)		1 (0.7 %)		1.00
Beta 2 antagonistes	40736 (13.6 %)		9 (6.3 %)		0.030
Stéroïdes	40723 (8.7 %)		8 (5.6 %)		0.33
Traitement psychiatrique	40834 (12.8 %)		37 (25.9 %)		0.002
Dérivés morphiniques	4085 (1.9 %)		3 (2.1 %)		1.00
Autres	40642 (15.8 %)		34 (24.1 %)		0.045
Traitements pré-hospitaliers					
Oxygène	470126 (40.6 %)		105 (65.6 %)		<0.0001
Débit d'oxygène (l/min)	2179 ± 5	9 (5 - 15)	9 ± 5	9 (6 - 15)	0.052
VNI	46937 (11.9 %)		81 (50.9 %)		<0.0001
CPAP	6115 (100.0 %)		45 (97.8 %)		1.00
Bi-PAP	610 (0.0 %)		1 (2.2 %)		1.00
Vasodilatateurs	46811 (3.5 %)		98 (62.0 %)		<0.0001
Titration	15610 (16.4 %)		84 (88.4 %)		<0.0001
PSE	1502 (3.3 %)		5 (5.6 %)		0.70
Dose totale (mg)	493 ± 1	3 (2 - 4)	8 ± 13	4 (2 - 9)	1.00
Morphine	4706 (1.9 %)		4 (2.5 %)		0.74
diurétiques	4686 (1.9 %)		92 (58.2 %)		<0.0001
Dose totale (mg)	8048 ± 18	40 (40 - 40)	73 ± 45	80 (40 - 80)	0.79
Antiagrégants	470105 (33.9 %)		13 (8.1 %)		<0.0001
Anticoagulants	47075 (24.2 %)		9 (5.6 %)		<0.0001
Bronchodilatateur	47032 (10.3 %)		13 (8.1 %)		0.51
Dobutamine	4701 (0.3 %)		0 (0.0 %)		1.00
Dopamine	4700 (0.0 %)		0 (0.0 %)		1.00
Norépinephrine	4705 (1.6 %)		1 (0.6 %)		0.67
Epinéphrine	46925 (8.1 %)		3 (1.9 %)		0.007
Autres	46926 (8.4 %)		4 (2.5 %)		0.016
Paramètres cliniques					
Prise d'O2	48593 (28.8 %)		97 (59.9 %)		<0.0001
Débit O2 (l/min)	1869 ± 4	9 (5 - 12)	9 ± 4	9 (6 - 12)	0.73
Echelle visuelle analogique	2102 ± 2	1 (1 - 1)	2 ± 1	1 (1 - 1)	0.10
Turgescence jugulaire	1994 (3.1 %)		11 (15.7 %)		0.003
Oedème périphérique	486				<0.0001
Pas d'oedème	309 (96.3 %)		129 (78.2 %)		
Prise minimale de godet	4 (1.2 %)		16 (9.7 %)		
Prise légère de godet	6 (1.9 %)		15 (9.1 %)		
Prise significative de godet	2 (0.6 %)		3 (1.8 %)		
Prise profonde du godet	0 (0.0 %)		2 (1.2 %)		

Détresse respiratoire	488122 (37.9 %)		124 (74.7 %)		<0.0001
Délai entre apparition dyspnée et hospitalisation (jours)	2110 ± 1	0 (0 - 0)	0 ± 1	0 (0 - 1)	0.71
Auscultation pulmonaire	350176 (84.6 %)		140 (98.6 %)		<0.0001
Râles < moitié champs pulm.	35017 (8.2 %)		121 (85.2 %)		<0.0001
Foyer auscultatoire	35026 (12.5 %)		7 (4.9 %)		0.024
Sibilants	35039 (18.8 %)		24 (16.9 %)		0.67
Absence de râles	35087 (41.8 %)		10 (7.0 %)		<0.0001
Ronchi	35040 (19.2 %)		27 (19.0 %)		1.00
PA systolique (mmHg)	455142 ± 31	140 (120 - 164)	160 ± 36	161 (133 - 186)	0.38
PA diastolique (mmHg)	44584 ± 19	80 (70 - 97)	90 ± 23	90 (75 - 103)	0.040
Fréquence cardiaque (battements/minute)	41599 ± 34	94 (77 - 117)	104 ± 26	100 (83 - 120)	0.33
SpO2 (%)	42395 ± 7	97 (94 - 99)	92 ± 9	94 (89 - 97)	0.002
Oxygénothérapie	443				<0.0001
Air	173 (60.9 %)		45 (28.3 %)		
O ²	102 (35.9 %)		105 (66.0 %)		
VNI	9 (3.2 %)		9 (5.7 %)		
Evaluation ECG	405				<0.0001
Normal	51 (19.2 %)		55 (39.6 %)		
Anormal	187 (70.3 %)		46 (33.1 %)		
Rythme sinusal	3 (1.1 %)		2 (1.4 %)		
FA / Flutter	23 (8.6 %)		17 (12.2 %)		
QRS > 120 ms	2 (0.8 %)		19 (13.7 %)		
Outcomes					
Décès intra-hospitalier	48047 (14.8 %)		24 (14.8 %)		1.00

Annexe 15 : recommandation de l'ESC 2016 sur la prise en charge du SICA.

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Monitoring of transcutaneous arterial oxygen saturation (SpO ₂) is recommended.	I	C	
Measurement of blood pH and carbon dioxide tension (possibly including lactate) should be considered, especially in patients with acute pulmonary oedema or previous history of COPD using venous blood. In patients with cardiogenic shock arterial blood is preferable.	IIa	C	
Oxygen therapy is recommended in patients with AHF and SpO ₂ <90% or PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa) to correct hypoxaemia.	I	C	
Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP, BiPAP) should be considered in patients with respiratory distress (respiratory rate >25 breaths/min, SpO ₂ <90%) and started as soon as possible in order to decrease respiratory distress and reduce the rate of mechanical endotracheal intubation. Non-invasive positive pressure ventilation can reduce blood pressure and should be used with caution in hypotensive patients. Blood pressure should be monitored regularly when this treatment is used.	IIa	B	541-545
Intubation is recommended, if respiratory failure, leading to hypoxaemia (PaO ₂ <60 mmHg (8.0 kPa)), hypercapnia (PaCO ₂ >50 mmHg (6.65 kPa)) and acidosis (pH <7.35), cannot be managed non-invasively.	I	C	

AHF = acute heart failure; BiPAP = bilevel positive airway pressure; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; CPAP = continuous positive airway pressure; PaCO₂ = partial pressure of carbon dioxide in arterial blood; PaO₂ = partial pressure of oxygen in arterial blood; SpO₂ = transcutaneous oxygen saturation.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cReference(s) supporting recommendations.

RESUME DE LA THESE

Introduction : La dyspnée aiguë est un motif régulier d'appel auprès du Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU). Les étiologies les plus fréquentes sont : les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA), l'exacerbation aiguë de broncho-pneumopathie chronique obstructive, la pneumopathie et l'embolie pulmonaire. Le SICA représente la pathologie dont l'enjeu diagnostique est le plus intéressant et le plus délicat. La prévalence de l'insuffisance cardiaque est de 2 % allant jusqu'à plus de 10 % chez les plus de 70 ans. Ceci dit, le peu d'outil diagnostique disponible en pré-hospitalier et la faible spécificité de ses signes cliniques en font un des diagnostics les plus difficiles. Ce travail se propose d'évaluer la qualité du traitement initié en pré-hospitalier ainsi que les conséquences de celui-ci sur le pronostic des patients .

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

Résultats : Ce travail représente les résultats préliminaires pour les 621 premiers patients. La mortalité globale intra-hospitalière est de 14.6 % avec, respectivement, une valeur dans les groupes SICA final de 8.6 % et non SICA final de 16.6 %, $p=0.016$. La moyenne d'âge du patient est de 79 ans, il est pris en charge en moyenne en 74 minutes. Le sex-ratio est de 1,38. On observe une baisse de 5,1 % de la mortalité lors d'une prise en charge pré-hospitalière appropriée d'un SICA. Après leurs passages aux urgences, pour près de 80 % des d'entre eux, 40 % sont hospitalisés dans un service de surveillance continue, quand 10 % regagnent leurs domiciles.

Discussion : Un traitement adapté par diurétiques et/ou dérivés nitrés fait baisser la mortalité de 5.1% (non significatif) dans le groupe « SICA ». Le diagnostic de SICA est posé en pré-hospitalier pour 34 %, alors que ce chiffre baisse à 25 % en fin d'hospitalisation. L'utilisation de nouveaux outils diagnostiques permettrait d'améliorer la pertinence diagnostique en urgence et ainsi de traiter mieux et plus rapidement ces patients.

Conclusion : La dyspnée aiguë est un symptôme grave dont la mortalité intra-hospitalière, toutes causes confondues, est élevée. Le diagnostic pré-hospitalier est souvent erroné en lien avec des paramètres cliniques peu spécifiques et un manque d'outil diagnostique. Le traitement adapté en urgence permet une amélioration du pronostic des patient.

TITRE EN ANGLAIS: Acute dyspnea in prehospital setting: Impact of urgent therapy.

T SE : MÉDECINE GÉNÉRALE RANNÉE 2016

Mots clés : Dyspnée, pré-hospitalier, Insuffisance Cardiaque, traitements.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE - Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye 54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
