



HAL
open science

Pertinence du score de congestion pulmonaire sur la radiographie thoracique pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aigüe aux urgences : Analyse des données de la cohorte PARADISE

Amine Douair

► To cite this version:

Amine Douair. Pertinence du score de congestion pulmonaire sur la radiographie thoracique pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aigüe aux urgences : Analyse des données de la cohorte PARADISE. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298368

HAL Id: hal-03298368

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298368v1>

Submitted on 23 Jul 2021

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>

THESE

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Amine DOUAIR

le 15 octobre 2019

Pertinence du score de congestion pulmonaire sur la radiographie thoracique
pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aigue aux urgences : Analyse des
données de la cohorte PARADISE

Examineurs de la thèse :

M. P-E. BOLLAERT

Professeur

Président

M. P. ROSSIGNOL

Professeur

Juge

M. N.GIRERD

Professeur

Juge

M. T. CHOUHIED

Docteur

Juge et Directeur

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Pr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

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

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - 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 - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ -

Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

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

2^e sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUJEL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section (Biologie cellulaire)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (Nutrition)

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

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Professeur Alain LOZNIIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : (Immunologie)

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

4^e sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

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

3^e sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

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

2^e sous-section : (Neurochirurgie)

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

3^e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^e sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (Cardiologie)

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

Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} 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

3^e sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

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

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^e sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^e sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^e sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^e sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^e sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^e Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie, et cytogénétique*)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

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

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^e sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

2^e sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

4^e sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Docteur Philippe GUERCI

2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Docteur Antoine KIMMOUN

3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

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

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2° sous-section : (Neurochirurgie)

Docteur Fabien RECH (stagiaire)

3° sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1° sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Anthony LOPEZ

2° sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)

Docteur Cyril PERRENOT

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)

Docteure Eva FEIGERLOVA

5° sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1° sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66° Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69° Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteure Kénora CHAU

=====

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

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996) *Université de Pennsylvanie (U.S.A)*
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 PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT,

Professeur des Universités – Chevalier de l’Ordre des Palmes académiques - Praticien hospitalier de Réanimation et de Médecine Intensive,

Merci de nous faire l’honneur d’assurer la présidence de notre thèse et de juger notre travail.

Nous gardons un excellent souvenir de vos enseignements. Pouvoir bénéficier de votre expertise est un privilège.

Veillez accepter, Monsieur et cher Maître, le témoignage de notre respect et de nos sincères considérations.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Patrick ROSSIGNOL,

Professeur des Universités – Praticien hospitalier de Néphrologie,

Merci de nous honorer de votre présence et de pouvoir bénéficier de votre expertise.

Veillez accepter, Monsieur et cher Maître, le témoignage de notre respect et de nos sincères considérations.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Nicolas GIRERD,

Professeur des Universités – Praticien hospitalier de Cardiologie,

Merci de nous honorer de votre présence et de pouvoir bénéficier de votre expertise.

Soyez assuré de notre reconnaissance de vos conseils avisés et contribution à ce travail.

Merci pour l'opportunité que vous m'avez offerte.

Veillez trouver ici, Monsieur et cher Maître, l'expression de notre gratitude et de notre respect.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED

Praticien Hospitalier Universitaire, Service d'accueil des Urgences, SAMU-SMUR

Merci de m'avoir confié ce travail et cette immense opportunité.

Tu as su me faire découvrir et me guider dans le monde de la recherche. Merci de ta générosité, disponibilité et soutien durant ce travail.

Merci de croire en mon rêve et de me permettre de le réaliser.

Sois certain de ma reconnaissance et de mon plus grand respect à ton égard.

A mes maîtres, enseignants et aînés, qui ont contribué à ma formation :

Au Docteur Masatake KOBAYASHI pour ton enseignement, ta disponibilité, ton aide et sans que ce travail n'aurait certainement pas la même qualité.

Au Docteur BRAGARD pour votre sympathie à mon égard. Votre rigueur, votre dévouement et votre travail sont pour moi un exemple. Merci d'avoir toujours cru en moi.
Au Docteur RETOURNAY pour nos fous rire et nos débats de footix, merci chef. **Au Docteur MANOVA** pour votre gentillesse.

Au Docteur TREVISAN une dame au grand cœur, merci pour votre enseignement de la pédiatrie. Vous dites souvent que vous considérez les internes comme vos enfants, vous êtes également une mère pour nous. **Au Docteur HACHANI** pour ta joie de vivre et ta bonne humeur communicative.

Au Docteur KHALIFE merci pour votre accueil et vos qualités humaines. **Au Docteur Valla** qui a beaucoup contribué à ma formation en cardiologie, merci Mathieu pour ta bienveillance. **Aux docteurs BERTRAND, BAYARD, BENICHOU, BOURSIER, HELIOT, YACINE, ZANNAD, ZANUTTO.**

Aux Docteurs MARANGONI, MOUZITA, OLTEAN et ODINOTTE pour votre participation à ma formation et votre accompagnement durant mes premiers pas d'interne.

Aux Docteur TAN, ZIOUECHE, HUOT-MARCHAND, DAGUERRE, JAEGER, JABBOUR travailler à vos côtés a été pour moi un grand plaisir.

A ma nouvelle équipe, Dr GRECIANO, Salah, Mathias, John, Marie Béatrice, Waël, Yasmina et Valentine pour votre soutien et notre collaboration future.

A mes assistants : Marc, Mathieu, Katia, Maxence, Ian, Gaëtan, Yann, Aurélien, pour le temps passé à mes côtés.

Aux équipes des différents services :

Céline, Danielle, Guilaine, Julien, Maité...

Olia, Samia, Amine la coordination, ...

Dominique, Natasha, Géraldine, Mireille..

Et à tous ceux que j'ai oublié mais qui ne doutent pas de mon affection à leur égard

A tous mes co-internes, anciens, actuels et récents : Jean Thomas, Selin, Mathieu chichi, Piotr, Fanny, Hélène, Hugo, Thibaut, Dorian, Louis, Mathieu, Ben, Quentin, Jalal.

A mes amis nancéens Chaks, Aymen, Sofiane, Nabil, Ramzy, Azdin, Mehdi, Kursat, Sait, Nacimo, Nathalie, Mathieu chti, Yanis, Charly, Thomas, Maxime beerus pour les bons moments passés vos côtés.

A la famille HAYAOUEN, Wissam, Rayan et Yazan pour nos retrouvailles.

A Mohammad pour ton génie et ta participation à ce travail, un grand merci.

A Nassim ZK pour ton audace et notre amitié. **A Arif** et sa sauce algérienne.

A Mbolo Kante, pour notre rencontre fortuite, nos fous rire et ton soutien durant ce travail. Merci pour ton amitié sincère.

A la famille GRATTALU, Fehd pour notre rencontre et nos moments passés à Saint Dié, Samy pour nos retrouvailles chaque année au ski, Khaldo pour ta folie douce, sans oublier Ftitah de la compta.

A Arthur, 12 ans d'amitié fidèle et sans embuche.

A Yacine pour nos années fac, nos fous rire et ton survêt de P1.

A Merwan, pour notre amitié qui a commencé dès l'école primaire et qui ne s'est jamais arrêtée depuis. Merci d'avoir été mon copilote durant toutes ces années.

A Ahmed, pour ta bonté, ton amitié sans failles et nos tête à tête au BK; une rencontre à jamais gravée dans mon cœur.

A Walid, dire que tout avait si mal commencé... Les mots ne suffisent pas pour t'exprimer mon amitié. Merci mon frère.

A Riadh, Toufik et Malik, merci mes frères pour votre présence depuis toutes ces années et nos précieux moments passés ensemble qui valent tout l'or du monde.

A Rima, ma grande sœur, merci pour ta bonté et ton grand cœur.

A mes parents pour votre soutien inconditionnel pendant toutes ces années passées à mes côtes, vos sacrifices, votre courage. Merci d'avoir fait de moi ce que je suis. Vous êtes un exemple de réussite pour moi. Trouvez dans ce travail, le témoignage de ma plus profonde reconnaissance et de tout mon Amour.

A Inès, ma chère sœur, bravo pour ta récente réussite. Même si je te le dis jamais, sache que je t'aime.

A mes deux grands-mères, merci de vous être si bien occupé de moi. Trouvez dans ce travail l'expression de toute ma tendresse.

A mes deux grands-pères, vous auriez été fier de moi. Merci pour le modèle de vie que vous m'avez transmis.

A tous mes oncles et tantes ici et en Algérie.

A tous mes cousins et cousines.

Enfin à toi Yousra la femme de ma vie, tu as toujours cru en moi et tu as toujours été là pour me remonter le moral. Pour tout le chemin que nous allons parcourir ensemble. Avec tout mon amour.

SERMENT

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

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

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

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

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

ABRÉVIATIONS

ANP : Peptides natriurétiques auriculaires
ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AUC : Aire sous la courbe de ROC
AVP : Arginine vasopressine
BNP: Brain Natriuretic Peptide
BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive
CépiDC : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès
CRP : Protéine C Réactive
CSI : Congestion Score Index
ECG: Electrocardiogramme
ECU : Échographie Clinique d'Urgence
EPVS : Estimated Plasma Volume
ESC : European Society of Cardiology
FC : Fréquence Cardiaque
FEVG: Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
IA : Intelligence Artificielle
ICA : Insuffisance Cardiaque Aigüe
IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion
IMC : Indice de Masse Corporelle
Insee : Institut national de la statistique et des études économiques
Inserm : Institut national de la santé et de la recherche médicale
NT-proBNP: N-Terminal pro-Brain Natriuretic Peptide
OAP : Œdème aigu du poumon
Ofica : Observatoire français de l'insuffisance cardiaque aiguë
RT: Radiographie thoracique
SCA : Syndrome Coronarien Aigu
SICA : Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aigüe
SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
VES : Volume d'éjection systolique
VG: Ventricule Gauche

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS	15
1 PREAMBULE	17
1.1 INTRODUCTION	17
1.2 ÉPIDEMIOLOGIE	18
1.2.1 <i>Prévalence</i>	18
1.2.2 <i>Incidence</i>	19
1.2.3 <i>Mortalité</i>	20
1.2.4 <i>Hospitalisation</i>	21
1.2.5 <i>A propos de l'insuffisance cardiaque aigüe</i>	21
1.3 MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGÛE	22
1.3.1 <i>Réponse hémodynamique</i>	22
1.3.2 <i>Réponse neuro-hormonale</i>	24
1.3.2.1 Système rénine-angiotensine-aldostérone	24
1.3.2.2 Système nerveux sympathique	25
1.3.2.3 Voie de l'Arginine Vasopressine.....	26
1.3.2.4 Voie des peptides natriurétiques	27
1.3.3 <i>Dysfonction rénale et endothéliale</i>	28
1.4 CLASSIFICATIONS	29
1.4.1 <i>Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, intermédiaire et altérée</i>	29
1.4.2 <i>Classification clinique</i>	29
1.4.3 <i>Classification de l'ESC 2016</i>	30
2 OUTILS DIAGNOSTIQUES ET EVALUATION DE LA CONGESTION	32
2.1 OUTILS CLINIQUES	32
2.1.1 <i>Signes et symptômes de congestion</i>	32
2.1.2 <i>Scores de congestion</i>	34
2.2 RADIOGRAPHIE THORACIQUE	34
2.3 LES BIOMARQUEURS	35
2.3.1 <i>Les peptides natriurétiques de type B</i>	35
2.3.2 <i>Estimation du volume plasmatique</i>	36
2.4 ÉCHOGRAPHIE PULMONAIRE	37
2.5 ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE	39
3 CONTEXTE ET OBJECTIF DE L'ETUDE	41
4 ARTICLE SCIENTIFIQUE	42
4.1 INTRODUCTION	45
4.2 METHODS.....	46
4.3 RESULTS	51
4.4 DISCUSSION	58
5 DISCUSSION ET PERSPECTIVES	67
5.1 INDICE DE CONGESTION RADIOGRAPHIQUE : OUTIL DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE	67
5.2 VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'INDICE DE CONGESTION PULMONAIRE	68
5.3 IMPLICATION CLINIQUE ET PERSPECTIVE.....	69
5.4 LIMITES	70
6 CONCLUSION	71
7 BIBLIOGRAPHIE	72

1 PREAMBULE

1.1 Introduction

La dyspnée est un motif fréquent d'admission occasionnant deux millions et demi de consultations dans les services d'urgence aux États-Unis chaque année (1). De nombreuses étiologies en peuvent être à l'origine incluant notamment l'insuffisance cardiaque, les exacerbations d'asthme et de bronchopneumopathie chronique obstructive, une pneumopathie, un pneumothorax, une anémie, des troubles métaboliques, des troubles neuromusculaires, une anxiété.

L'insuffisance cardiaque est un problème majeur de santé publique affectant plus de quinze millions d'individus en Amérique et en Europe, et responsable d'un million et demi de nouveaux cas chaque année (1,2). L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une cause fréquente de dyspnée en médecine d'urgence (3). Malgré sa forte prévalence, diagnostiquer une ICA aux urgences représente un véritable défi notamment chez les patients âgés et en présence de nombreuses comorbidités (4,5).

De nos jours, l'ICA n'est plus considérée comme une entité clinique uniforme. On parle de syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë (SICA) pour mettre en avant la complexité de cette pathologie. Ce dernier regroupe différents cadres nosographiques : l'œdème aigu du poumon cardiogénique (OAPc) le syndrome clinique le plus fréquent aux urgences, la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique, l'insuffisance cardiaque aiguë compliquant un syndrome coronarien aigu (SCA), le choc cardiogénique (rare), l'insuffisance cardiaque droite isolée (6). Cette entité permet ainsi de tenir compte des multiples mécanismes physiopathologiques et de la présentation clinique du malade, en particulier de la présence de signes congestifs.

L'évaluation de la congestion (7,8) représente la pierre angulaire du diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. Ces dernières années, de nombreux travaux ont suggéré qu'un diagnostic précis et précoce pourrait améliorer le pronostic des patients. Les récentes recommandations publiées en 2016 de l'European Society of Cardiology (ESC) (9) prônent l'utilisation d'outils cliniques et paracliniques pour établir le diagnostic : interrogatoire, antécédents, examen clinique, radiographie thoracique (RT), électrocardiogramme (ECG), dosage des peptides natriurétiques de type B (BNP) ou sa fraction N-Terminal (NT-proBNP) et l'échographie pulmonaire et cardiaque. Ces outils restent néanmoins imprécis et/ou requièrent un certain temps ou une certaine expertise, retardant ainsi l'introduction du

traitement et rendant difficile la diminution du « Time to therapy » promu par les recommandations de l'ESC. En conséquence, le développement d'instruments simples et rapides capable d'identifier et de sélectionner les patients atteints de dyspnée aigue est nécessaire. La validation récente d'un score de congestion systémique basé sur l'estimation du volume plasmatique :ePVS (10,11) (obtenu par un calcul intégrant hémoglobine et hématocrite) ou encore de l'échographie pulmonaire (12), pourraient ainsi permettre de préciser rapidement les profils congestifs de ces patients. Ainsi nous nous intéresserons essentiellement au cours de ce travail de thèse à l'évaluation de la congestion au cours d'un SICA.

Nous aborderons dans un premier temps l'épidémiologie de l'ICA et ses mécanismes physiopathologiques. Nous étudierons ensuite la classification phénotypique des patients atteints de SICA et nous évoquerons enfin les différentes méthodes d'évaluation de la congestion et l'impact pronostique de cette dernière.

1.2 Épidémiologie

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée, asthénie) qui peuvent être accompagnés de signes cliniques (par exemple une turgescence jugulaire, des crépitations et des œdèmes périphériques) provoqués par une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle, entraînant une réduction du débit cardiaque et/ou une élévation des pressions intracardiaques au repos ou pendant le stress.

La définition actuelle de l'IC se limite aux stades où les symptômes cliniques sont apparents. Avant que les symptômes cliniques ne deviennent apparents, les patients peuvent présenter des anomalies cardiaques structurelles ou fonctionnelles asymptomatiques [dysfonctionnement systolique ou diastolique du ventricule gauche (VG)], précurseurs de l'insuffisance cardiaque. La reconnaissance de ces anomalies est importante car elles sont liées à pronostic péjoratif, et le début du traitement au stade précoce peut réduire la mortalité chez les patients présentant une dysfonction systolique asymptomatique du VG.

1.2.1 Prévalence

Les enquêtes déclaratives "Handicap Santé Ménages" et "Handicap Santé Institution" ont permis d'estimer la prévalence de l'insuffisance cardiaque en France en 2008/2009 et de décrire son retentissement fonctionnel (13). Selon ces enquêtes, la prévalence "déclarée" de

l'insuffisance cardiaque a été estimée à 2,3 % dans la population adulte et à 1,8 % dans l'ensemble de la population française soit environ 1 130 000 personnes.

Ces données sont confirmées par les récentes recommandations de l'ESC estimant la prévalence à 1-2% de la population adulte dans les pays développés. Celle-ci est supérieure à 10% chez les personnes âgées de plus de 70 ans (14,15). Bleumink et al (16) ont également démontré dans une cohorte prospective de 7983 patients ayant un âge supérieur ou égal à 55 ans, que la prévalence de l'insuffisance cardiaque à FEVG altérée était plus importante chez les hommes que chez les femmes (5,5% vs 2,2%). Chez les personnes âgées de 65 ans ou plus présentant une dyspnée à l'effort, un individu sur six aurait une insuffisance cardiaque méconnue, principalement à fraction d'éjection conservée (17).

Compte tenu du vieillissement de la population et de l'amélioration de la survie dans les maladies cardiovasculaires, on estime que la prévalence pourrait croître de 25% d'ici 2030 (2).

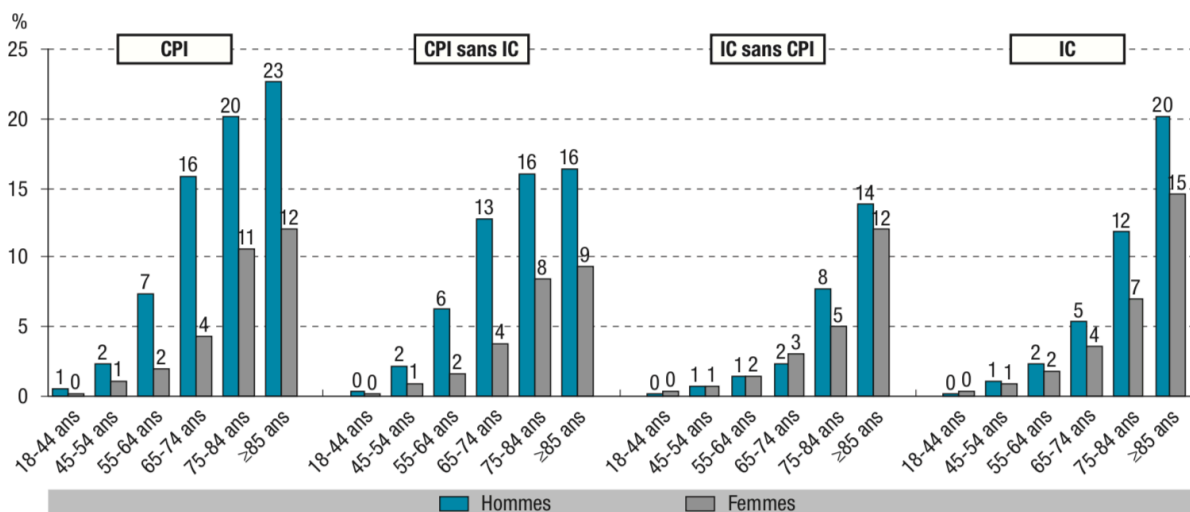


Figure 1. Prévalence déclarée des cardiopathies ischémiques (CPI) et de l'insuffisance cardiaque (IC) selon le sexe et l'âge en France. D'après De Peretti et al (13).

1.2.2 Incidence

L'épidémiologie de l'IC a connu des changements importants au fil du temps. Au cours de la période allant des années 1970 aux années 1990, lorsque les taux de maladies cardiovasculaires athéromateuses ont diminué régulièrement, l'incidence de l'insuffisance cardiaque a augmenté annuellement, probablement due au vieillissement de la population et à une meilleure survie. L'incidence était de 14,4 / 1 000 et était significativement plus élevée chez les hommes (17,6 / 1 000) que chez les femmes (12,5 / 1000) dans l'étude Rotterdam (16).

Après s'être stabilisé au milieu des années 90, une tendance à la baisse a été signalée au cours de la décennie suivante. Par exemple, une baisse de 10% des taux de nouveaux diagnostics d'IC a été rapportée de 1994 à 2003 en Amérique, avec des tendances similaires observées dans d'autres pays occidentaux (18). Plus récemment, une tendance similaire a été observée dans une enquête danoise à l'échelle nationale qui a révélé une baisse de 30% à 40% de l'incidence de l'IC chez les personnes âgées entre 1995 et 2012 (19).

1.2.3 Mortalité

En 2013, près de 70 213 décès ayant l'IC en cause initiale ou associée en France, dont une majorité de femmes (55,4 %), ont été recensés par le CépiDC (20). Les deux-tiers (64,6 %) des personnes décédées étaient âgées de 85 ans ou plus. La part des décès prématurés (avant 65 ans) était faible (4,7 % des décès au total, et seulement 2,6 % chez les femmes). Malgré le vieillissement de la population française, le nombre de décès pour lesquels la cause initiale notifiée est l'insuffisance cardiaque a diminué de 20 % entre 1990 et 2008. Plus récemment, cette réduction est plus marquée dans les deux sexes avec une diminution globale de la mortalité de -36 % entre 2000 et 2013. On retrouve cette tendance dans les autres pays occidentaux mais celle-ci reste à nuancer car les études publiées concernent le taux de mortalité à un an après un séjour hospitalier (19,21).

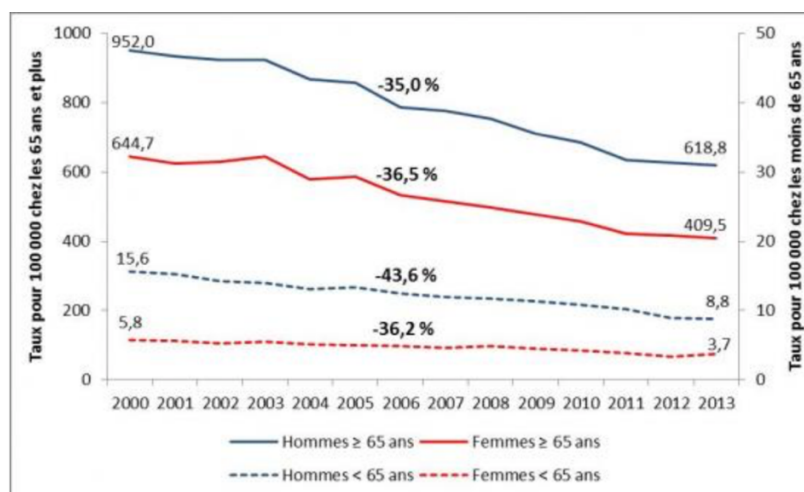


Figure 2. Évolution des taux de décès par IC en France selon le sexe de 2000 à 2013.

Sources : Inserm-CépiDC et Insee.

1.2.4 Hospitalisation

En 2014, 165 093 patients ont été hospitalisés pour une IC en France (22). La répartition hommes-femmes était équilibrée (49 % d'hommes, 51 % de femmes). 20% des patients ont été hospitalisés au moins deux fois pour le même motif au cours de la même année et 7,8% sont décédés pendant leur hospitalisation avec une tendance relative à la baisse depuis 2002. Le taux de ré-hospitalisations pour insuffisance cardiaque a augmenté de plus de 30 % depuis une quinzaine d'années. La durée moyenne de séjour était de 10 jours.

1.2.5 A propos de l'insuffisance cardiaque aiguë

Il existe très peu de données dans la littérature rendant compte de l'épidémiologie de l'ICA. L'Observatoire français de l'insuffisance cardiaque aiguë (Ofica) s'est intéressée aux hospitalisations liées à cette maladie (23) par le biais d'une enquête réalisée le 12 mars 2009 dans 170 hôpitaux de toutes catégories. 1658 patients ont été recensés dans la période, essentiellement des sujets âgés avec une moyenne de 77 ans. Parmi eux, 65% ont été hospitalisés après un passage aux urgences et 75% l'ont été en cardiologie. Ces données soulignent bien le rôle essentiel de la filière des urgences dans le diagnostic et les premiers soins. Les comorbidités étaient très fréquentes : 31 % souffraient de diabète et 21 % de Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). 36% des patients avaient une FEVG normale. Le scénario le plus fréquent lors de l'admission était la décompensation aiguë d'une IC chronique, avec 48% des cas; un œdème pulmonaire aigu était présent dans 38% des cas, tandis qu'un choc cardiogénique ou une IC droite étaient rapportés dans 6 et 2% des cas respectivement. 25-30% des patients étaient ré hospitalisés 6 mois après la sortie et la mortalité à un an était de 28,6% .

Ainsi l'insuffisance cardiaque représente un problème majeur de santé public dont le diagnostic représente un véritable challenge chez des patients de plus en plus âgés et dont les comorbidités ne cessent d'augmenter.

1.3 Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance cardiaque aiguë

De nombreuses pathologies peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque, mais la maladie coronaire et l'hypertension artérielle sont responsables de la majorité des cas, devant les cardiopathies dilatées, les cardiopathies hypertrophiques ou restrictives, et les valvulopathies(9). D'un point de vue physiopathologique, la condition initiale de l'ICA est un dysfonctionnement cardiaque accompagné d'un dysfonctionnement du système vasculaire systémique et pulmonaire (avec l'implication d'un dysfonctionnement endothélial), pouvant éventuellement conduire à des anomalies hémodynamiques aiguës (6). Leur origine n'est pas complètement comprise, mais plusieurs phénomènes sont supposés être impliqués (activation neurohormonale, processus inflammatoire, stress oxydatif). L'apport du dysfonctionnement d'autres organes (reins, foie) est également suggéré. Les facteurs déclenchant l'ICA peuvent inclure l'ischémie, l'hypertension, les arythmies, les comorbidités non cardiaques, l'administration de médicaments, etc

1.3.1 Réponse hémodynamique

Le débit cardiaque est le produit du volume d'éjection systolique (VES) par la fréquence cardiaque (FC). Le VES dépend des conditions de charge (pré- et post-charge ventriculaires gauches) et de la contractilité. La pré-charge est assimilable au volume télédiastolique : plus les fibres myocardiques sont étirées avant leur contraction, plus la force de contraction est grande ; c'est la LOI DE FRANCK-STARLING. La post-charge représente l'obstacle à l'éjection du ventricule et dépend des résistances artérielles. La fonction ventriculaire gauche se caractérise par sa fonction diastolique (relation pression-volume télédiastolique) et par sa fonction systolique (relation pression-volume télésystolique).

En pathologie, l'altération de la fonction systolique se définit par une diminution de la contractilité et/ou une élévation de la post-charge. Il existe alors une baisse du débit cardiaque et une augmentation des pressions de remplissage responsable des signes congestifs. Le maintien du VES se fait au dépens d'une majoration du volume télédiastolique ventriculaire gauche qui va s'accompagner d'une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (interdépendance de la précharge et de la contractilité, et/ou de la précharge et de la postcharge) responsable d'une élévation de la pression capillaire pulmonaire. Quand la pression capillaire dépasse la pression oncotique du plasma, il se produit un œdème pulmonaire.

L'altération de la fonction diastolique, notamment au cours des hypertrophies ventriculaires gauches concentriques, traduit une diminution du remplissage ventriculaire gauche liée à une réduction de la compliance du VG en diastole. Le VES est alors maintenu au dépens d'une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Cette altération de la fonction diastolique entraîne une très mauvaise tolérance de ces patients aux modifications des conditions de remplissage du ventricule gauche.

Plusieurs mécanismes de compensation physiologiques vont être mis en jeu pour maintenir un débit systémique correct :

- Augmentation de la FC sous la dépendance des catécholamines permettant d'augmenter le débit cardiaque
- Hypertrophie ventriculaire compensatrice afin de diminuer la tension pariétale et donc la post-charge (loi de LAPLACE)
- Remodelage ventriculaire par dilatation du VG permettant une augmentation de la pré-charge et ainsi du VES (loi de FRANCK-STARLING)

Cependant ces mécanismes vont également participer à l'aggravation de l'IC.

Actuellement, il existe 2 concepts dans lesquels les mécanismes des congestions sont diverses(6,24). On distingue :

- L'insuffisance cardiaque aigüe liée à une accumulation hydrosodée. Elle est la conséquence d'une accumulation hydrosodée systémique aboutissant à une congestion globale. La part des mécanismes hormonaux et rénaux y semble importante. Ce profil apparaît généralement chez les patients ayant des antécédents d'IC chronique, une FEVG altérée, une lente détérioration symptomatique, une accumulation liquidienne progressive (sur plusieurs jours / plusieurs semaines) avec une prise de poids concomitante et des signes dominants d'œdème périphérique, une turgescence jugulaire et une hépatomégalie.
- L'insuffisance cardiaque aigüe liée à une redistribution. Ce profil se caractérise par une détérioration clinique rapide (typiquement en quelques heures), une dyspnée sévère, des signes de congestion pulmonaire (sous forme d'œdème pulmonaire dans les cas les plus graves), sans prise de poids (ou prise minimale). Ce type de tableau clinique est le fait d'un phénomène de redistribution vers les poumons suite à une augmentation importante de la post-charge. La vasoconstriction semble y jouer un rôle prépondérant. Ces patients ont souvent une FEVG préservée et présentent une pression artérielle systolique normale ou élevée.

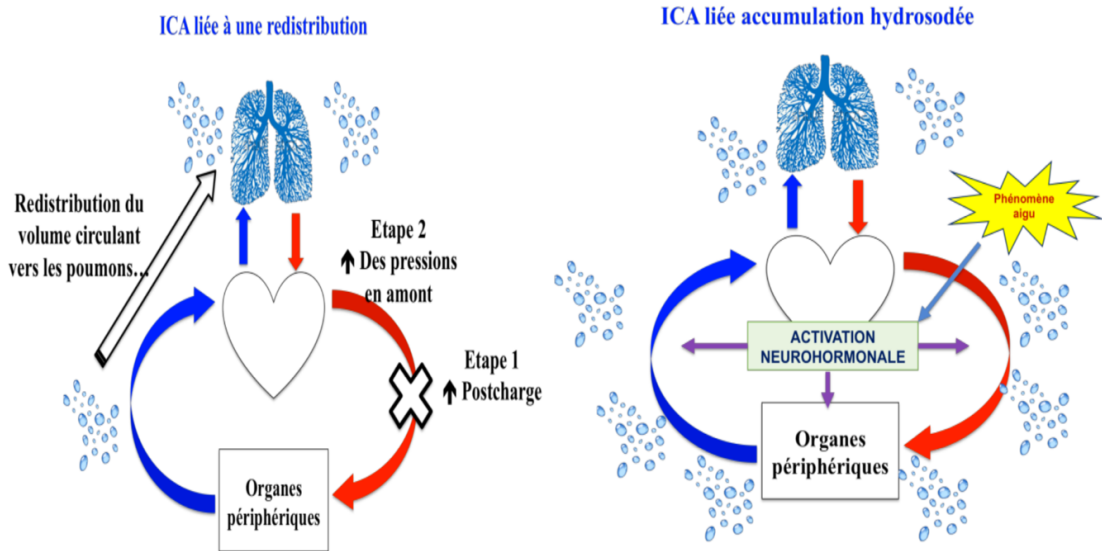


Figure 3. Scénarios ICA d'après Girerd / Chouihed

Ces mécanismes physiopathologiques rendent ainsi compte de la genèse de l'insuffisance cardiaque aiguë et la répartition de la congestion observée lors d'un SICA.

1.3.2 Réponse neuro-hormonale

L'activation neurohormonale comprend l'activation de 4 principaux systèmes impliqués dans la genèse de la surcharge hydrosodée :

- Système rénine-angiotensine-aldostérone ;
- Système nerveux sympathique ;
- Voie de l'Arginine Vasopressine
- Système des peptides natriurétiques

1.3.2.1 Système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est stimulé chez les patients insuffisants cardiaques. Cette stimulation est secondaire d'une part à l'action des catécholamines sur la sécrétion de rénine et, d'autre part, à la baisse de la pression dans les artérioles afférentes du glomérule secondaire au bas débit qui entraîne une sécrétion de rénine. La rénine va conduire à une augmentation de l'angiotensine II qui va avoir une action vasoconstrictrice périphérique puissante et qui va être responsable d'une augmentation de la

sécrétion d'aldostérone. Cette dernière va induire une rétention hydro-sodée qui, en augmentant la volémie, va maintenir la pression artérielle et va augmenter la précharge et donc le VES.

Cependant, l'augmentation de la volémie va entraîner une augmentation des pressions de remplissage à l'origine d'une majoration des signes congestifs. L'aldostérone a par ailleurs une action pro-fibrosante au niveau du myocarde pouvant être responsable de mort subite par troubles du rythme ventriculaire. Il a été montré chez des patients présentant une FEVG <40% hospitalisés pour ICA et recevant un traitement standard, que des taux sériques élevés d'aldostérone étaient corrélés à une augmentation significative du risque de décès (25).

Le blocage de l'un de ses composants (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes de l'angiotensine II, antagonistes de l'aldostérone) a permis d'améliorer le pronostic chez les patients atteints d'IC, principalement en empêchant la survenue d'une ICA et souligne l'importance de ce système dans l'IC. Chez les patients atteints d'IC chronique avec FEVG altérée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'aldostérone ont permis l'amélioration du pronostic et la réduction de la morbi-mortalité quel que soit la sévérité de l'IC (26–28). Il y a néanmoins peu de données à l'heure actuelle concernant l'utilisation des IEC et ARAII à la phase aigüe. Les recommandations actuelles prônent leur introduction après stabilisation hémodynamique en cas d'IC de novo ; et leur maintien en cas d'IC chronique décompensée sans choc.

1.3.2.2 Système nerveux sympathique

L'activation du système adrénergique est responsable d'une augmentation de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme. On observe également une vasoconstriction périphérique permettant de maintenir une pression artérielle correcte, et une stimulation du SRAA. La vasoconstriction entraîne une augmentation de la post-charge par majoration des résistances périphériques, tendant à diminuer le VES et aggravant l'IC. D'autre part, les catécholamines ont un effet toxique direct sur le myocarde.

Ces notions sont à la base de l'utilisation des bêtabloquants dans l'IC. De nombreuses études ont montré leur place privilégiée dans le traitement de l'IC à fonction systolique diminuée (29,30). Comme les IEC, les bêtabloquants ont montré une baisse de la mortalité aussi importante de l'ordre de 30-35%. Ils entraînent également une amélioration de la fonction systolique et du débit cardiaque, une limitation du remodelage ventriculaire et permettent une amélioration fonctionnelle. Chez les patients admis pour ICA, ils doivent être initiés avec prudence, une fois l'hémodynamique stabilisé. En cas d'IC chronique décompensée, ils peuvent

être poursuivis en toute sécurité, sauf en cas de choc cardiogénique. Une méta-analyse récente a démontré que l'arrêt des bêtabloquants chez des patients hospitalisés pour ICA était associé à une augmentation significative de la mortalité hospitalière, de la mortalité à court terme et du critère combiné de réhospitalisation ou de mortalité à court terme (31).

1.3.2.3 Voie de l'Arginine Vasopressine

L'arginine vasopressine (AVP) est un peptide synthétisé dans l'hypothalamus et stocké dans la post-hypophyse afin d'être libéré en réponse à des facteurs osmotiques et non osmotiques (32). L'osmolalité du sérum est le principal stimulus de la sécrétion d'AVP chez toutes les espèces. Des facteurs non osmotiques, notamment les pressions de remplissage cardiaque, la pression artérielle et d'autres facteurs, tels que les effets des stimuli adrénergiques et de l'angiotensine II sur le système nerveux central, peuvent moduler le contrôle osmotique de l'AVP à des degrés divers. On observe une augmentation des taux plasmatiques d'AVP chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque aigüe et chronique. Ses principales actions mettent en jeu la voie de signalisation des récepteurs V1a et V2. L'AVP entraîne une activation du récepteur V1a à l'origine d'une vasoconstriction périphérique par augmentation de la concentration intracellulaire de calcium. La stimulation prolongée du récepteur entraîne également une prolifération des cellules myocardiques. L'activation du récepteur V2 modifie l'expression des canaux d'aquaporine et augmente ainsi la perméabilité à l'eau des cellules tubulaires collectrices rénales entraînant une rétention hydrique.

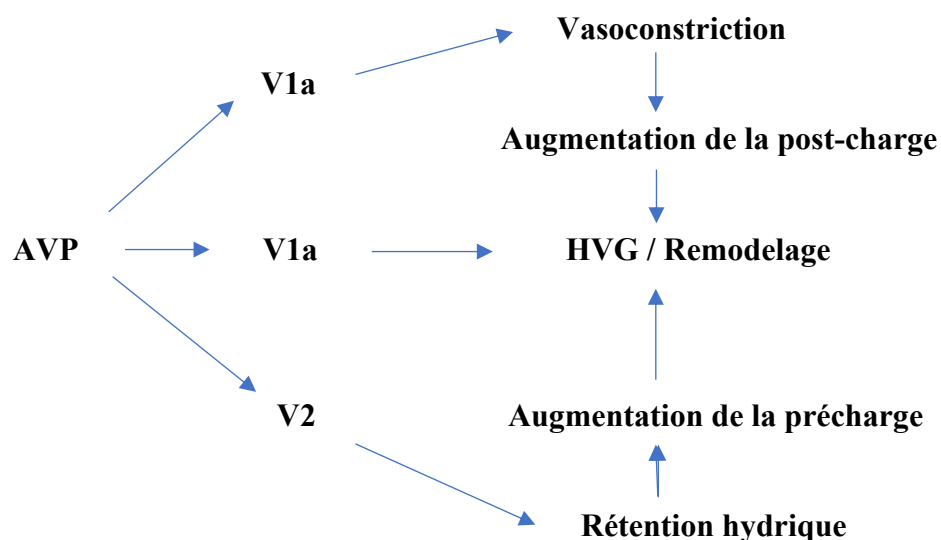


Figure 4. Mécanismes d'action AVP d'après Goldsmith et al (32).

Dans la cohorte EVREST, l'effet d'un antagoniste de l'AVP (inhibition des récepteurs V2), le tolvaptan, associé au traitement diurétique standard, a été évalué dans l'ICA (33). Aucune amélioration significative n'a été observé sur le critère de jugement principal. Cependant dans une analyse en sous-groupes de patients présentant une hyponatrémie sévère (sodium <130 mEq / L), le tolvaptan était associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire. Ces données suggèrent qu'il pourrait être un complément utile au traitement précoce de la congestion chez les patients atteints de ICA, spécifiquement chez ceux ayant une hyponatrémie résistante.

1.3.2.4 Voie des peptides natriurétiques

Dans l'insuffisance cardiaque, on note une augmentation de la sécrétion de peptides natriurétiques auriculaires (ANP) et ventriculaires (BNP et NT-proBNP) secondaire à l'augmentation de pression ou à la dilatation de l'OG ou du VG. Le rôle du BNP est de contrebalancer l'activation du SRAA ; ils exercent des effets diurétiques, natriurétiques et vasodilatateurs.

Le BNP et le NT-ProBNP sont récemment apparus comme des biomarqueurs utiles pour déterminer la cause de la dyspnée d'un patient. Cependant, il existe des limites au fait que les taux peuvent être augmentés dans de nombreux étiologies non liées à l'IC, tels que les syndromes coronariens aigus, une embolie pulmonaire, une insuffisance rénale, un sepsis sévère, un âge avancé, et chez les patients présentant un indice de masse corporelle élevé.

Récemment, l'essai PARADIGM-HF a étudié chez des patients IC chronique avec FEVG altéré, l'effet du sacubitril-valsartan en comparaison à l'énalapril (34). Le sacubitril est un inhibiteur enzymatique (neprilysine) empêchant la dégradation du BNP , augmentant ainsi ses effets. L'essai a été interrompu précocement en raison d'une diminution significative de la morbi-mortalité. Cependant à l'heure actuelle, nous ne disposons pas de données concernant son utilisation dans l'ICA.

1.3.3 *Dysfonction rénale et endothéliale*

Il est important de noter que la dysfonction cardiaque en elle-même n'est qu'un élément de la physiopathologie complexe de l'insuffisance cardiaque aigüe, et que d'autres anomalies du système vasculaire et des mécanismes pathologiques périphériques impliquant d'autres organes du corps (par exemple, les reins, le foie, l'endothélium, les poumons) jouent un rôle critique.

Le dysfonctionnement rénal joue un rôle important dans la physiopathologie de l'ICA, mais son origine n'est pas complètement comprise. En outre, la physiopathologie de la contribution de la dysfonction rénale en tant que facteur aggravant ou déclenchant un épisode d'ICA, et en tant que facteur participant à la progression de l'insuffisance cardiaque et à son mauvais pronostic, reste incertaine.

La dysfonction rénale inclut une diminution du débit de filtration glomérulaire, une fonction tubulaire anormale (reflétée par des taux élevés de NGAL et KIM1 dans le sang et dans les urines) et une activité endocrinienne inadaptée (sécrétion insuffisante d'érythropoïétine et rénine). Il est suggéré que le dysfonctionnement rénal pourrait être dû à une activation neurohormonale généralisée, à une inflammation, au stress oxydatif et à une altération de l'hémodynamique intrarénale (6).

L'ICA est également caractérisée par un dysfonctionnement endothélial généralisé. Ce dysfonctionnement peut être provoquer cliniquement une hypoperfusion du myocarde, une réduction du débit coronaire et un dysfonctionnement ischémique ; une augmentation de la rigidité vasculaire et altération de la distensibilité artérielle; une vasoconstriction dans la circulation systémique et pulmonaire, entraînant une augmentation de la post-charge ventriculaire gauche et droite; et un dysfonctionnement rénal, reflétant principalement la diminution de l'excrétion de sodium.

1.4 Classifications

Un patient admis à l'hôpital pour une ICA peut présenter diverses manifestations cliniques en raison de mécanismes physiopathologiques et de facteurs déclenchants différents. De plus, pendant le séjour à l'hôpital, les conditions cliniques peuvent changer de manière dynamique, entraînant des modifications des signes, des symptômes et des présentations cliniques. Par conséquent, une évaluation minutieuse et complète de chaque patient à chaque étape de la gestion en milieu hospitalier est fondamentale pour adapter le traitement aux conditions cliniques réelles.

1.4.1 *Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, intermédiaire et altérée*

La principale classification de l'insuffisance cardiaque est historique et se base sur la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). On distingue trois types d'insuffisances cardiaques chroniques catégorisées en fonction du niveau d'altération de la FEVG :

- L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée lorsque la FEVG est supérieure à 50%.
- L'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée si la FEVG est inférieure à 40%.
- L'insuffisance cardiaque à fonction systolique modérée correspondant à une zone intermédiaire pour les FEVG comprises entre 40 et 50%.

Il faut noter que cette classification guide la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque chronique mais n'a que peu d'impact thérapeutique au niveau de l'ICA.

1.4.2 *Classification clinique*

En 2015, Ponikowski et al. (6) ont proposé une classification permettant de tenir compte des mécanismes physiopathologiques multiples et de la présentation clinique du malade. Ainsi un patient atteint d'ICA peut se présenter dans l'une des catégories cliniques suivantes :

- **Décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique** : lorsqu'un patient atteint d'IC chronique développe une aggravation progressive des signes et des symptômes ; les œdèmes périphériques et/ou la congestion pulmonaire sont caractéristiques de cette catégorie clinique;

ces patients peuvent se présenter avec une pression artérielle basse qui est souvent associée à une FEVG altérée et à un pronostic sombre.

- **Œdème Aigu du Poumon cardiogénique** : Pour de nombreux médecins, l'œdème pulmonaire est la véritable présentation clinique de l'ICA ; généralement, les signes et les symptômes se développent rapidement et les patients manifestent une détresse respiratoire sévère avec tachypnée, orthopnée et congestion pulmonaire. Elle représente de loin la situation clinique la plus fréquente aux urgences.

- **Insuffisance cardiaque hypertensive** : associée à une pression artérielle élevée, à une dyspnée et à des signes de congestion pulmonaire, souvent chez des patients atteints de FEVG relativement préservée.

- **Insuffisance cardiaque droite isolé** : L'IC droite isolée est caractérisée par un syndrome de bas débit en l'absence de congestion pulmonaire, avec des pressions de remplissage du ventricule gauche faibles; il est important de souligner ici la nécessité de différencier clairement les patients atteints d'IC chronique développant progressivement les signes et symptômes de l'IC droite (turgescence jugulaire, œdème périphérique, hépatomégalie), qui à un moment donné dominant le tableau clinique, des patients avec une IC droite de novo, souvent secondaire à un syndrome coronarien aigu (SCA) ou à une embolie pulmonaire. Cette entité reste néanmoins rare.

- **Choc cardiogénique** : caractérisé par une hypo perfusion périphérique sévère avec des lésions ultérieures des organes; généralement associé à une tension artérielle basse (TA systolique <90 mmHg) et à une faible diurèse (<0,5 mL/kg/min). Ce tableau est également rare en médecine d'urgence avec une incidence de moins de 1% (35).

- **SCA compliquée d'insuffisance cardiaque aigüe**

Il est important de noter que ces classifications, bien qu'elles caractérisent d'importants mécanismes physiopathologiques et situations cliniques sous-jacentes avec des facteurs déclenchants, n'ont pas d'impact direct dans les décisions thérapeutiques de la pratique clinique courante.

1.4.3 Classification de l'ESC 2016

Une nouvelle classification tenant compte des mécanismes physiopathologiques défailants mais également des éléments de l'examen clinique au lit du malade a été proposé récemment par les recommandations de l'European Society of Cardiology en 2016 (9). Elle

tient compte en particulier de la présence de signes congestifs et/ou de signes d'hypo-perfusion périphérique.

Ainsi on distingue 4 grands types de SICA :

- **"Warm and wet"** : pas d'hypoperfusion mais présence de signes congestifs, le plus répandu.
- **"Cold and wet"** : signes d'hypoperfusion et signes congestifs.
- **"Cold and dry"** : signes d'hypoperfusion sans signes congestifs.
- **"Warm and dry"** : patient compensé, avec bonne perfusion et sans signes congestifs.

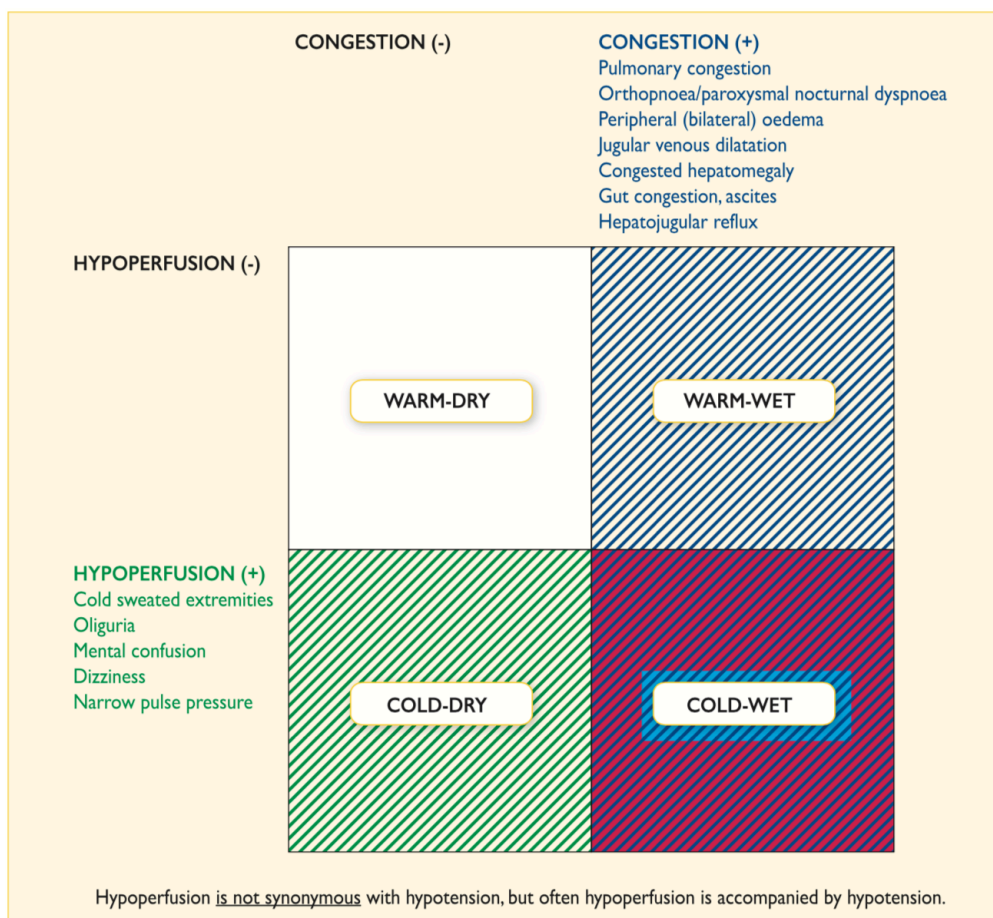


Figure 5. Profils congestifs et hémodynamiques des patients atteints d'ICA.

D'après Ponikowski et al (9).

Cette classification peut être utile pour guider le traitement dans la phase initiale et comporte des informations pronostiques.

2 Outils diagnostiques et évaluation de la congestion

L'insuffisance cardiaque aiguë est définie comme étant l'apparition ou l'aggravation de signes et de symptômes d'IC nécessitant un traitement urgent, le plus souvent en milieu hospitalier. Les données disponibles suggèrent que la principale raison d'hospitalisation est liée aux symptômes et signes de la congestion, plutôt qu'un faible débit cardiaque(7,36). L'évaluation de la congestion(8) représente donc la pierre angulaire du diagnostic aux urgences mais elle reste difficile à quantifier, surtout lorsqu'ils existent des tableaux mixtes dans lesquels plusieurs pathologies s'intriquent (par exemple IC et BPCO) (5). Ainsi un diagnostic étiologique initial erroné est fréquent aux urgences (37).

De plus, 50% des patients admis pour ICA sortent avec une congestion résiduelle (38), probablement en raison de l'absence d'une stratégie claire d'évaluation de la congestion. Une telle congestion résiduelle est associée à un sur risque de réhospitalisation et à une surmortalité dans les 6 mois suivant la sortie, indépendamment de la pathologie sous-jacente.

Néanmoins, un diagnostic précis est essentiel pour éviter les retards de traitement, qui ont été associés à un risque accru de mortalité chez les patients hospitalisés et à une durée de séjour plus longue (39,40). Ray et al (37) ont également rapporté que l'utilisation de traitements inadaptés concernait 32% des patients admis pour dyspnée aiguë et était associé à une surmortalité intra-hospitalière (25% vs 11%, $p < 0.001$).

On dispose ainsi de plusieurs méthodes afin d'évaluer le niveau de congestion en urgence.

2.1 Outils cliniques

2.1.1 Signes et symptômes de congestion

Des symptômes suggérant une congestion systémique (œdème des membres inférieurs, hépatomégalie), ou pulmonaire (dyspnée, crépitants...), ainsi que des symptômes non spécifiques, en particulier chez le sujet âgé (confusion, chutes, trouble du comportement, asthénie) doivent faire évoquer le diagnostic d'IC.

La dyspnée est le symptôme plus courant chez les patients hospitalisés pour IC et la principale variable clinique suivie tout au long de l'hospitalisation pour mesurer le niveau de soulagement du patient. Un soulagement plus rapide de la dyspnée a été associé à de meilleurs résultats à court terme. L'orthopnée est également un indicateur important d'IC, bien qu'il

n'existe pas de méthode standard précise et largement acceptée pour sa quantification. De même, la dyspnée nocturne paroxystique est également un facteur prédicteur important d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de dyspnée aiguë.

L'œdème systémique est un signe cardinal de congestion. Un gain de poids rapide de plus de 2 kg par période de 72 heures indique généralement une rétention de sodium et d'eau.

La pression veineuse jugulaire, indiquée par une turgescence jugulaire, est un marqueur de dysfonctionnement cardiaque droit. Cependant, sa mesure est souvent limitée par l'obésité ou une pathologie respiratoire.

De nombreuses études suggèrent néanmoins qu'aucun résultat d'examen physique ne permet d'atteindre une sensibilité et une spécificité supérieures à 70% pour le diagnostic d'ICA (1,41,42). Seul la présence d'un bruit B3 a un rapport de vraisemblance positif supérieur à 10 (1,41) mais sa recherche nécessite une certaine expertise et représente un véritable challenge au cours d'une dyspnée aiguë. La performance de ces signes a récemment été étudiée dans une méta-analyse portant sur 4727 patients issu de 8 études admis pour dyspnée aiguë en urgence (42). La sensibilité était faible: orthopnée (0,2-0,76), dyspnée nocturne paroxystique (0,23-0,70), pression veineuse jugulaire élevée (0,19-0,70), et œdème périphérique (0,29-0,77). La spécificité était modérée pour l'orthopnée (0,73- 0,89) et la dyspnée nocturne paroxystique (0,52-0,93) ; bonne pour la pression veineuse jugulaire élevée (0,31-0,98) et l'œdème périphérique (0,67-0,89). L'utilisation d'éléments cliniques isolément apparaît donc insuffisante pour un diagnostic performant d'ICA.

Symptômes et signes physiques	Sensibilité	Spécificité
Dyspnée paroxystique nocturne	0,41	0,84
Orthopnée	0,50	0,77
Œdèmes	0,51	0,76
Gain de poids	0,31	0,70
Bruit B3	0,13	0,99
Reflux hépato-jugulaire	0,24	0,96
Turgescence jugulaire	0,39	0,92
Crépitants	0,60	0,78

Figure 6. Performance diagnostique de l'examen clinique pour le diagnostic d'ICA aux urgences. D'après Wang et al(1)

2.1.2 Scores de congestion

Il a été démontré que les scores combinant plusieurs indicateurs cliniques évaluaient le niveau de congestion avec plus de précision que tout indicateur indépendant (8). Pourtant, ils sont plus souvent utilisés comme outils pronostiques que comme outils de diagnostic. Le score EVEREST, développé par Ambrosy et al. en 2013, dans le cadre de l'essai EVEREST rend compte de l'évolution de la congestion au cours d'une hospitalisation et est associé à un risque nettement accru de mortalité par IC chez 15% des patients présentant une congestion clinique manifeste (38). Gheorghiade et al (7) ont créé en 2010 un score intégrant des marqueurs dynamiques et biologiques en plus des paramètres cliniques afin d'évaluer la congestion.

Récemment, le score de Brest (43) a été développé de manière prospective pour le diagnostic de SICA chez des patients admis aux urgences. Ce score inclut onze variables (anamnestiques, clinique et signes ECG) et permet de classer le malade en trois catégories : risque faible (<4), intermédiaire (entre 4 et 9) ou élevé (> 9) de SICA. L'aire sous la courbe ROC lorsque le score de Brest était utilisé pour différencier l'IC d'autres causes de dyspnée était de 0,86. Chez les patients classés en risque élevé, sa précision diagnostique est de 91.5%.

Bien que leur intérêt soit certain, leur rôle dans la pratique clinique courante reste encore à déterminer.

2.2 Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est une méthode rapide et peu coûteuse d'identification de l'insuffisance cardiaque et du dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche (44). Elle est réalisée systématiquement chez les patients présentant une dyspnée aiguë. Les signes radiologiques (peri-bronchial cuffing, une cardiomégalie, une redistribution vasculaire apicale, un syndrome interstitiel et/ou alvéolaire, ou un épanchement pleural) sont assez spécifiques mais peu sensibles (45–49). Même en présence de forte élévation des pressions pulmonaires, la sensibilité pour le diagnostic de congestion pulmonaire reste faible (50). Collins et al. ont démontré en 2006 sur 85376 patients issus du registre ADHERE, qu'approximativement un patient sur cinq admis pour ICA ne présentait pas de signes de congestion (51). De plus la faible coopération du patient ainsi que l'agitation dans un contexte de détresse respiratoire rendent sa réalisation et son interprétation difficile (52). Elle reste néanmoins toujours mentionnée dans les recommandations internationales (9) avec une utilité certaine dans la recherche d'un diagnostic différentiel.

Signes radiographiques	Sensibilité	Spécificité	RV+	RV-	Odds Ratio	Intervalle de confiance 95%
Cardiomégalie	79%	80%	3.98	0.26	15.5	(11.1-21.3)
Céphalisation	41%	96%	9.41	0.61	15.4	(9.4-25.3)
Syndrome interstitiel	27%	98%	12.67	0.72	17.1	(8.6-34.2)
Syndrome alvéolaire	6%	99%	7.00	0.95	7.1	(2.5-20.6)
Épanchement pleural	25%	92%	3.30	0.81	4.1	(2.7-6.1)

Figure 7. Valeur diagnostique des signes radiographiques de congestion pulmonaire. D'après Knudsen et al. (45)

2.3 Les biomarqueurs

2.3.1 Les peptides natriurétiques de type B

Les peptides natriurétiques, tels que le peptide natriurétique de type B (BNP) et le peptide natriurétique de type pro-B de type N-terminal (NT-proBNP), sont les biomarqueurs circulants les plus étudiés dans l'IC. Il s'agit de neurohormones spécifiquement sécrétées par les cavités cardiaques en réponse à une surcharge volumique et de pression entraînant une augmentation de la tension de la paroi. Les guides de bonne pratique clinique en vigueur recommandent leur utilisation afin de faciliter le diagnostic de l'ICA(2,9,53).

Le seuil d'exclusion permettant d'éliminer une dyspnée d'origine cardiaque est différent en fonction du caractère aigu ou chronique de la symptomatologie : pour les patients IC chronique il s'agit d'interpréter le taux de BNP par rapport à leur taux basal, et ceux atteints d'une poussée d'ICA de novo, le seuil d'exclusion optimal est de 300 pg/ml pour le NT-proBNP

et de 100 pg/ml pour le BNP (41). Mais le BNP peut être faussement négatif en cas OAP flash par sténose des bilatérale des artères rénales ou en cas d'OAP aigu avec un dosage de BNP très précoce avant la 6^{ème} heure qui suit le début de l'OAP. De plus, plusieurs facteurs peuvent influencer leur taux et donc entraîner une mauvaise estimation du niveau de congestion (âge, fonction rénale, sepsis, IMC). Les recommandations ESC 2016 insistent sur le fait que les peptides natriurétiques ne peuvent servir que pour écarter le diagnostic d'IC et non l'affirmer.

Ces biomarqueurs sont également utiles pour déterminer le pronostic après une hospitalisation, ainsi que dans la phase chronique de l'IC (54). Le NT-proBNP deviendra probablement la norme en raison de ses meilleures propriétés de stratification du risque dans le contexte de l'ICA et de son interprétation directe chez les patients traités par sacubitril / valsartan (8).

2.3.2 Estimation du volume plasmatique

L'hémoglobine, l'hématocrite et l'albumine, sont des biomarqueurs simples permettant d'estimer en routine clinique le niveau de congestion systémique en évaluant le volume plasmatique (55). Plusieurs formules ont été développées pour estimer indirectement ce volume en utilisant l'hémoglobine et / ou de l'hématocrite. La plus ancienne est la formule de Strauss, basée sur les modifications de la concentration en hémoglobine et en hématocrite (56). Cependant elle ne fournit pas une mesure instantanée du volume plasmatique, mais estime sa variation entre 2 points dans le temps.

$$\Delta ePVS = 100 \times \frac{\text{hemoglobin}(M0)}{\text{hemoglobin}(M1)} \times \frac{1 - \text{hematocrit}(M1)}{1 - \text{hematocrit}(M0)} - 100$$

Duarte et al.(10) ont développé une formule dérivée de celle de Strauss permettant d'avoir une estimation instantanée. Sur une analyse post-hoc de la cohorte EPHEBUS, ils ont démontré qu'en cas d'infarctus du myocarde compliqué d'insuffisance cardiaque, la congestion évaluée par la formule de Strauss et la mesure instantanée du volume plasmatique était prédictive d'événements cardiovasculaires précoces au-delà de l'évaluation clinique. Cette formule présente l'avantage de permettre une stratification précoce du niveau de congestion.

$$ePVS = (1 - \text{hematocrit} / \text{hemoglobin (g/dL)}) \times 0,01$$

Notre groupe a analysé la valeur diagnostique et pronostique de l'ePVS pour l'ICA calculé à partir de la formule de Duarte chez 1369 patients issus de la cohorte PARADISE. Des valeurs ePVS élevées étaient associées à une probabilité plus élevée d'ICA et de mortalité hospitalière chez les patients admis aux urgences pour dyspnée aiguë (11). Le score ePVS, dont les résultats sont généralement disponibles dans l'heure qui suit l'admission, peut potentiellement favoriser la stratification précoce du risque chez les patients atteints de dyspnée aiguë.

	N_{AHF}/N (%)	Univariable logistic model		Multivariable logistic model ^a	
		OR (95% CI)	<i>p</i>	OR (95% CI)	<i>p</i>
Whole population					
ePVS ≤ T2	164/913 (18%)	1.00	<0.0001	1.00	0.005
ePVS > T2	124/456 (27.2%)	1.71 (1.31–2.23)		1.64 (1.16–2.33)	
According to BNP availability					
In patients without available BNP					
ePVS ≤ T2	38/596 (6.4%)	1.00	0.084	1.00	0.11
ePVS > T2	26/267 (9.7%)	1.58 (0.94–2.67)		1.70 (0.88–3.29)	
In patients with available BNP					
ePVS ≤ T2	126/317 (39.7%)	1.00		1.00	0.023
ePVS > T2	98/189 (51.9%)	1.63 (1.14–2.35)	0.008	1.68 (1.07–2.63)	

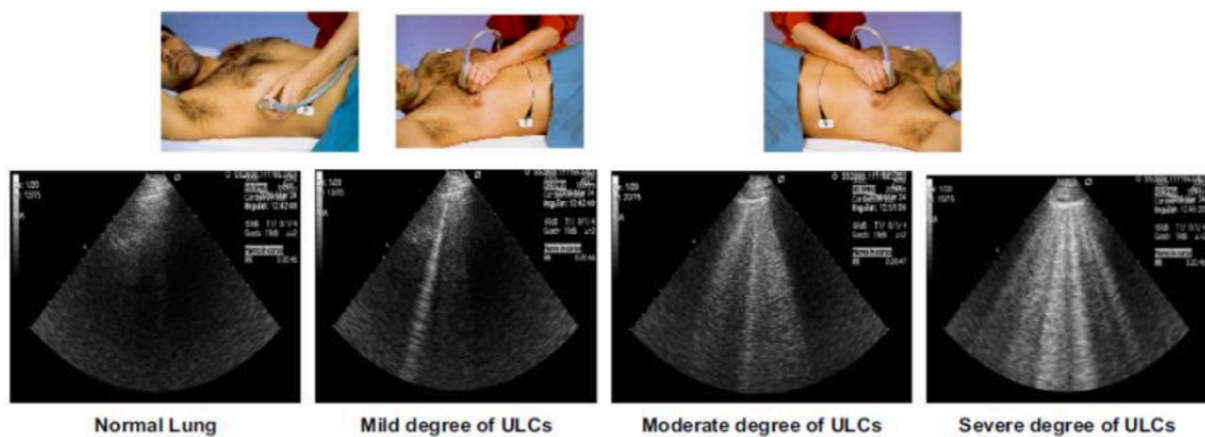
Figure 8. Association entre ePVS et ICA. D'après Chouihed et al.(11)

2.4 Échographie pulmonaire

Récemment, l'échographie pulmonaire a été identifiée comme un outil sensible et semi-quantitatif dans l'évaluation de la congestion pulmonaire chez l'IC (57,58) en se basant sur la quantification des lignes B. Ces dernières sont des artefacts hyperéchogènes qui se présentent sous la forme de lignes verticales apparaissant à la surface de la plèvre et pouvant être quantifiées dans plusieurs zones de la paroi thoracique antérieure. Elles sont le signe échographique d'un syndrome interstitiel pulmonaire chez les patients atteints d'ICA (59). De nombreuses études ont montré leur utilité dans le diagnostic différentiel de la dyspnée aiguë (60–63). Leur évaluation est maintenant recommandée dans la gestion préhospitalière et hospitalière de l'ICA, en tant qu'outil au lit du malade permettant de visualiser directement l'œdème interstitiel chez les patients chez lesquels on suspecte une insuffisance cardiaque aiguë

(9,53). Le niveau de congestion mesuré est par ailleurs associé à la pression artérielle pulmonaire systolique et à la sévérité de la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (57).

Sa rapidité de réalisation et sa reproductibilité en font un bon outil de stratification précoce du niveau de congestion en préhospitalier. Liteplo et al (64) ont établi que la majorité des examens étaient réalisés de façon autonome par des étudiants en médecine après 30 minutes de formation théorique et deux heures de formation pratique. De plus la corrélation entre un opérateur expérimenté et un opérateur débutant pour la quantification des comètes pulmonaires était forte (index de kappa à 0,87).



Dans une étude ayant inclus 149 patients admis pour dyspnée aiguë, Gargani et al.(61) ont démontré l'excellente performance diagnostique de l'échographie pulmonaire. L'aire sous la courbe ROC était de 0,89 pour l'échographie pulmonaire contre 0,98 pour le BNP. Elle pourrait ainsi permettre une initiation plus précoce des traitements adaptés de l'ICA et une orientation appropriée en milieu spécialisé.

Coiro et al.(12) ont établi que la congestion pulmonaire résiduelle à la sortie suite à une hospitalisation pour IC, évaluée par le nombre de lignes B par échographie pulmonaire, est un facteur prédictif important de réhospitalisation permettant une reclassification significative du risque du patient. Dans une cohorte de patients ambulatoires insuffisants cardiaques (65), un nombre de lignes B ≥ 30 est associé à un risque plus élevé de développer une ICA à 3 mois (HR 8,62; IC 95%: 1,8–40,1). Dans une étude prospective de 100 patients, Gargani et al.(66) ont confirmé le sur risque de réhospitalisation dans les 6 mois suivant la sortie en cas de congestion pulmonaire résiduelle définie par un nombre de lignes B ≥ 15 . Ainsi Les lignes B échographiques peuvent être utiles non seulement pour le diagnostic différentiel de la dyspnée aiguë, mais également pour la stratification pronostique des patients IC.

Les dernières recommandations de l'ESC de 2016 préconisent la réalisation d'une échographie pulmonaire lorsque les médecins ont l'expertise de cette technique pour l'identification et la classification de la gravité de l'ICA en début de prise en charge. Malgré un intérêt certain, l'échographie pulmonaire reste peu utilisée en France par les médecins urgentistes (3,67).

2.5 Échographie cardiaque

L'échocardiographie est actuellement le meilleur outil non invasif de détection et de surveillance de l'insuffisance cardiaque. Elle est particulièrement utile pour déterminer l'étiologie de l'IC et pour la classer en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Une échocardiographie complète peut servir de base à des évaluations en série chez des patients dont l'état clinique peut évoluer au fil du temps. Cependant, il s'agit d'une longue procédure qui n'est généralement pas effectuée au lit, sauf dans les unités de soins intensifs en cas d'instabilité hémodynamique. Sur le plan logistique, il est peu pratique de réaliser ces examens à plusieurs reprises ; ainsi, une échocardiographie complète n'est généralement pas effectuée à la sortie si elle a déjà été réalisée pendant l'hospitalisation. De plus, l'algorithme utilisé pour déterminer des pressions de remplissage élevées ne peut être exécuté que par un cardiologue expérimenté qualifié en échocardiographie. Malgré ces inconvénients, l'échocardiographie reste la méthode de référence pour évaluer la volémie et les pressions de remplissage du VG (8).

Cette échographie « classique » semble peu adaptée en urgence a fortiori en préhospitalier, raison pour laquelle la notion d'échographie clinique d'urgence (ECU) est actuellement développée pour les urgentistes (67). Il s'agit d'une échocardiographie simple pouvant être réalisée relativement facilement avec des échographes portables de poche capables de mesurer des variables importantes telles que le diamètre de la veine cave inférieure, la fraction d'éjection et la pression auriculaire droite (68). Récemment, Öhman et al.(69) ont étudié un protocole d'échographie cardiothoracique rapide, combinant une évaluation échocardiographique focalisée des pressions de remplissage cardiaque et du diamètre de la veine cave inférieure, avec une échographie pulmonaire pour guider le traitement chez 20 patients hospitalisés pour ICA. Ils ont établi que le traitement de l'ICA guidée par échographie pourrait être associé à une meilleure décongestion, des hospitalisations plus courtes et un meilleur pronostic. De futurs essais randomisés avec des populations plus importantes sont nécessaires.

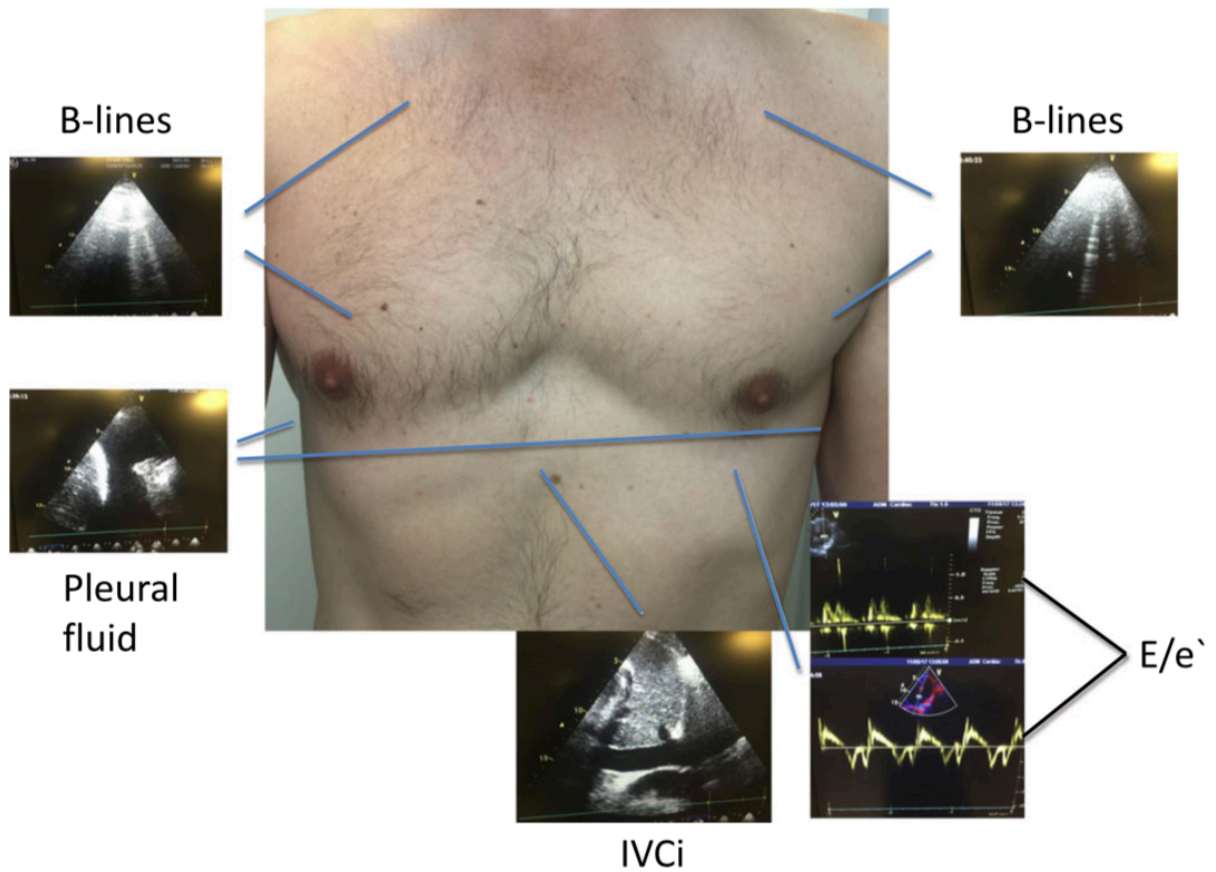


Figure 9. Protocole d'échographie cardiothoracique rapide d'après Öhman et al. Pleural fluid, épanchement pleural ; IVC, veine cave inférieure ; E/e', ratio calculé à l'aide du doppler tissulaire.

3 Contexte et objectif de l'étude

La radiographie pulmonaire est une méthode rapide, simple et classique d'évaluation de la congestion pulmonaire, avec une bonne spécificité et une sensibilité modérée pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque (46,49). Les signes représentatifs de la congestion pulmonaire, tels que la « céphalisation », le « peribronchial cuffing » et les lignes de Kerley, sont largement connus dans la pratique clinique.

En 2015, Melenovsky et al.(70) ont établi un score radiologique composite permettant de quantifier le degré de congestion pulmonaire. La validité de la cotation radiographique de l'œdème pulmonaire se base sur des travaux de Ware et al.(71) qui ont observé une forte corrélation ($r = 0,79$) entre le score de congestion radiographique et le poids mesuré directement du poumon chez des donneurs d'organes. L'évaluation de la congestion pulmonaire au moyen d'un score radiologique composite a démontré par la suite un intérêt pour prédire le développement d'une insuffisance cardiaque pendant le séjour hospitalier chez des patients admis pour infarctus du myocarde (72).

L'estimation de la congestion pulmonaire selon Melenovsky et al. est une méthode semi-quantitative basée sur la subdivision de la radiographie thoracique en 6 quadrants. Dans chaque aire, la congestion est définie par 4 grades allant de 0 à 3 ; chacun correspondant à la présence d'un signe spécifique de congestion pulmonaire cardiogénique. La somme du grade de chaque aire donne un score de congestion allant de 0 à 18. Les zones où ils existent un épanchement pleural, une atelectasie ou celles masquées par une cardiomégalie, ne sont pas évaluées. L'index de congestion pulmonaire (CSI : Congestion Score Index) est ainsi obtenu en divisant le score de congestion par le nombre d'aires pulmonaire analysables. En 2018, Kobayashi et al.(73) ont suggéré que le CSI était un marqueur pronostique dans une population de patients présentant une aggravation de leur IC. Récemment, ce même groupe a démontré une association entre le CSI et la pression artérielle pulmonaire systolique(74). Ils ont également observé une surmortalité chez les patients ayant des scores CSI et ePVS élevées.

Cependant, il existe un manque de données concernant les valeurs diagnostiques et pronostiques de la congestion radiographique dans le cadre d'une population non sélectionnée de patients admis pour une dyspnée aiguë. Dans notre travail, nous avons donc cherché à évaluer la valeur diagnostique de la congestion pulmonaire quantifiée par un score radiologique composite chez des patients admis aux urgences pour une dyspnée aiguë.

4 Article scientifique

Diagnostic Accuracy of Chest Radiography Quantification in Acute Heart Failure at Emergency Department: insights from the PARADISE cohort

Masatake Kobayashi*¹, Amine Douair*², Gaetan Giacomini², Adrien Bassand², Déborah Jaeger², Duarte Kevin¹, João Pedro Ferreira¹, Faiez Zannad¹, Patrick Rossignol¹, Tahar Chouihed^{1,2}, Nicolas Girerd¹

*** These authors contributed equally to this manuscript and should be considered as co-first authors.**

¹ : Université de Lorraine, Inserm, Centre d'Investigations Cliniques- 1433, and Inserm U1116; CHRU Nancy; F-CRIN INI-CRCT, Nancy, France.

² : Emergency Department, University Hospital of Nancy, Vandoeuvre les Nancy, France.

Running title: Diagnostic value of Radiographic Congestion Scoring in Dyspneic Patients

Corresponding Author: Nicolas GIRERD

Centre d'Investigation Clinique Pierre Drouin -INSERM - CHRU de Nancy, Institut lorrain du coeur et des vaisseaux Louis Mathieu, Nancy, France

Address: 4, rue du Morvan. 54500 Vandoeuvre-Les-Nancy

E-mail: n.girerd@chru-nancy.fr Phone: +33383157496 Fax: +33383157324

Total number of tables and figures: tables xx figures xx

Abstract

Background

Radiographic congestion score index (CSI) is associated with a higher risk of mortality in patients with heart failure (HF). However, the diagnostic value of CSI in patients presenting to acute dyspnea has yet to be studied.

Methods

We studied acute dyspneic patients admitting to the emergency department (ED) who had available chest radiography (CXR) in PARADISE (the Pathway of dyspneic patients in Emergency) cohort. Pulmonary congestion was estimated using congestion score index (CSI, range 0 to 3) evaluated from 6 lung areas on CXR. The primary outcome was the diagnosis of acute HF.

Results

Among the 1,333 patients with 72 ± 19 years of age and 52% of male, mean CSI were 1.42 ± 0.79 . Patients with higher CSI had elderly, higher body mass index, more cardiovascular risk factors and comorbidities, more severe congestion, higher inflammation marker, lower hemoglobin, poorer renal function and more respiratory acidosis at admission (all p -Value <0.05). After adjustment for potential clinical confounders, higher CSI remained significantly associated with diagnosis of acute HF [OR (95%CI) for a 0.1-unit increase in CSI= 1.18 (1.15-1.22), $p<0.001$]. Area under the receiver operating characteristics curve for diagnosis of acute HF was 0.84 (95%CI: 0.82 to 0.86). Furthermore, CSI significantly improved reclassification for diagnosis of acute HF on top of clinical-based model [Net reclassification index (NRI) (95%CI) =94.9% (83.5-106.2)], and aforementioned model with brain natriuretic peptide [NRI (95%CI) =55.0% (38.0-87.0)].

Conclusions

A semi-quantified assessment of pulmonary congestion can be accurate diagnostic approach for acute HF in dyspneic patients in the emergency department.

Keywords

Chest radiography; Pulmonary congestion; Acute dyspnea; Emergency department; Diagnosis;

Heart failure

4.1 Introduction

Acute heart failure (HF) is one of the leading causes of dyspnea in the emergency department (ED) setting ¹ and is associated with high morbidity and mortality ^{2, 3}. Current guidelines place emphasis on the importance of earlier diagnosis and treatment initiation, linking to favorable outcomes ^{4, 5}. There is growing evidence for measurements to identify the patients with AHF in the ED ^{6, 7}. However, simpler and more accurate diagnostic tool is needed.

Chest radiography (CXR) is a fast, simple and inexpensive method to assess pulmonary congestion ^{8 9}. Current guidelines considered CXR to be the first-line diagnostic imaging modality for almost all patients presenting with dyspnea ¹⁰. However, previous studies showed that diagnostic accuracy of CXR for HF was relatively low ¹¹⁻¹³. In particular, it remains challenging to diagnose HF in patients with concomitant lung diseases such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and pneumonitis ¹⁴. Yet, recent studies showed prognostic value using semi-quantification of pulmonary congestion on CXR in AHF and CHF settings ¹⁵⁻¹⁷. Little data is available for diagnostic value of the quantified assessment based on CXR in dyspneic patients in the ED. In addition, whether the radiographic assessment of congestion was associated with diagnosis of AHF compared with conventional diagnostic tools such as natriuretic peptide and clinical parameters is yet to be assessed.

The aims of the present study are to investigate: (i) the clinical characteristics according to the degree of pulmonary congestion assessed by CXR; (ii) the diagnostic value of the quantified congestion on CXR for AHF in dyspneic patients; and (iii) the increase in discriminative value of the addition of the quantified congestion on CXR on top of the well-known clinical prediction models.

4.2 Methods

Study population

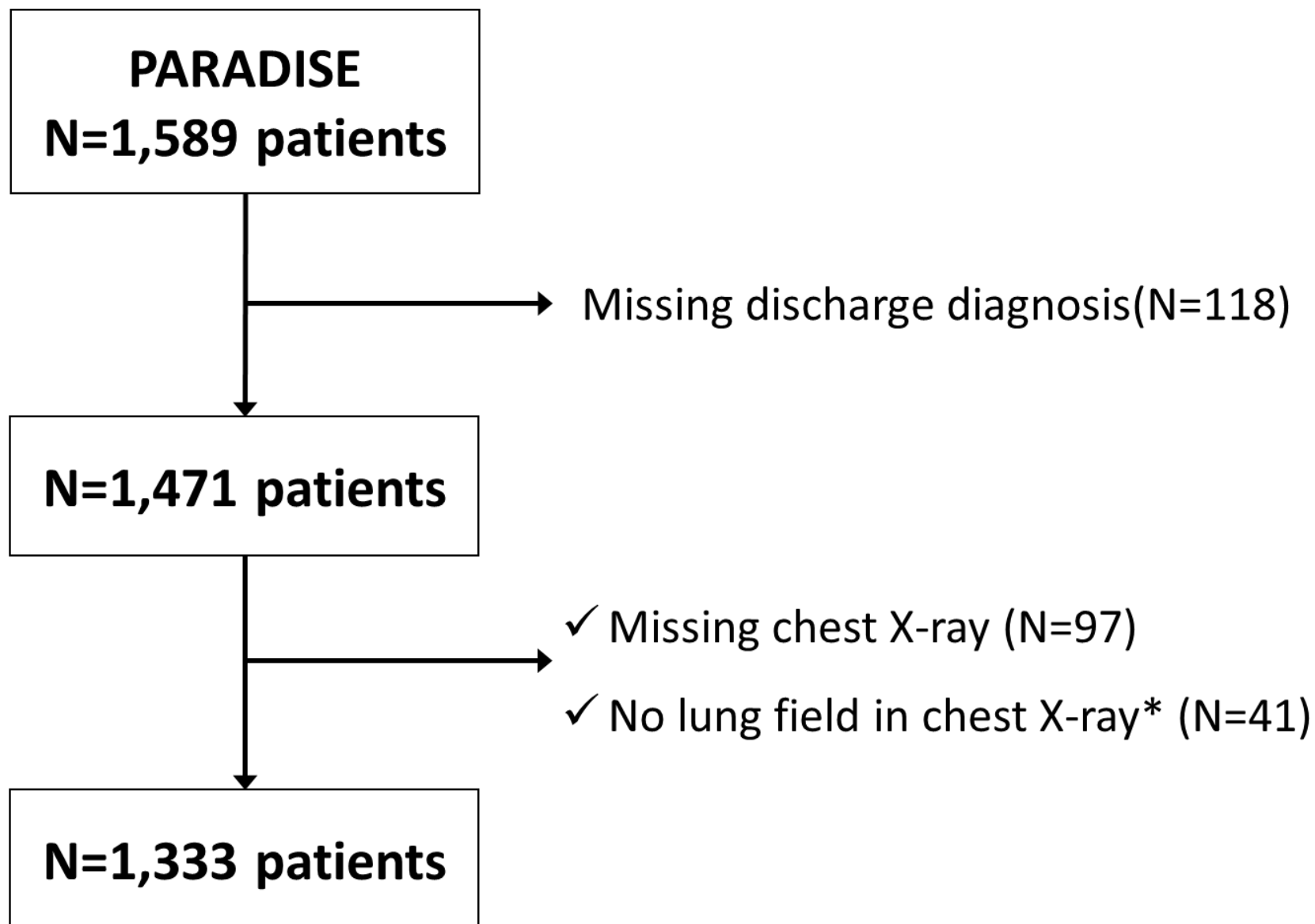
The Pathway of dyspneic patients in Emergency (PARADISE) cohort was a retrospective cohort study including patients with 18 years or older of age who admitted in the academic ED of the Nancy University Hospital (France) from January 1, 2015 to December 31, 2015 as shown previously^{18,19}. The hospital's electronic charts (Resurgences®) was used to search for the records of all patients admitted for acute dyspnea in the ED. In the current study, we analyzed 1,333 dyspneic patients with available information on CXR at emergency department (**Supplementary figure 1**). Demographic parameters, medical history, physical examination, laboratory findings, treatment received in the ED were retrieved from patients' electronic records. The PARADISE "cohort was approved by the Commission d'Informatique et Libertés (CIL) (Number R2016-08) and registered on "clinicaltrials.gov" (NCT02800122).

Diagnosis of heart failure

Diagnosis of AHF was coded independently by 2 medical physicians (GG and TH) according to ESC guidelines²⁰. Each physician had available all index ED medical charts, further hospital admission test results and records (*e.g.*, echocardiography, natriuretic peptide level and patient's response to diuretic/Broncholytic therapy), but were blinded to CXR. Homogenous coding was ensured by a trained senior physician (TC).

Supplementary figure 1. Flow Chart

*Patients had no available lung field in chest x-ray due to pleural effusion, atelectasis or cardiac silhouette.



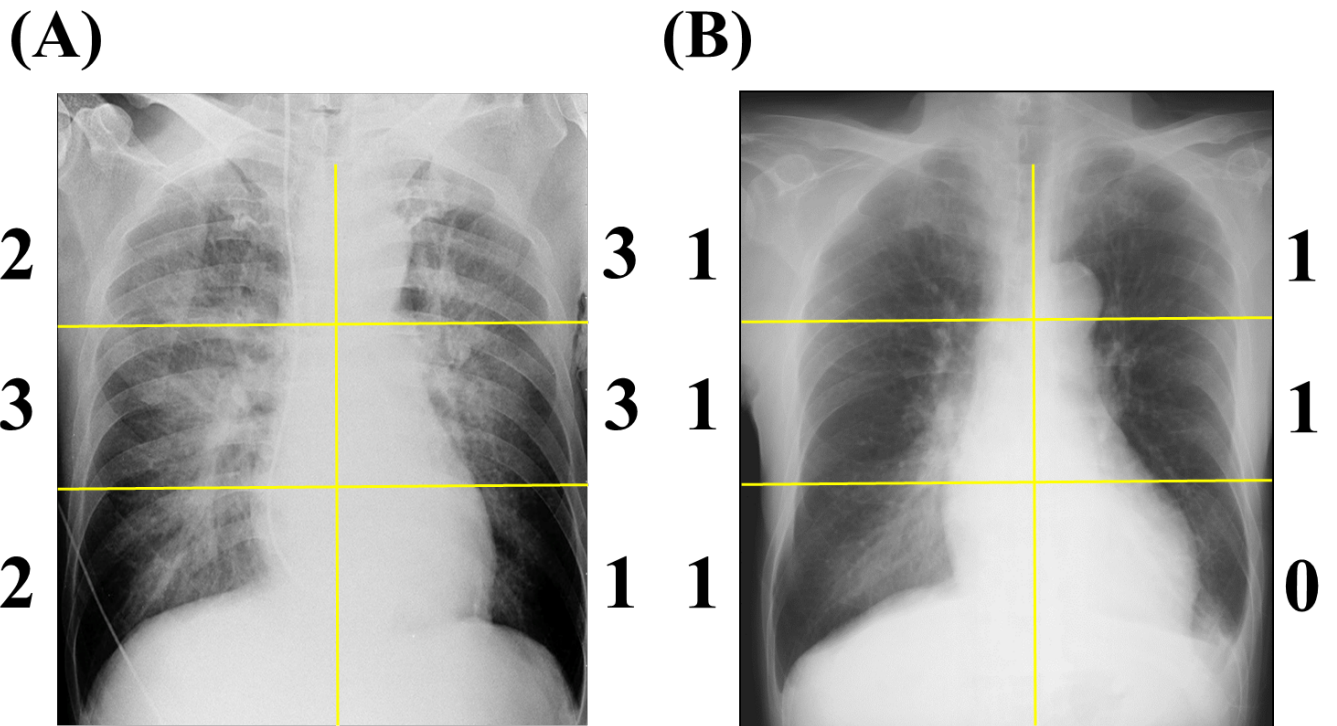
Radiographic Congestion Score Index

Radiographic congestion score index (CSI) was used to quantify the severity of pulmonary congestion in CXR as previously published^{15, 16}. After dividing the lung field into six topographical areas, each area was evaluated as follows: Score 0, no congestion sign; Score 1, cephalization (superior area), perihilar haze or perivascular/peribronchial cuffing or Kerley's A lines (middle area), Kerley's B or C lines (inferior area); Score 2, interstitial or localized/mild alveolar pulmonary edema; Score 3, intense alveolar pulmonary edema (**Figure 1**). To enhance the reproducibility in the severity of confluent edema, a part of the divided lung fields which was visually similar to cardiac silhouette was regarded as an intense area, whereas the field with weaker density was regarded as a mild area. Lung areas were not scored when more than one third of the divided lung fields were occupied by pleural effusion (including vanishing tumor), atelectasis or cardiac silhouette. CSI was calculated as the sum of the scores in each area divided by the number of available areas. An examiner also assessed the presence of pneumonitis, pleural effusion, cardiomegaly by cardiothoracic ratio (>50%) and the difficulty in assessing CSI.

CXR was analyzed by a single emergency doctor (AD), blinded to clinical data and discharge diagnosis, with no previous training in congestion quantification on CXR prior to the present study. After a short training using a 20-patient sample with a radiographic CSI expert (MK), intra-observer and inter-observer (with MK) were tested on 30 randomly selected patients, blinded to clinical status and diagnosis. Intra-class correlation coefficients showed good reproducibility [0.85 (0.71–0.93) and 0.81 (0.64–0.90) for intra and inter-observer reproducibility, respectively].

Figure 1. Radiographic Congestion Score Index

The scoring is performed in six lung fields. Examples A and B provide examples of grades 0 to 3.



	1	2		3	
Superior	Cephalization	Interstitial pulmonary edema	Alveolar pulmonary edema		
Middle	Peribronchial cuffing Perivascular cuffing Kerley A line		Localized edema	Confluent mild edema*	Confluent intense edema*
Inferior	Kerley B line Kerley C line				
No congestive sign; Vanishing tumor / Costophrenic angle					

*Confluent edema was regarded as intense edema, when the density in a part of divided lung field was visually similar to that of cardiac silhouette.

Statistical analysis

Categorical variables are expressed as frequencies (percentages) and continuous variables are expressed as means \pm standard deviation or median (25th and 75th percentiles) depending on the distribution of the variables. Comparisons of demographic, clinical and biological parameters among quantiles of radiographic CSI were conducted using χ^2 tests for categorical variables and Kruskal-Wallis test for continuous variables. All comparisons were also adjusted for baseline differences in age and body mass index (BMI) using multivariable linear or logistic regression as appropriate.

Inter-observer and intra-observer agreements of CSI were assessed with the intraclass correlation coefficient.

A logistic regression model was used to assess the association of CSI with diagnosis of AHF. Multivariable analyses included clinically relevant confounders: model 1, age, sex, BMI, presence of hypertension, diabetes mellitus, coronary artery disease, atrial fibrillation, prior HF admission, prescription of either angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker, beta-blocker, diuretics, leg edema, jugular venous distension, hemoglobin, white blood cell count, estimated glomerular filtration rate (eGFR) by the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration formula²¹ at admission; model 2, Brest Score, which was a clinical based score to diagnose AHF in dyspneic patients^{22,23}. Receiver operating characteristics (ROC) curve was used to determine the diagnostic value of CSI in AHF. The increase in discriminative value of the addition of CSI on the top of aforementioned potential covariates were evaluated using continuous NRI and IDI. In addition, among 498 (37.4%) of patients who had available brain natriuretic peptide (BNP), we assessed the discriminative value of addition of CSI on the top of Brest Score and BNP.

All analyzes were performed using R version 3.4.0 (R Development Core Team, Vienna, Austria). A two-sided p-value <0.05 was considered statistically significant.

4.3 Results

Baseline Characteristics

Among the 1,333 patients included in this study, a half of patients were male, mean age was 72 ± 19 years, mean BMI was 36 ± 6 kg/m² and less than 10% had a prior admission for HF (7.1%) (**Table 1**). Age and BMI are relevant covariates to affect CSI, all subsequent comparisons among groups thus were adjusted for these potential covariates.

Mean CSI were 1.42 ± 0.79 . Patients with higher CSI had more cardiovascular risk factors and comorbidities, more frequent prior HF admission, more severe congestion, higher white blood count, BNP, lower hemoglobin, poorer renal function and more respiratory acidosis at admission (**Table 1**).

Association of Radiographic Congestion Score Index with Discharge Diagnosis of Acute Heart Failure

In this study, 289 (21.7%) patients were diagnosed of AHF at discharge. Univariable logistic regression analysis showed significant associations of higher CSI with the diagnosis of AHF [OR (95%CI) for a 0.1-unit increase in CSI= 1.22 (1.19-1.25), $p<0.001$] (**Table 2**). After adjustment for potential confounders, higher CSI remained significant association with the diagnosis of AHF [OR (95%CI) for a 0.1-unit increase in CSI= 1.18 (1.15-1.22), $p<0.001$].

In considering CSI to be a categorical variable (according to the quartiles), the risk rate of AHF were higher in patients with higher quartiles of CSI. Multivariable analysis revealed that the diagnostic value of AHF increased per each additional quartiles of CSI compared to the lowest quartiles of CSI as a reference [adjusted OR (95%CI) =3.05 (1.27-8.49), $p=0.03$ in Q2, =8.32 (3.69-22.40), $p<0.001$ in Q3 and =28.89 (12.69-78.36), $p<0.001$ in Q4]. (**Table 2**).

Similar results were observed after adjustment for Brest Score in considering CSI to be a continuous or categorical variable (**Table 2**).

Table 1. Baseline Characteristics according to Radiographic Congestion Score Index (Quartiles)

	CSI quartiles					%missing value	p-value	Adjusted p-value*
	Global (N=1333)	Quartile I, <0.84 (N=376)	Quartile II, 0.84-1.40 (N=328)	Quartile III, 1.40-2.00 (N=359)	Quartile IV, ≥2.00 (N=270)			
Age, yrs	72.0 ± 18.5	57.4 ± 20.9	73.4 ± 15.4	79.3 ± 12.6	80.9 ± 11.8	0	<0.001	—
Male, N (%)	686 (51.5 %)	212 (56.4 %)	168 (51.2 %)	166 (46.2 %)	140 (51.9 %)	0	0.06	0.26
Body mass index, kg/m ²	25.5 ± 5.5	24.7 ± 4.8	25.3 ± 5.0	25.5 ± 5.8	26.8 ± 6.4	1.1	<0.001	—
Medical history, N (%)								
Hypertension	729 (54.7 %)	111 (29.5 %)	194 (59.1 %)	236 (65.7 %)	188 (69.6 %)	0	<0.001	0.03
Diabetes mellitus	302 (22.7 %)	50 (13.3 %)	62 (18.9 %)	94 (26.2 %)	96 (35.6 %)	0	<0.001	0.03
Dyslipidemia	280 (21.0 %)	51 (13.6 %)	79 (24.1 %)	82 (22.8 %)	68 (25.2 %)	0	<0.001	0.36
Coronary artery disease	162 (12.2 %)	16 (4.3 %)	36 (11.0 %)	63 (17.5 %)	47 (17.4 %)	0	<0.001	0.001
Atrial fibrillation	313 (23.5 %)	33 (8.8 %)	70 (21.3 %)	107 (29.8 %)	103 (38.1 %)	0	<0.001	0.003
Prior HF admission, N (%)	95 (7.1 %)	6 (1.6 %)	15 (4.6 %)	28 (7.8 %)	46 (17.0 %)	0	<0.001	<0.001
Medication, N (%)								
ACEi/ARB	444 (34.7 %)	67 (18.3 %)	112 (36.5 %)	142 (40.8 %)	123 (47.7 %)	4.1	<0.001	0.02
Beta-blocker	306 (23.9 %)	45 (12.3 %)	70 (22.8 %)	103 (29.6 %)	88 (34.1 %)	4.1	<0.001	0.047
Spironolactone	64 (5.0 %)	16 (4.4 %)	13 (4.2 %)	19 (5.5 %)	16 (6.2 %)	4.1	0.65	0.88
Diuretics	368 (28.8 %)	40 (10.9 %)	81 (26.4 %)	127 (36.5 %)	120 (46.5 %)	4.1	<0.001	<0.001
Calcium channel blocker	258 (20.2 %)	24 (6.6 %)	67 (21.8 %)	82 (23.6 %)	85 (32.9 %)	4.1	<0.001	<0.001
Statin	300 (23.5 %)	58 (15.8 %)	81 (26.4 %)	87 (25.0 %)	74 (28.7 %)	4.1	<0.001	0.58
O ₂ flow, L/min	4.0 (2.0 - 9.0)	3.0 (2.0 - 9.0)	3.0 (2.0 - 9.0)	3.0 (2.0 - 9.0)	5.0 (3.0 - 9.0)	53.0	0.005	0.001
Physical examination, N (%)								
Leg edema	334 (25.1 %)	28 (7.4 %)	65 (19.8 %)	117 (32.6 %)	124 (45.9 %)	0	<0.001	<0.001
Jugular venous distension	43 (3.3 %)	4 (1.1 %)	8 (2.4 %)	12 (3.4 %)	19 (7.3 %)	1.4	<0.001	0.04
Rales	454 (35.2 %)	63 (17.3 %)	104 (32.3 %)	148 (42.8 %)	139 (54.5 %)	3.4	<0.001	<0.001
Systolic BP, mmHg	132.1 ± 26.0	129.6 ± 22.7	132.3 ± 26.0	132.9 ± 26.8	134.5 ± 28.9	0.1	0.13	0.98
Diastolic BP, mmHg	73.5 ± 17.6	77.2 ± 16.3	72.4 ± 17.8	71.6 ± 18.1	72.4 ± 18.0	0.1	<0.001	0.40
Heart rate, bpm	95.7 ± 20.7	98.1 ± 19.0	94.7 ± 20.2	94.2 ± 20.1	95.5 ± 23.8	0.4	0.02	0.32
Respiratory rate, /min	26.3 ± 7.9	24.5 ± 7.6	26.5 ± 7.5	26.8 ± 8.0	27.5 ± 8.4	31.3	<0.001	0.19
Congestion score index	1.4 ± 0.8	0.5 ± 0.3	1.2 ± 0.2	1.8 ± 0.2	2.5 ± 0.3	0	<0.001	<0.001

Table 1. Baseline Characteristics according to Radiographic Congestion Score Index (suite)

Biological findings								
Hemoglobin, g/dl	12.8 ± 2.0	13.5 ± 1.9	12.8 ± 2.0	12.6 ± 2.0	12.2 ± 2.0	0.3	<0.001	<0.001
White blood count	11300 (8300 - 15400)	10765 (8420 - 14100)	10900 (7700 - 15100)	11575 (7800 - 15600)	12600 (8900 - 16700)	2.0	0.006	0.007
C-Reactive protein, mg/dl	6.6 (1.8 - 14.0)	3.9 (0.8 - 10.5)	7.7 (2.3 - 14.8)	7.7 (2.3 - 14.5)	7.1 (2.1 - 15.4)	7.7	<0.001	<0.001
Sodium, mmol/l	136.9 ± 5.3	137.1 ± 4.9	136.3 ± 5.4	137.0 ± 5.7	137.2 ± 5.0	2.7	0.17	0.003
Potassium, mmol/l	4.1 ± 0.6	4.0 ± 0.5	4.1 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.3 ± 0.7	5.6	<0.001	<0.001
Blood glucose, mmol/l	7.7 ± 3.5	6.8 ± 2.6	7.4 ± 3.0	7.8 ± 3.4	9.3 ± 4.5	3.0	<0.001	<0.001
BUN, mg/dl	25.3 ± 18.0	19.3 ± 15.5	23.5 ± 15.9	27.7 ± 17.5	32.6 ± 20.8	2.9	<0.001	<0.001
eGFR, ml/min/1.73m²	82.6 ± 55.4	96.2 ± 38.4	85.0 ± 42.2	79.8 ± 83.1	65.4 ± 34.4	3.5	<0.001	0.03
BNP, pg/ml	274 (133 - 590)	65 (37 - 183)	155 (83 - 262)	280 (154 - 592)	480 (286 - 837)	62.6	<0.001	<0.001
Blood gas								
PH	7.41 (7.34 - 7.45)	7.43 (7.39 - 7.46)	7.42 (7.37 - 7.46)	7.41 (7.34 - 7.45)	7.36 (7.28 - 7.42)	18.8	<0.001	<0.001
PaO₂, mmHg	65.0 (56.0 - 79.0)	64.0 (58.0 - 78.0)	64.5 (56.0 - 79.5)	64.0 (53.0 - 79.0)	66.0 (57.0 - 79.0)	19.0	0.68	0.57
PaCO₂, mmHg	40.4 (35.0 - 48.0)	39.0 (34.0 - 44.0)	41.0 (35.0 - 47.0)	41.0 (35.2 - 51.0)	42.0 (36.0 - 52.0)	18.8	<0.001	<0.001
Lactate, mmol/L	1.10 (0.80 - 1.60)	1.00 (0.70 - 1.50)	1.00 (0.80 - 1.40)	1.10 (0.80 - 1.70)	1.10 (0.80 - 1.90)	19.5	0.008	<0.001

Values are Mean ±SD, n (%) or median (25th to 75th percentile).

* p-Value adjusted for age and body mass index at admission.

ACEi, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; BP, blood pressure; BUN, blood urea nitrogen; eGFR, estimated glomerular filtration rate; BNP, brain natriuretic peptide.

Table 2. Association of Radiographic Congestion Score Index with Discharge Diagnosis of Acute Heart Failure

	Number	AHF, N (%)	univariable			Multivariable 1			Multivariable 2			
			OR	95% CI	P	OR	95% CI	P	OR	95% CI	P	
Continuous (per 0.1)	1333	289 (27.7 %)	1.22	1.19 - 1.25	<0.001	1.18	1.15 - 1.22	<0.001	1.19	1.16 – 1.22	<0.001	
Quartiles	Q1	376	6 (1.6 %)	(reference)			(reference)			(reference)		
	Q2	328	29 (8.8 %)	5.98	2.62 - 16.13	<0.001	3.05	1.27 - 8.49	0.03	4.46	1.93 – 12.16	0.001
	Q3	359	95 (26.5 %)	22.19	10.41 - 57.55	<0.001	8.32	3.69 - 22.40	<0.001	13.36	6.16 – 35.01	<0.001
	Q4	270	159 (58.9 %)	88.33	41.37 - 229.54	<0.001	28.89	12.69 - 78.36	<0.001	43.77	20.11 – 115.07	<0.001

OR, odd ratio; CI, confidence interval.

Multivariable model 1; adjusted for age, sex, body mass index, presence of hypertension, diabetes mellitus, coronary artery disease, atrial fibrillation, prior admission of heart failure, prescription of either angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker, prescription of beta-blocker, diuretics, leg edema, jugular venous distension, hemoglobin, white blood cell count, estimated glomerular filtration rate at admission.

Multivariable model 2; adjusted for Brest Score.

Diagnostic value of Radiographic Congestion Score Index with Discharge Acute Heart

Failure in Subgroup

In the overall population, CSI discriminated significantly for the diagnosis of AHF with an area under the curve (AUC) of 0.84 (95%CI: 0.82 to 0.86) (**Figure 2, Central illustration**). Subgroup analyses are shown in **Figure 2**. Similar high AUC were observed regardless of age, sex difference, the presence of obesity, COPD, pneumonitis and pleural effusion in CXR. In contrast, subgroups without cardiomegaly assessed by CXR had higher AUC compared to those with cardiomegaly [AUC (95%CI)= 0.85 (0.81-0.89) in subgroups without cardiomegaly and = 0.75 (0.70-0.79) in subgroups with cardiomegaly]. In addition, the diagnostic value of CSI was influenced by patient's position [AUC (95%CI)= 0.83 (0.80-0.89) in sitting position and = 0.79 (0.73-0.84) in supine position] and the difficulty in evaluating CSI [AUC (95%CI)= 0.92 (0.86-0.97) for easy, = 0.84 (0.80-0.88) for moderate and = 0.80 (0.75-0.84) for difficult assessments].

AUC of the Brest score was XX (XX-XX), whereas the combination of CSI and the Brest score were found to have a high AUC [0.87 (95%CI: 0.85-0.90)].

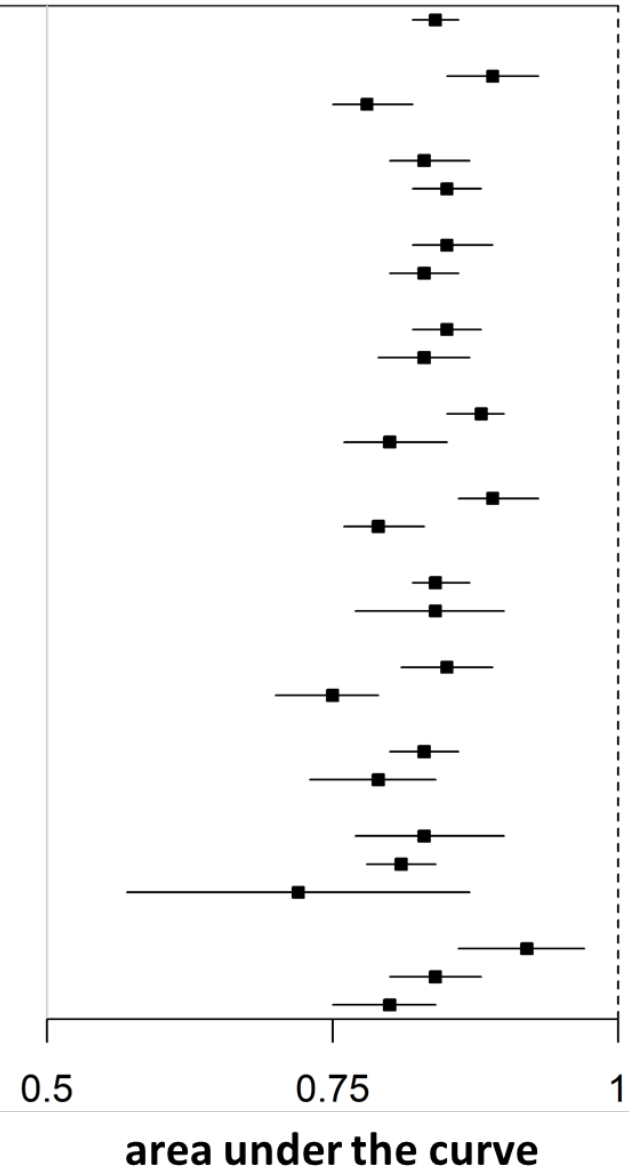
Improvement in Reclassification Associated with Diagnosis Acute Heart Failure

The addition of higher CSI as continuous variable and highest quartile of CSI on top of Brest score significantly improved reclassification, respectively [NRI (95%CI)=94.9 (83.5-106.2), $p<0.001$ in continuous CSI and =88.4 (76.3-100.5), $p<0.001$ in highest quartile of CSI] (**Central illustration**). Furthermore, after including BNP in the clinical model, higher CSI and highest quartile of CSI still significantly improved reclassification [NRI (95%CI)=55.0 (38.0-72.0), $p<0.001$ in continuous CSI and = 73.2 (57.3-89.2), $p<0.001$ in highest quartile of CSI].

Figure 2. Diagnostic Value of Radiographic Congestion Score Index for Discharge Diagnosis of Acute Heart Failure

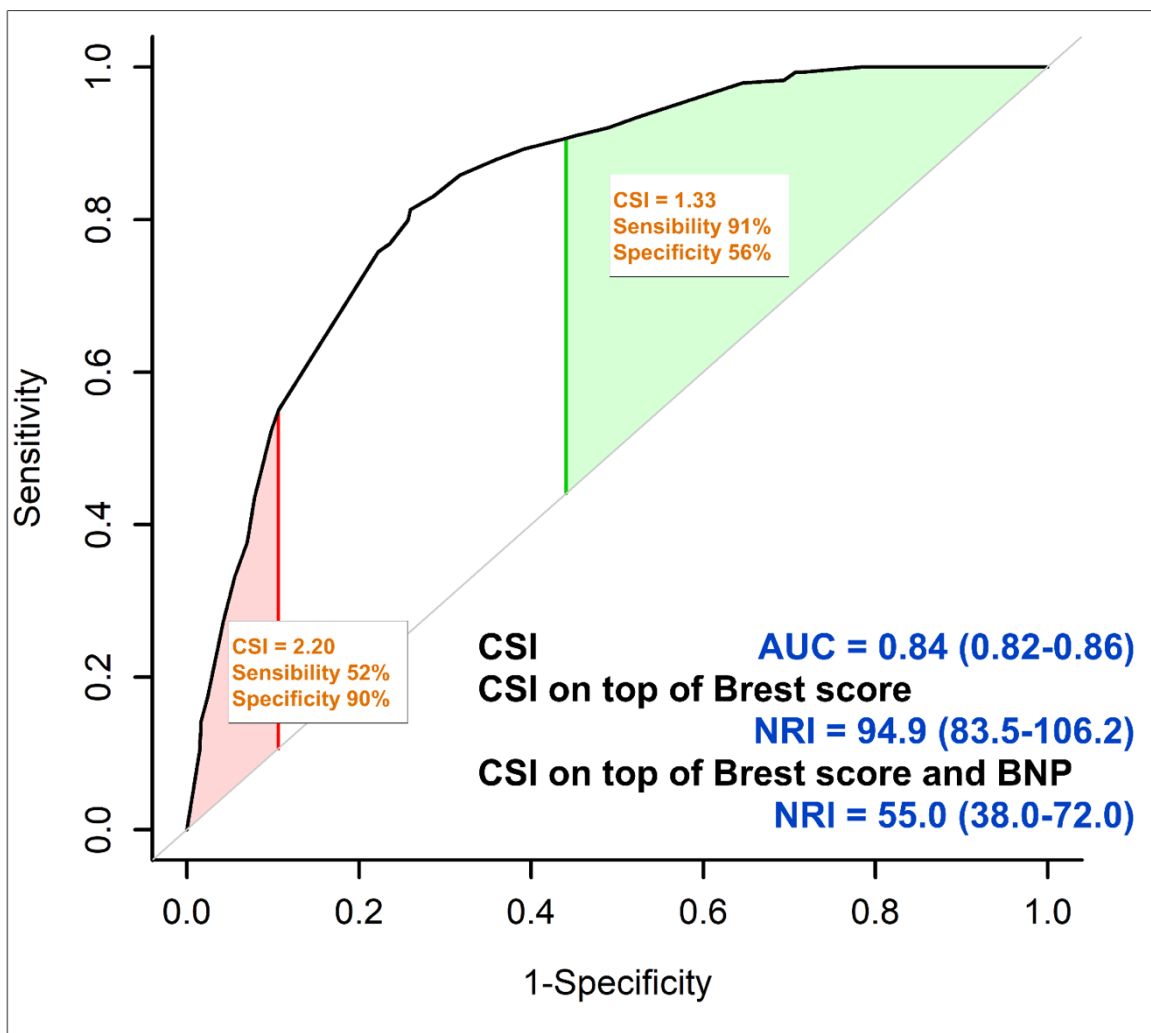
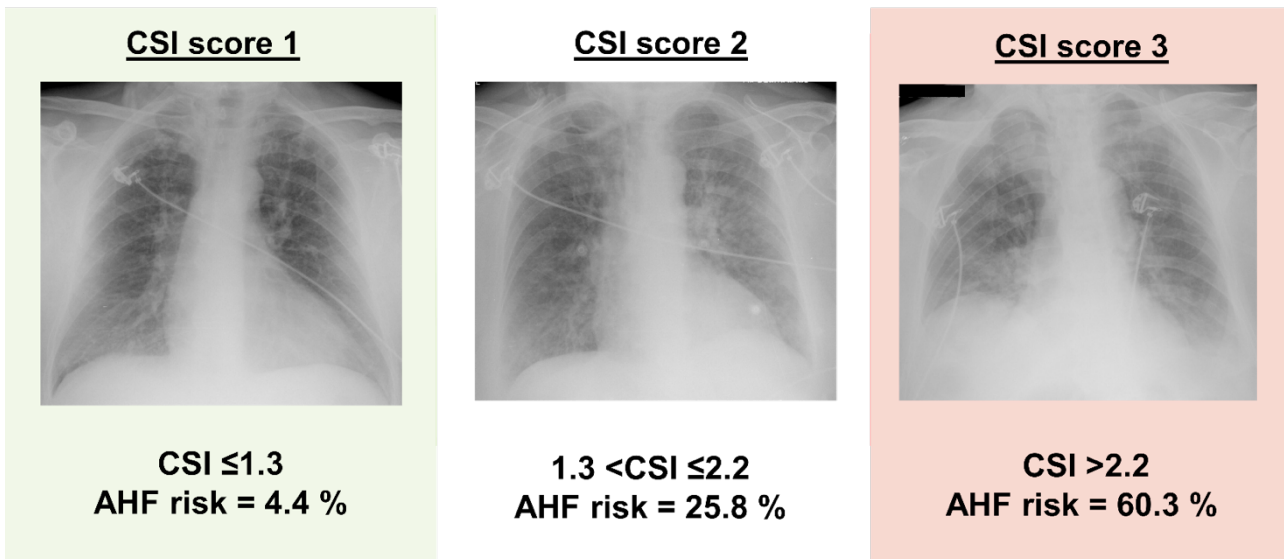
*Pneumonitis was diagnosed at discharge.

Subgroup	Number	AHF(%)	AUC (95%CI)
Overall	1333	21.7	0.84 (0.82-0.86)
Age			
<75 yrs	587	10.4	0.89 (0.85-0.93)
≥75 yr	746	30.6	0.78 (0.75-0.82)
Sex			
Male	686	20.1	0.83 (0.80-0.87)
Female	647	23.3	0.85 (0.82-0.88)
BMI			
<25 kg/m ²	572	19.2	0.85 (0.82-0.89)
≥25 kg/m ²	747	23.8	0.83 (0.80-0.86)
COPD			
Absence	920	19.7	0.85 (0.82-0.87)
Presence	413	26.2	0.83 (0.79-0.87)
Pneumonitis			
Absence	785	22.8	0.88 (0.85-0.90)
Presence	547	19.9	0.80 (0.76-0.85)
Pneumonitis*			
Absence	603	16.6	0.89 (0.86-0.93)
Presence	730	25.9	0.79 (0.76-0.83)
Pleural Effusion			
Absence	1173	21.0	0.84 (0.82-0.87)
Presence	159	25.8	0.84 (0.77-0.90)
Cardiomegaly			
Absence	884	11.3	0.85 (0.81-0.89)
Presence	443	41.7	0.75 (0.70-0.79)
Patient's Position			
Sit	944	21.9	0.83 (0.80-0.86)
Supine	253	32.0	0.79 (0.73-0.84)
Brest score			
Low	463	6.5	0.83 (0.77-0.90)
Intermediate	789	25.3	0.81 (0.78-0.84)
High	77	75.3	0.72 (0.57-0.87)
Difficulty			
Easy	237	5.1	0.92 (0.86-0.97)
Moderate	594	23.0	0.84 (0.80-0.88)
Difficult	502	27.9	0.80 (0.75-0.84)



Central Illustration

Diagnostic performance of Radiographic Congestion Score Index



4.4 Discussion

Our study shows that patients with higher CSI assessed by CXR had more cardiovascular risk factors and comorbidities, severe congestion, poorer renal function, higher inflammatory marker and were more likely to have respiratory acidosis. Higher CSI was significant associated with diagnosis of AHF after adjustment for clinical potential confounders. The addition of CSI assessed by CXR significantly improved reclassification on top of the recognized diagnostic markers for AHF. In the current study, our findings suggest that semi-quantified assessment of CXR could be clinically useful diagnostic tool for AHF in the ED.

Radiographic Congestion Score Index as a Diagnostic Tool for Acute Heart Failure

In the current study, the prevalence of AHF in the dyspneic patients was consistent to recent reports ^{24, 25}. In contrast, our results showed that excellent diagnostic performance of HF in CXR was inconsistent in the previous literature ¹¹⁻¹³. Previous reports showed that diagnostic value of CXR using a single or combination of typical radiographic signs of congestion in the overall lung fields ^{12, 13, 26-28}. However, patients with more severe pulmonary congestion in CXR may be more likely to be diagnosed AHF as shown in the present results. Our recent reports showed that more severe pulmonary congestion quantified by CXR/lung echo at admission were associated with higher pulmonary artery systolic pressure ^{16, 29}. These findings suggest that more severe pulmonary congestion can directly reflect higher RV load, which may be the potential marker to distinguish patients with AHF from those with noncardiogenic dyspnea. In addition, recent registries showed that approximately 20% of patients hospitalized for HF had concomitant lung diseases such as pneumonitis and COPD ³⁰⁻³². Nonetheless, several previous reports showing diagnostic value of CXR excluded from patients with lung diseases since the radiographic evidence of HF may be influenced by lung diseases ^{13, 14, 33, 34}. Taken together, this is the first study to assess the diagnostic value of semi-quantified pulmonary congestion

assessed by CXR for AHF in dyspneic patients. Our findings suggest an excellent diagnostic value of pulmonary congestion as assessed by a simple standardized CXR scoring even in patients with concomitant lung diseases.

Analysis of subgroups with demographics and concomitant diseases as potential confounders showed the diagnostic performance of CSI remained accurate in patients with elderly, obesity and lung diseases such as COPD and pneumonitis. In contrast, AUC in patients with a sign of cardiomegaly in CXR was slight lower. It may be explained by the fact that the lung fields were covered with cardiac silhouette, leading to difficulty in assessing pulmonary congestion. Cardiomegaly was considered to be one of typical signs in CXR for detecting HF^{12, 27, 35}. However, the size of cardiac silhouette in CXR had poor predictive value for identifying patients with the severity of congestion³⁶.

Diagnostic Value of Radiographic Congestion Score Index for Acute Heart Failure beyond Clinical Parameters and Natriuretic Peptide

Our results showed that patients with more severe pulmonary congestion were elderly, had higher BMI, more cardiovascular risk factors and comorbidities, severe congestion, poorer renal function higher inflammatory marker, which is consistent in previous literature^{16, 37}. Natriuretic peptide, *i.e.*, NT-proBNP and BNP, are one of recognized diagnostic tools for HF in clinical practice. However, these biomarkers were strongly influenced by clinical potential covariates^{24, 38-41}, leading to diagnostic uncertainty in dyspneic patients⁶. In addition, recent research suggested that Brest score based on clinical parameters, *i.e.*, medical histories, types of dyspnea and physical examinations provided good diagnostic accuracy for HF in the ED²³. Yet, concern may be raised about the limited accuracy of congestion markers included in this score: paroxysmal nocturnal dyspnea, orthopnea, rales and peripheral leg edema⁹. Moreover, patients with HF admitting to hospitals also increased filling pressures

over days to weeks along with gradual dyspnea but not sudden dyspnea which was integrated into this score^{42,43}. Brest score may therefore identify a high-risk population, but may not encourage emergency doctors to initiate the adequate therapeutic approach. Importantly, in the current study, CSI was found to improve reclassification on top of the Brest score and BNP, and the combination of CSI and the Brest score provided the excellent diagnostic value. These findings further strengthen that CSI could play a complementary role to diagnose AHF over clinical model and/or BNP as well as its excellent diagnostic value in dyspneic patients.

Clinical Implications

An accurate diagnosis potentially improves outcomes in the ED⁴², and early or delayed initiation of AHF treatment is respectively associated with improved or worsened outcomes^{5,43}. Thus, earlier and more accurate diagnosis of patients with AHF in the ED should be robustly needed. Our results showed that CXR may improve its diagnostic ability in the ED, only given the different method to assess pulmonary congestion in CXR. We believe that an automated assessment of pulmonary congestion based on CSI could be implemented in radiographic software, which would help in diagnosing patients with AHF in the ED. As a consequence, the validation of large-scale multicenter studies may further strengthen its diagnostic value for AHF.

Limitations

The main limitation is the single-center and retrospective study, but large sample size, relative homogenous management of dyspneic patients and systematic review to medical charts may support the generalization of our results.

CSI was assessed retrospectively; 138 (9.4%) patients had no CXR in the ED in this cohort. Nevertheless, all analyses were performed blinded from other parameters and

diagnoses. In addition, CSI is a semi-quantitative tool with some subjectivity. However, a short training period of about 2-3 hours improves the performance to achieve accurate scoring of congestion in CXR and in a reproducible manner. Lastly, CSI requires more effort in the ED. Indeed, 502 (37.7%) of patients in this study were assessed with difficulty, but AUC in these patients were as high as 0.80 (0.75-0.84).

Conclusions

A semi-quantified assessment of pulmonary congestion has excellent diagnostic value for diagnosis of AHF in dyspneic patients. Radiographic CSI may potentially improve diagnostic approach for AHF in the emergency department.

(Reference)

1. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, Teixeira A, Arthaud M, Riou B and Boddaert J. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical care (London, England)*. 2006;10:R82.
2. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Crespo Leiro M, Drozd J, Fruhwald F, Gullestad L, Logeart D, Fabbri G, Urso R, Metra M, Parissis J, Persson H, Ponikowski P, Rauchhaus M, Voors AA, Nielsen OW, Zannad F and Tavazzi L. EURObservational Research Programme: regional differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *European journal of heart failure*. 2013;15:808-17.
3. Khara R, Pandey A, Ayers CR, Agusala V, Pruitt SL, Halm EA, Drazner MH, Das SR, de Lemos JA and Berry JD. Contemporary Epidemiology of Heart Failure in Fee-For-Service Medicare Beneficiaries Across Healthcare Settings. *Circ Heart Fail*. 2017;10.
4. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, deFilippi C, Harjola VP, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray J, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD and Filippatos G. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *European journal of heart failure*. 2015;17:544-58.

5. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, Okumura T, Kida K, Mizuno A, Oishi S, Inuzuka Y, Akiyama E, Matsukawa R, Kato K, Suzuki S, Naruke T, Yoshioka K, Miyoshi T, Baba Y, Yamamoto M, Murai K, Mizutani K, Yoshida K and Kitai T. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:3042-3051.
6. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJ and Mant J. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ (Clinical research ed).* 2015;350:h910.
7. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, Busso V, Morello F, Paglieri C, Masoero M, Cassine E, Bovaro F, Grifoni S, Maule MM and Lupia E. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *European journal of heart failure.* 2019;21:754-766.
8. Girerd N, Seronde MF, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, Kenizou D, Maillier B, Nazeyrollas P, Roul G, Fillieux L, Abraham WT, Januzzi J, Jr., Sebbag L, Zannad F, Mebazaa A and Rossignol P. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC Heart Fail.* 2018;6:273-285.
9. Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, Dickstein K, Drazner MH, Fonarow GC, Jaarsma T, Jondeau G, Sendon JL, Mebazaa A, Metra M, Nieminen M, Pang PS, Seferovic P, Stevenson LW, van Veldhuisen DJ, Zannad F, Anker SD, Rhodes A, McMurray JJ, Filippatos G, European Society of C and European Society of Intensive Care M. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *European journal of heart failure.* 2010;12:423-33.
10. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P, Authors/Task Force M and Document R. 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. *European journal of heart failure.* 2016;18:891-975.
11. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-Colunga E, Soni NJ, Miglioranza MH, Platz E, DeSanto K, Sertich AP, Salame G and Daugherty SL. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA network open.* 2019;2:e190703.

12. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D, Laule-Kilian K, Klima T, Perruchoud AP and Mueller C. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart*. 2006;92:695-6.
13. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB and Abraham WT. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med*. 2006;47:13-8.
14. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG and McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *European journal of heart failure*. 2009;11:130-9.
15. Kobayashi M, Watanabe M, Coiro S, Bercker M, Paku Y, Iwasaki Y, Chikamori T, Yamashina A, Duarte K, Ferreira JP, Rossignol P, Zannad F and Girerd N. Mid-term prognostic impact of residual pulmonary congestion assessed by radiographic scoring in patients admitted for worsening heart failure. *Int J Cardiol*. 2019.
16. Kobayashi M, Bercker M, Huttin O, Pierre S, Sadoul N, Bozec E, Chouihed T, Ferreira JP, Zannad F, Rossignol P and Girerd N. Chest X-ray quantification of admission lung congestion as a prognostic factor in patients admitted for worsening heart failure from the ICALOR cohort study. *Int J Cardiol*. 2019.
17. Melenovsky V, Andersen MJ, Andress K, Reddy YN and Borlaug BA. Lung congestion in chronic heart failure: haemodynamic, clinical, and prognostic implications. *European journal of heart failure*. 2015;17:1161-71.
18. Chouihed T, Rossignol P, Bassand A, Duarte K, Kobayashi M, Jaeger D, Sadoune S, Buessler A, Nace L, Giacomini G, Hutter T, Barbe F, Salignac S, Jay N, Zannad F and Girerd N. Diagnostic and prognostic value of plasma volume status at emergency department admission in dyspneic patients: results from the PARADISE cohort. *Clin Res Cardiol*. 2018.
19. Chouihed T, Buessler A, Bassand A, Jaeger D, Virion JM, Nace L, Barbe F, Salignac S, Rossignol P, Zannad F and Girerd N. Hyponatraemia, hyperglycaemia and worsening renal function at first blood sample on emergency department admission as predictors of in-hospital death in patients with dyspnoea with suspected acute heart failure: retrospective observational analysis of the PARADISE cohort. *BMJ Open*. 2018;8:e019557.
20. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Kober L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Ronnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, McDonagh T, Sechtem U, Bonet LA, Avraamides P, Ben Lamin HA, Brignole M, Coca A, Cowburn P, Dargie H, Elliott P, Flachskampf FA, Guida GF, Hardman S, Iung B, Merkely B,

- Mueller C, Nanas JN, Nielsen OW, Orn S, Parissis JT and Ponikowski P. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European journal of heart failure*. 2012;14:803-69.
21. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI, Kusek JW, Eggers P, Van Lente F, Greene T and Coresh J. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150:604-12.
 22. Buessler A, Chouihed T, Duarte K, Bassand A, Huot-Marchand M, Gottwalles Y, Penine A, Andre E, Nace L, Jaeger D, Kobayashi M, Coiro S, Rossignol P and GIRERD N. Accuracy of several lung ultrasound methods for the diagnosis of acute heart failure in the emergency department: A multicenter prospective study. *Chest*. 2019;Accepted.
 23. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G and 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*. 2016;34:2277-2283.
 24. Januzzi JL, Jr., Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, Nagurney JT, Nowak RM, Pang PS, Patel D, Peacock WF, Rivers EJ, Walters EL and Gaggin HK. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:1191-1200.
 25. Ibrahim I, Kuan WS, Frampton C, Troughton R, Liew OW, Chong JP, Chan SP, Tan LL, Lin WQ, Pemberton CJ, Ooi SB and Richards AM. Superior performance of N-terminal pro brain natriuretic peptide for diagnosis of acute decompensated heart failure in an Asian compared with a Western setting. *European journal of heart failure*. 2017;19:209-217.
 26. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Abraham WT, Storrow AB, McCord J, Nowak RM, Aumont MC, Duc P, Hollander JE, Wu AH, McCullough PA and Maisel AS. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *The American journal of medicine*. 2004;116:363-8.
 27. Sartini S, Frizzi J, Borselli M, Sarcoli E, Granai C, Gialli V, Cevenini G, Guazzi G, Bruni F, Gonnelli S and Pastorelli M. Which method is best for an early accurate diagnosis of acute heart failure? Comparison between lung ultrasound, chest X-ray and NT pro-BNP performance: a prospective study. *Intern Emerg Med*. 2017;12:861-869.
 28. Shochat M, Shotan A, Trachtengerts V, Blondheim DS, Kazatsker M, Gurovich V, Asif A, Shochat I, Rozenman Y and Meisel SR. A novel radiological score to assess lung fluid content during evolving acute heart failure in the course of acute myocardial infarction. *Acute Card Care*. 2011;13:81-6.
 29. Coiro S, Porot G, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Tritto I, Huttin O, Lemoine S, Sadoul N, Donal E, Zannad F and Girerd N. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by

- lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study. *Sci Rep*. 2016;6:39426.
30. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, Laroche C, Seferovic PM, Anker SD, Ferrari R, Ruschitzka F, Lopez-Fernandez S, Miani D, Filippatos G and Maggioni AP. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *European journal of heart failure*. 2017;19:1242-1254.
 31. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, Ishihara S, Zhang J, Choi DJ, Park JJ, Alhabib KF, Sato N, Miro O, Maggioni AP, Zhang Y, Spinar J, Cohen-Solal A, Iwashyna TJ, Mebazaa A and Network G. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. *European journal of heart failure*. 2017;19:201-208.
 32. Jobs A, Simon R, de Waha S, Rogacev K, Katalinic A, Babaev V and Thiele H. Pneumonia and inflammation in acute decompensated heart failure: a registry-based analysis of 1939 patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7:362-370.
 33. Baker K, Mitchell G, Thompson AG and Stieler G. Comparison of a basic lung scanning protocol against formally reported chest x-ray in the diagnosis of pulmonary oedema. *Australasian journal of ultrasound in medicine*. 2013;16:183-189.
 34. Hublitz UF and Shapiro JH. Atypical pulmonary patterns of congestive failure in chronic lung disease. The influence of pre-existing disease on the appearance and distribution of pulmonary edema. *Radiology*. 1969;93:995-1006.
 35. Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Costa C, Oliveira AG and Ceia F. The value of the electrocardiogram and chest X-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community. *European journal of heart failure*. 2004;6:807-12, 821-2.
 36. Chakko S, Woska D, Martinez H, de Marchena E, Futterman L, Kessler KM and Myerberg RJ. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *The American journal of medicine*. 1991;90:353-9.
 37. Platz E, Lewis EF, Uno H, Peck J, Pivetta E, Merz AA, Hempel D, Wilson C, Frasure SE, Jhund PS, Cheng S and Solomon SD. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *European heart journal*. 2016;37:1244-51.
 38. Krauser DG, Chen AA, Tung R, Anwaruddin S, Baggish AL and Januzzi JL, Jr. Neither race nor gender influences the usefulness of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide testing in dyspneic subjects: a ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) substudy. *J Card Fail*. 2006;12:452-7.
 39. Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A, Chen A, Krauser D, Tung R, Chae C and Januzzi JL, Jr. Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:91-7.

40. Bayes-Genis A, Lloyd-Jones DM, van Kimmenade RR, Lainchbury JG, Richards AM, Ordonez-Llanos J, Santalo M, Pinto YM and Januzzi JL, Jr. Effect of body mass index on diagnostic and prognostic usefulness of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute dyspnea. *Arch Intern Med.* 2007;167:400-7.
41. Daniels LB and Maisel AS. Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2357-68.
42. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, Jessie R, Fonarow GC, Wynne J and Mills RM. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:534-40.
43. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M and Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail.* 2009;15:256-64.

5 Discussion et Perspectives

Notre étude, basée sur l'analyse semi-quantifiée de la congestion, souligne que les patients ayant un CSI élevé présenteraient davantage de facteurs de risque cardiovasculaires et de comorbidités, une congestion sévère, une altération plus importante de la fonction rénale, une CRP élevée et seraient plus susceptibles d'avoir une acidose respiratoire. Après ajustement et en tenant compte des facteurs de confusion potentiels, un CSI élevé est corrélé de manière significative au diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë en urgence. En sachant qu'il faut plusieurs heures pour obtenir les autres marqueurs diagnostiques classiques de l'ICA, le CSI semble, avec notre travail, représenter un outil de diagnostic rapide aux urgences.

5.1 Indice de congestion radiographique : outil diagnostique de l'insuffisance cardiaque aiguë

La prévalence de l'ICA dans notre étude chez les patients dyspnéiques était cohérente avec celle retrouvée dans la littérature (75,76). Cependant, contrairement aux précédentes données (46,51,77), nos résultats ont montré une excellente performance diagnostique de la radiographie thoracique. Des études antérieures ont montré en effet que l'évaluation de la congestion sur la RT était basée sur un seul signe ou une combinaison de signes typiques dans l'ensemble des champs pulmonaires, ce qui peut être source d'erreurs (45,46,49,51,72). Néanmoins, comme indiqué dans nos résultats, les patients présentant une congestion pulmonaire plus sévère sont plus susceptibles d'avoir une ICA. Nos récents travaux ont également montré qu'une congestion pulmonaire sévère, quantifiée à l'admission par radiographie thoracique ou échographie pulmonaire, était associée de manière significative à une pression artérielle pulmonaire systolique élevée (74,78). Ces résultats suggèrent ainsi qu'une congestion pulmonaire sévère peut directement refléter une augmentation de la précharge ventriculaire droite, qui pourrait être un marqueur potentiel permettant de distinguer les patients en ICA de ceux atteints de dyspnée non cardiogénique.

En outre, des registres récents ont montré qu'environ 20% des patients hospitalisés pour une IC souffraient de maladies pulmonaires concomitantes telles qu'une pneumopathie ou une BPCO (79–81). Néanmoins, plusieurs études antérieures sur la valeur diagnostique de la RT ont démontré que les signes radiographiques de l'IC pourraient être influencés par les comorbidités pulmonaires (5,51,82). En effet, la distension thoracique réduit l'index cardiothoracique ; le remodelage vasculaire et l'hyperclarté pulmonaire peuvent masquer l'œdème

alvéolaire ; et la perte du lit vasculaire en cas d'emphysème provoque une redistribution vasculaire vers les lobes supérieurs pouvant imiter une IC. C'est pourquoi la majorité des études ont exclu ces patients. Notre étude est ainsi la première à déterminer la valeur diagnostique de la congestion pulmonaire évaluée de manière semi-quantitative par RT chez tous les patients dyspnéiques. Nos résultats suggèrent une excellente valeur diagnostique de la congestion pulmonaire, quantifiée par un score radiographique simple et standardisé, même chez les patients porteurs d'une pathologie respiratoire associée.

L'analyse en sous-groupe en tenant compte des facteurs démographiques et des comorbidités comme facteurs de confusion potentiels a montré que la performance diagnostique du CSI restait précise chez les patients âgés, ainsi que ceux souffrant d'obésité ou de pathologies pulmonaires (BPCO et pneumopathie). En revanche, l'aire sous la courbe était légèrement inférieure chez les patients présentant une cardiomégalie à la RT. La couverture des champs pulmonaires par la silhouette cardiaque peut expliquer cette différence, rendant ainsi difficile l'évaluation de la congestion pulmonaire. Bien que la cardiomégalie soit considérée comme l'un des signes radiologiques spécifiques d'insuffisance cardiaque, elle a une faible valeur prédictive pour identifier les patients présentant une congestion sévère (46,49,83).

5.2 Valeur diagnostique de l'indice de congestion pulmonaire

Notre étude a montré que les patients avec une congestion pulmonaire sévère étaient âgés, avaient un IMC plus élevé, davantage de facteurs de risque cardiovasculaires et de comorbidités, une CRP élevée et une altération plus sévère de la fonction rénale, ce qui est cohérent avec la littérature (74,83). Les peptides natriurétiques (NT-proBNP et BNP) sont l'un des outils de diagnostic reconnus pour l'IC en pratique clinique. Cependant, ces biomarqueurs sont fortement influencés par les facteurs cliniques (75,84,85), conduisant à un diagnostic incertain chez les patients dyspnéiques (86). En outre, des travaux récents ont suggéré que le score de Brest basé sur des paramètres cliniques, à savoir les antécédents médicaux et les signes physiques, serait un outil diagnostique précis pour l'ICA. Cependant, on peut s'interroger de la précision limitée des marqueurs de congestion inclus dans ce score: dyspnée paroxystique nocturne, orthopnée, crépitations et œdèmes des membres inférieurs (7). Le score de Brest peut ainsi identifier une population de patients à haut risque, mais n'encourage pas les médecins urgentistes à initier une approche thérapeutique adaptée.

Fait important, il a été constaté dans notre étude que le CSI améliorait la classification des patients de façon supérieure au modèle associant score de Brest et BNP. De plus, la combinaison du CSI et du score de Brest présenterait une excellente valeur diagnostique. Ces résultats renforcent le rôle complémentaire que jouerait le CSI dans le diagnostic de l'ICA par rapport au modèle clinique et / ou au BNP, et démontre ainsi son excellente valeur diagnostique chez les patients dyspnéiques.

5.3 Implication clinique et perspective

Un diagnostic précis et une initiation précoce du traitement peut potentiellement améliorer le pronostic des patients. Dans une étude multicentrique observationnelle prospective axée sur la phase aiguë de la prise en charge de 1291 patients atteints de ICA, Matsue et al (40) ont observé une réduction significative de la mortalité intra-hospitalière dans le groupe de patients ayant reçu un traitement diurétique intraveineux dans les 60 min suivant leur admission (2,3% vs 6,3%, $p=0,002$). Ainsi, un diagnostic précoce et précis des patients atteints d'ICA aux urgences est absolument nécessaire. Nos résultats ont montré que la capacité diagnostique de la radiographie thoracique pouvait être améliorée uniquement en utilisant une méthode différente d'évaluation de la congestion pulmonaire. Nous pensons qu'une évaluation automatisée de la congestion pulmonaire basée sur les CSI pourrait être intégrée dans un logiciel de radiographie, facilitant ainsi le diagnostic des patients présentant un SICA aux urgences. Récemment, Hwang et al. (87) ont étudié le potentiel de l'intelligence artificielle dans le diagnostic de pathologies pulmonaires majeures (cancer, tuberculose, pneumopathie, pneumothorax) à partir de la lecture des radiographies du thorax. L'IA a démontré des performances significativement supérieures à celles des 3 groupes de médecins composés de praticiens et de radiologues expérimentés (AUC 0.983 vs 0.814-0.932, $p<0,05$). De plus, grâce à l'IA, une amélioration significative de la performance diagnostique (AUC 0,814-0,932 à 0,904-0,958; $p <0,005$) a été observée dans les 3 groupes de médecins. En conséquence, la validation d'études multicentriques à grande échelle pourrait permettre de renforcer la valeur diagnostique du CSI dans le domaine de l'insuffisance cardiaque aiguë.

5.4 Limites

La principale limite de l'étude réside dans son caractère monocentrique et rétrospective, mais la taille de l'échantillon, la gestion relativement homogène des patients dyspnéiques et l'examen systématique des dossiers médicaux peuvent soutenir la généralisation de nos résultats.

Compte tenu de l'évaluation rétrospective du CSI, 138 patients (9,4%) n'avaient pas de radiographie thoracique à l'admission au service des urgences. Néanmoins, toutes les analyses ont été effectuées en aveugle, sans connaître le diagnostic ni les autres marqueurs diagnostiques. De plus, l'évaluation du CSI de par son caractère semi-quantitatif présente une certaine subjectivité. Cependant, une courte période d'entraînement d'environ 2 à 3 heures a permis d'améliorer les performances pour obtenir une évaluation précise de la congestion et de manière reproductible.

Enfin, la détermination du CSI exige plus d'efforts sur les radiographies thoraciques réalisées dans le service des urgences, en particulier lorsque leur qualité est moyenne ou lorsque les patients présentent des comorbidités pulmonaires. En outre, l'approche utilisée lors de la réalisation de l'examen (c'est-à-dire soit par projection antéro-postérieure ou postéro-antérieure) a pu avoir une incidence sur les résultats : les radiographies thoraciques obtenues par incidence antéro-postérieure en cas de difficulté à la mobilisation du patient peuvent détecter la congestion avec une sensibilité plus faible. La position du malade peut également influencer l'interprétation de la RT. Studler et al. (47) ont mis en évidence une différence significative dans l'évaluation de l'index cardio-thoracique et de la redistribution vasculaire apicale sur les RT en position couché ou assise de 277 patients admis pour dyspnée aigüe aux urgences. Les patients du groupe couché étaient plus âgés et avaient tendance à présenter une décompensation plus sévère que les patients du groupe assis. Ainsi, l'état du malade a pu affecter la technique d'examen radiographique et par conséquent, a pu constituer un biais de sélection. Ces difficultés sont cependant rencontrées de façon fréquente dans la pratique clinique courante aux urgences. En effet, 502 (37,7%) des RT de notre étude ont été évalués avec difficulté, mais l'aire sous la courbe chez ces patients était élevée à 0,80 (0,75-0,84).

6 Conclusion

Une évaluation semi-quantifiée de la congestion pulmonaire présente donc un intérêt certain pour le diagnostic de SICA chez les patients dyspnéiques. Le CSI pourrait ainsi potentiellement améliorer l'approche diagnostique de l'ICA dans le service des urgences. En conséquence, la validation d'études multicentriques à grande échelle pourrait permettre de renforcer sa valeur diagnostique. A l'ère de l'intelligence artificielle, une évaluation automatisée de la congestion pulmonaire basée sur les CSI pourrait être intégré dans un logiciel de radiographie dans un futur proche, facilitant ainsi le diagnostic de SICA aux urgences.

7 Bibliographie

1. 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.
2. Collins S, Storrow AB, Albert NM, Butler J, Ezekowitz J, Felker GM, et al. Early Management of Patients With Acute Heart Failure: State of the Art and Future Directions. A Consensus Document From the Society for Academic Emergency Medicine/Heart Failure Society of America Acute Heart Failure Working Group. *Journal of Cardiac Failure*. 1 janv 2015;21(1):27-43.
3. 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*. 17 sept 2016;24(1):112.
4. Lien CTC, Gillespie ND, Struthers AD, McMurdo MET. Heart failure in frail elderly patients: diagnostic difficulties, co-morbidities, polypharmacy and treatment dilemmas. *European Journal of Heart Failure*. janv 2002;4(1):91-8.
5. 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.
6. Ponikowski P, Jankowska EA. Pathogenesis and Clinical Presentation of Acute Heart Failure. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. avr 2015;68(4):331-7.
7. Gheorghide M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JEA, Cleland JG, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail*. mai 2010;12(5):423-33.
8. Girerd N, Seronde M-F, Coiro S, Chouihed T, Bilbault P, Braun F, et al. Integrative Assessment of Congestion in Heart Failure Throughout the Patient Journey. *JACC: Heart Failure*. 1 avr 2018;6(4):273-85.
9. 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. *European Journal of Heart Failure*. 1 août 2016;18(8):891-975.
10. Duarte K, Monnez J-M, Albuissou E, Pitt B, Zannad F, Rossignol P. Prognostic Value of Estimated Plasma Volume in Heart Failure. *JACC: Heart Failure*. 1 nov 2015;3(11):886-93.
11. Chouihed T, Rossignol P, Bassand A, Duarte K, Kobayashi M, Jaeger D, et al. Diagnostic and prognostic value of plasma volume status at emergency department admission in dyspneic patients: results from the PARADISE cohort. *Clin Res Cardiol*. 28 oct 2018;

12. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail.* nov 2015;17(11):1172-81.
13. De Peretti C, Pérel C, Tuppin P, Iliou M-C, Juillière Y, Gabet A, et al. Prévalences et statut fonctionnel des cardiopathies ischémiques et de l'insuffisance cardiaque dans la population adulte en France : apports des enquêtes déclaratives « Handicap-Santé ». *Bull Epidémiol Hebd.* 2014;(9-10):172-81.
14. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Sousa A de, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *European Journal of Heart Failure.* 2002;4(4):531-9.
15. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 1 sept 2007;93(9):1137-46.
16. 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.* 1 sept 2004;25(18):1614-9.
17. Riet EES van, Hoes AW, Limburg A, Landman MAJ, Hoeven H van der, Rutten FH. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *European Journal of Heart Failure.* 2014;16(7):772-7.
18. Jhund Pardeep S., MacIntyre Kate, Simpson Colin R., Lewsey James D., Stewart Simon, Redpath Adam, et al. Long-Term Trends in First Hospitalization for Heart Failure and Subsequent Survival Between 1986 and 2003. *Circulation.* 3 févr 2009;119(4):515-23.
19. Christiansen Mia N., Køber Lars, Weeke Peter, Vasan Ramachandran S., Jeppesen Jørgen L., Smith J. Gustav, et al. Age-Specific Trends in Incidence, Mortality, and Comorbidities of Heart Failure in Denmark, 1995 to 2012. *Circulation.* 28 mars 2017;135(13):1214-23.
20. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F, Juillière Y, De Peretti C, Olié V. Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France, évolutions 2000-2010. *Bull Epidémiol Hebd.* 2014;(21-22):386-94.
21. Khera Rohan, Pandey Ambarish, Ayers Colby R., Agusala Vijay, Pruitt Sandi L., Halm Ethan A., et al. Contemporary Epidemiology of Heart Failure in Fee-For-Service Medicare Beneficiaries Across Healthcare Settings. *Circulation: Heart Failure.* 1 nov 2017;10(11):e004402.
22. Gabet A, Juillière Y, Lamarche-Vadel A, Vernay M, Olié V. National trends in rate of patients hospitalized for heart failure and heart failure mortality in France, 2000-2012. *Eur J Heart Fail.* juin 2015;17(6):583-90.
23. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde M-F, Groote P de, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *European Journal of Heart Failure.* 2013;15(4):465-76.
24. Cotter G, Metra M, Milo-Cotter O, Dittrich HC, Gheorghiade M. Fluid overload in acute heart failure — Re-distribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *European Journal of Heart Failure.* 2008;10(2):165-9.

25. Girerd N, Pang PS, Swedberg K, Fought A, Kwasny MJ, Subacius H, et al. Serum aldosterone is associated with mortality and re-hospitalization in patients with reduced ejection fraction hospitalized for acute heart failure: analysis from the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail.* nov 2013;15(11):1228-35.
26. SOLVD Investigators, Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB, Cohn JN. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med.* 01 1991;325(5):293-302.
27. Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet.* 6 sept 2003;362(9386):772-6.
28. Zannad F, McMurray JJV, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med.* 6 janv 2011;364(1):11-21.
29. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *The Lancet.* 2 janv 1999;353(9146):9-13.
30. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 31 mai 2001;344(22):1651-8.
31. Prins KW, Neill JM, Tyler JO, Eckman PM, Duval S. Effects of Beta-Blocker Withdrawal in Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.* août 2015;3(8):647-53.
32. Goldsmith SR, Gheorghiade M. Vasopressin antagonism in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 15 nov 2005;46(10):1785-91.
33. Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *JAMA.* 28 mars 2007;297(12):1319-31.
34. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 11 sept 2014;371(11):993-1004.
35. Gheorghiade Mihai, Zannad Faiez, Sopko George, Klein Liviu, Piña Ileana L., Konstam Marvin A., et al. Acute Heart Failure Syndromes. *Circulation.* 20 déc 2005;112(25):3958-68.
36. Hunter BR, Martindale J, Abdel-Hafez O, Pang PS. Approach to Acute Heart Failure in the Emergency Department. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 1 sept 2017;60(2):178-86.
37. 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. *Critical Care.* 24 mai 2006;10(3):R82.

38. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J*. mars 2013;34(11):835-43.
39. Wong YW, Fonarow GC, Mi X, Peacock WF, Mills RM, Curtis LH, et al. Early intravenous heart failure therapy and outcomes among older patients hospitalized for acute decompensated heart failure: Findings from the Acute Decompensated Heart Failure Registry Emergency Module (ADHERE-EM). *American Heart Journal*. 1 août 2013;166(2):349-56.
40. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 27 juin 2017;69(25):3042-51.
41. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. mars 2016;23(3):223-42.
42. Renier W, Winckelmann KH, Verbakel JY, Aertgeerts B, Buntinx F. Signs and symptoms in adult patients with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*. févr 2018;25(1):3-11.
43. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Gal GL, L'Her E. Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: The Brest score. *The American Journal of Emergency Medicine*. 1 déc 2016;34(12):2277-83.
44. Morales M-A, Prediletto R, Rossi G, Catapano G, Lombardi M, Rovai D. Routine Chest X-ray: Still Valuable for the Assessment of Left Ventricular Size and Function in the Era of Super Machines? *J Clin Imaging Sci*. 2012;2:25.
45. Knudsen CW, Omland T, Clopton P, Westheim A, Abraham WT, Storrow AB, et al. Diagnostic value of B-Type natriuretic peptide and chest radiographic findings in patients with acute dyspnea. *Am J Med*. 15 mars 2004;116(6):363-8.
46. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D, Laule-Kilian K, Klima T, Perruchoud AP, et al. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart*. 1 mai 2006;92(5):695-6.
47. Studler U, Kretzschmar M, Christ M, Breidhardt T, Noveanu M, Schoetzau A, et al. Accuracy of chest radiographs in the emergency diagnosis of heart failure. *Eur Radiol*. août 2008;18(8):1644-52.
48. Martinez-Rumayor AA, Vazquez J, Rehman SU, Jr JLJ. Relative value of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing and radiographic standards for the diagnostic evaluation of heart failure in acutely dyspneic subjects. *Biomarkers*. 1 mars 2010;15(2):175-82.
49. Sartini S, Frizzi J, Borselli M, Sarcoli E, Granai C, Gialli V, et al. Which method is best for an early accurate diagnosis of acute heart failure? Comparison between lung ultrasound, chest X-ray and NT pro-BNP performance: a prospective study. *Intern Emerg Med*. 1 sept 2017;12(6):861-9.

50. Chakko S, Woska D, Martinez H, Marchena E de, Futterman L, Kessler KM, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *The American Journal of Medicine*. 1 mars 1991;90(3):353-9.
51. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT. Prevalence of Negative Chest Radiography Results in the Emergency Department Patient With Decompensated Heart Failure. *Annals of Emergency Medicine*. 1 janv 2006;47(1):13-8.
52. Marquis S, Prévost F, Armand-Perroux A, Roupie E. Analyse des critères de qualité des radiographies pulmonaires de face réalisées au chevet aux urgences. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/110816>, [consulté le 13 févr 2019];
53. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *European Journal of Heart Failure*. 2015;17(6):544-58.
54. McQuade CN, Mizus M, Wald JW, Goldberg L, Jessup M, Umscheid CA. Brain-Type Natriuretic Peptide and Amino-Terminal Pro–Brain-Type Natriuretic Peptide Discharge Thresholds for Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review. *Annals of Internal Medicine*. 7 févr 2017;166(3):180.
55. Mentz RJ, Kjeldsen K, Rossi GP, Voors AA, Cleland JGF, Anker SD, et al. Decongestion in acute heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2014;16(5):471-82.
56. Strauss MB, Davis RK, Rosenbaum JD, Rossmeisl EC. “Water diuresis” produced during recumbency by the intravenous infusion of isotonic saline solution. *J Clin Invest*. 1 août 1951;30(8):862-8.
57. Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovascular Ultrasound*. 27 févr 2011;9(1):6.
58. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest*. juill 2015;148(1):202-10.
59. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. nov 1997;156(5):1640-6.
60. Lichtenstein D, Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med*. déc 1998;24(12):1331-4.
61. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghide M, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides. *Eur J Heart Fail*. janv 2008;10(1):70-7.

62. Picano E, Gargani L, Gheorghiade M. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. *Heart Fail Rev.* janv 2010;15(1):63-72.
63. Prosen G, Klemen P, Strnad M, Grmec Š. Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. *Critical Care.* 14 avr 2011;15(2):R114.
64. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med.* mars 2009;16(3):201-10.
65. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, Sant'Anna R, Rover M, Zaffaroni F, et al. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. *Int J Cardiol.* 1 août 2017;240:271-8.
66. Gargani L, Pang PS, Frassi F, Miglioranza MH, Dini FL, Landi P, et al. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. *Cardiovasc Ultrasound.* 4 sept 2015;13:40.
67. Chouihed T, Bassand A, Peschanski N, Brembilla G, Avondo A, Bonnefoy-Cudraz E, et al. Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence : un challenge diagnostique et thérapeutique. *Annales françaises de médecine d'urgence.* juill 2017;7(4):247-57.
68. Miller JB, Sen A, Strote SR, Hegg AJ, Farris S, Brackney A, et al. Inferior vena cava assessment in the bedside diagnosis of acute heart failure. *Am J Emerg Med.* juin 2012;30(5):778-83.
69. Öhman J, Harjola V-P, Karjalainen P, Lassus J. Focused echocardiography and lung ultrasound protocol for guiding treatment in acute heart failure. *ESC Heart Failure.* 2018;5(1):120-8.
70. Melenovsky V, Andersen MJ, Andress K, Reddy YN, Borlaug BA. Lung congestion in chronic heart failure: haemodynamic, clinical, and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* nov 2015;17(11):1161-71.
71. Ware LB, Neyrinck A, O'Neal HR, Lee JW, Landeck M, Johnson E, et al. Comparison of chest radiograph scoring to lung weight as a quantitative index of pulmonary edema in organ donors. *Clin Transplant.* oct 2012;26(5):665-71.
72. Shochat M, Shotan A, Trachtengerts V, Blondheim DS, Kazatsker M, Gurovich V, et al. A novel radiological score to assess lung fluid content during evolving acute heart failure in the course of acute myocardial infarction. *Acute Cardiac Care.* 1 juin 2011;13(2):81-6.
73. Kobayashi M, Watanabe M, Coiro S, Bercker M, Paku Y, Iwasaki Y, et al. Mid-term prognostic impact of residual pulmonary congestion assessed by radiographic scoring in patients admitted for worsening heart failure. *International Journal of Cardiology.* août 2019;289:91-8.

74. Kobayashi M, Bercker M, Huttin O, Pierre S, Sadoul N, Bozec E, et al. Chest X-ray quantification of admission lung congestion as a prognostic factor in patients admitted for worsening heart failure from the ICALOR cohort study. *International Journal of Cardiology*. juin 2019;S0167527319306357.
75. Januzzi JL, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 20 mars 2018;71(11):1191-200.
76. Ibrahim I, Kuan WS, Frampton C, Troughton R, Liew OW, Chong JPC, et al. Superior performance of N-terminal pro brain natriuretic peptide for diagnosis of acute decompensated heart failure in an Asian compared with a Western setting. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(2):209-17.
77. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-Colunga E, et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 1 mars 2019;2(3):e190703-e190703.
78. Coiro S, Porot G, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Tritto I, et al. Prognostic value of pulmonary congestion assessed by lung ultrasound imaging during heart failure hospitalisation: A two-centre cohort study. *Scientific Reports*. 20 déc 2016;6:39426.
79. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola V-P, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(10):1242-54.
80. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, Ishihara S, Zhang J, Choi D-J, et al. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(2):201-8.
81. Jobs A, Simon R, de Waha S, Rogacev K, Katalinic A, Babaev V, et al. Pneumonia and inflammation in acute decompensated heart failure: a registry-based analysis of 1939 patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. juin 2018;7(4):362-70.
82. Baker K, Mitchell G, Thompson AG, Stieler G. Comparison of a basic lung scanning protocol against formally reported chest x-ray in the diagnosis of pulmonary oedema. *Australas J Ultrasound Med*. nov 2013;16(4):183-9.
83. Platz E, Lewis EF, Uno H, Peck J, Pivetta E, Merz AA, et al. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur Heart J*. 14 avr 2016;37(15):1244-51.
84. Krauser DG, Chen AA, Tung R, Anwaruddin S, Baggish AL, Januzzi JL. Neither Race nor Gender Influences the Usefulness of Amino-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide Testing in Dyspneic Subjects: A ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Substudy. *Journal of Cardiac Failure*. 1 août 2006;12(6):452-7.

85. Bayes-Genis A, Lloyd-Jones DM, Kimmenade RRJ van, Lainchbury JG, Richards AM, Ordoñez-Llanos J, et al. Effect of Body Mass Index on Diagnostic and Prognostic Usefulness of Amino-Terminal Pro–Brain Natriuretic Peptide in Patients With Acute Dyspnea. *Arch Intern Med*. 26 févr 2007;167(4):400-7.
86. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, Al-Mohammad A, Cowie MR, McMurray JJV, et al. The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ*. 4 mars 2015;350:h910.
87. Hwang EJ, Park S, Jin K-N, Kim JI, Choi SY, Lee JH, et al. Development and Validation of a Deep Learning–Based Automated Detection Algorithm for Major Thoracic Diseases on Chest Radiographs. *JAMA Netw Open*. 1 mars 2019;2(3):e191095-e191095.

RESUME DE LA THESE:

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est une cause fréquente de dyspnée en médecine d'urgence. Malgré sa forte prévalence, diagnostiquer une ICA aux urgences représente un véritable challenge notamment chez les patients âgés et en présence de nombreuses comorbidités. L'évaluation de la congestion représente la pierre angulaire du diagnostic d'ICA. Ces dernières années, de nombreux travaux ont suggéré qu'un diagnostic précis et précoce pourrait améliorer le pronostic des patients. Les récentes recommandations publiées en 2016 de l'European Society of Cardiology (ESC) prônent l'utilisation d'outils cliniques et paracliniques pour établir le diagnostic dont la radiographie thoracique (RT). Celle-ci est simple et disponible dans tous les services d'urgences. Ainsi nous nous sommes intéressés au cours de ce travail de thèse à l'évaluation de la congestion pulmonaire à l'aide d'un indice de congestion radiographique (CSI). En effet, il a été montré que le CSI est associé à un risque plus élevé de mortalité chez les patients insuffisants cardiaques. Cependant, sa valeur diagnostique chez les patients présentant une dyspnée aiguë n'a pas encore été étudiée. Nous avons évalué en aveugle par deux praticiens et rétrospectivement la congestion pulmonaire chez 1333 patients issus de la cohorte PARADISE admis au service des urgences pour dyspnée aiguë et disposant d'une radiographie thoracique. La congestion pulmonaire a été estimée de manière semi-quantitative à l'aide du CSI (valeur de 0 à 3) évalué à partir de 6 zones pulmonaires sur la RT. Les patients avec un CSI élevé avaient un âge avancé, un IMC plus élevé, davantage de facteurs de risque cardiovasculaires et de comorbidités, une congestion plus sévère, une CRP plus élevée, une hémoglobine plus basse, une fonction rénale plus altérée et une acidose respiratoire plus importante à l'admission (valeurs $p < 0,05$). Après ajustement des facteurs confondants, un CSI élevé était corrélé significativement au diagnostic d'ICA [OR (IC 95%) = 1,18 (1,15-1,22), $p < 0,001$]. L'AUC pour le diagnostic d'ICA était de 0,84 (IC à 95%: 0,82 à 0,86). De plus, le CSI a significativement amélioré la classification des patients par rapport au score de Brest [NRI (IC 95%) = 94,9% (83,5-106,2)], et par rapport au modèle associant score de Brest et BNP [NRI (IC 95%) = 55,0% (38,0 à 87,0)]. Ainsi, une évaluation semi-quantifiée de la congestion pulmonaire pourrait constituer une approche diagnostique précise et rapide de l'insuffisance cardiaque aiguë chez les patients dyspnéiques au service des urgences en s'intégrant dans une démarche multi-marqueurs.

TITRE EN ANGLAIS :

Diagnostic Accuracy of Chest Radiography Quantification in Acute Heart Failure at Emergency Department: insights from the PARADISE cohort

THESE : MEDECINE SPECIALISEE ANNEE 2019

MOTS CLES: Radiographie thoracique; Congestion pulmonaire; Dyspnée aiguë; Urgences; Diagnostic; Insuffisance cardiaque

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté médecine de Nancy

9 avenue de la Forêt de Haye

54500 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex