



**HAL**  
open science

**Le niveau de gravité d'une dyspnée aiguë évaluée en soins primaires se vérifie-t-il à un an? : mortalité à un an après admission pour dyspnée au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy en 2015 : données de la cohorte PARADISE**

Sara Laraichi Bedoui

► **To cite this version:**

Sara Laraichi Bedoui. Le niveau de gravité d'une dyspnée aiguë évaluée en soins primaires se vérifie-t-il à un an? : mortalité à un an après admission pour dyspnée au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy en 2015 : données de la cohorte PARADISE. Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-03298583

**HAL Id: hal-03298583**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298583>**

Submitted on 18 Oct 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](mailto: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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Sara LARAICHI BEDOUI

Le 7 Avril 2020

**Le niveau de gravité d'une dyspnée aiguë évaluée en soins  
primaires se vérifie t-il à un an ?**

Mortalité à un an après admission pour dyspnée au service d'accueil  
des urgences du CHU de Nancy en 2015 :

*Données de la cohorte PARADISE*

Membres du jury :

Monsieur le Professeur J.M BOIVIN

Président

Monsieur le Professeur P.E BOLLAERT

Juge

Monsieur le Professeur N. GIRERD

Juge

Monsieur le Docteur T. CHOUIHED

Juge





**UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE  
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :  
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine  
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne  
Pr Laure JOLY**

**Assesseurs :**

*Premier cycle* : Dr Nicolas GAMBIER  
*Deuxième cycle* : Dr Antoine KIMMOUN  
*Troisième cycle* : Pr Laure JOLY  
*Formation à la recherche* : Pr Nelly AGRINIER  
*Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER  
*CUESIM* : Pr Stéphane ZUILY  
*SIDES* : Dr Julien BROSEUS  
*Vie Facultaire* : Dr Philippe GUERCI  
*Etudiant* : Mme Audrey MOUGEL

**Chargés de mission**

*Docimologie* : Dr Jacques JONAS  
*Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER  
*PACES* : Pr Mathias POUSSEL  
*Relations internationales* : Pr Jacques HUBERT

*Présidente du Conseil de la Pédagogie* : 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 - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - 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 - Faïez ZANNAD

=====

**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 - Faïez ZANNAD

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)

Professeuse Marc BRAUN – Professeuse Manuela PEREZ

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>e</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

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

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeuse Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

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

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

#### 3<sup>e</sup> sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeuse Véronique DECOT-MAILLERET

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Nutrition*)

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

### 45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeuse Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeuse Marie MACHOUART

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

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

### 46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeuse Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeuse Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

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

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)

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

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

### 48<sup>e</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

#### 1<sup>re</sup> sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

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

#### 2<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

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

#### 3<sup>e</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

#### 4<sup>e</sup> sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

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

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Neurologie)**

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

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

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

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

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

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

### **5<sup>e</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

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

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

## **51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Cardiologie)**

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

Professeur Nicolas SADOUL

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

## **52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)**

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

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

## **53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

### **1<sup>re</sup> 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<sup>e</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

## **54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

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

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

### **2<sup>e</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

### **3<sup>e</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

### **4<sup>e</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2° sous-section : (*Ophthalmologie*)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

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

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65° 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° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)**

Docteur Bruno GRIGNON

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

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

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

**2° sous-section : (*Physiologie*)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

**45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2° sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

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

Docteure Isabelle THAON

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

Docteur Laurent MARTRILLE

**47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

**2° sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Docteure Lina BOLOTINE

**3° sous-section : (*Immunologie*)**

Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

**4° 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

**53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**3° sous-section : (*Médecine générale*)**

Docteure Kénora CHAU (stagiaire)

**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 GÉNÉRALES**

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

=====

## 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)*

**A notre Maître et Président de Thèse**  
**Monsieur le Professeur Jean-Marc BOIVIN**  
Professeur des Universités de Médecine Générale

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

Nous avons eu la chance de bénéficier de la grande qualité de votre enseignement dans le cadre du DES de médecine générale.

Veillez trouver dans ce travail la manifestation de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre Maître et Juge**

**Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques - Professeur des Universités –  
Praticien hospitalier de Réanimation Médicale

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

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

**A notre Maître et Juge**

**Monsieur le Professeur Nicolas GIRERD**

Professeur des Universités – Praticien hospitalier de Cardiologie et Pathologies  
Cardio-Vasculaires

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

Nous avons eu la chance de bénéficier de votre expertise dans le cadre de ce travail.

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

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

Merci de m'avoir fait l'honneur de me confier ce travail et de m'avoir guidé et accompagné dans sa réalisation.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance et de ma sympathie.

### **A Matthieu :**

Plus de deux ans avec toi et ce n'est que le début car bientôt ça sera pour la vie. Merci d'avoir toujours été à mes côtés, de m'aimer comme tu le fais. Et surtout merci de m'avoir supporté les mauvais jours.

Je t'aime !

### **A mes parents :**

Merci de m'avoir soutenu tout au long de ces années d'études que ce soit pour les moments de joie, de tristesse ou de stress intense. Merci à vous de m'avoir toujours poussé à donner mon maximum et à faire de mon mieux pour réussir dans la vie. C'est en grande partie grâce à vous que je suis Docteur aujourd'hui.

### **A mon Bassidi :**

Tu es mon pilier et mon modèle et si je suis ici aujourd'hui c'est en partie grâce à toi.

### **A mes tantes Aziza et Asmaa :**

Merci d'avoir toujours cru en moi malgré la distance qui nous sépare. Vous m'avez vu grandir et j'espère vous rendre fière aujourd'hui.

### **A la famille CHAMI :**

Vous êtes la famille que j'ai choisi. Vous m'avez accueilli à bras ouverts. Merci à toi Yassine d'être entré dans ma vie et de m'avoir encouragé, consolé, fait rire malgré la distance qui nous sépare.

### **A Manon :**

Plus de 10 ans d'amitié, qui a commencé au lycée et qui continue encore. Merci d'avoir été là toutes ces années pour le meilleur et pour le pire. Merci d'être la meilleure.

### **A Laurie, Camille, Charline, Anais, Karen et Juliette :**

Nous avons commencé cette aventure ensemble et vous êtes encore présentes aujourd'hui. De belles rencontres pour de belles amitiés, qui je l'espère vont durer.

**A Pierrick et Maxou :**

Mes éternels compagnons de l'internat, mes soutiens sans faille.

**A l'équipe des urgences d'Epinal :**

Merci de m'avoir « donné l'envie » ! J'ai hâte de vous retrouver et de travailler à vos côtés !

**A l'équipe des urgences de Nancy :**

Merci de votre accueil, merci de m'avoir conforté dans mon choix des urgences !



# SERMENT

« **A**u moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque. »

# SOMMAIRE

ABREVIATIONS	17
<b>I. DE LA DYSPNEE AU PRONOSTIC</b>	<b>18</b>
1. Définition de la dyspnée	18
1.1 Définition générale	18
1.2 La dyspnée aiguë en médecine générale	19
1.3 La dyspnée aiguë au SAU	21
2. Physiopathologie et méthodes de classification de la dyspnée	23
2.1 Physiopathologie	23
2.2 Méthodes d'évaluation de la dyspnée	26
3. Les principales étiologies de dyspnée	27
4. Un enjeu de santé publique	31
<b>II. ARTICLE SCIENTIFIQUE</b>	<b>32</b>
1. Introduction	32
2. Méthodes	34
2.1 Population d'étude	34
2.2 Définitions des critères biologiques	37
2.3 Les objectifs et critères de l'étude	37
2.3.1 Objectif principal	37
2.3.2 Objectifs secondaires	37
2.3.3 Critère de jugement principal	37
2.3.4 Critères de jugement secondaires	37
2.4 Analyse statistique	38
3. Résultats	39
3.1 Caractéristiques générales de la population	39
3.2 Caractéristiques de la population selon l'adressage	43
3.3 Survie de la population	44
3.4 Association entre étiologies de la dyspnée et mortalité	46
3.5 Association entre mode d'adressage et mortalité	48
4. Discussion	50
5. Limites	54
6. Conclusion	55
<b>III. PERSPECTIVES</b>	<b>56</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>58</b>

## **Abréviations :**

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CHRU : centre hospitalier régional universitaire

DFG : débit de filtration glomérulaire

eGFR : taux de filtration glomérulaire estimé

ESC : European Society of Cardiology

FA : fibrillation atriale

HTA : hypertension artérielle

MDRD : modification of diet in renal disease

mMRC : échelle du modified Medical Research Council

MT : médecin traitant

NYHA : New York Heart Association

OR : Odd Ratio

PAC : pneumonie aiguë communautaire

PaO<sub>2</sub> : pression artérielle en oxygène

PARADISE : Pathway of dyspneic patients in Emergency

SAMU : service d'aide médicale urgente

SAU : service d'accueil des urgences

SICA : syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë

USINV : unité de soins intensifs neurovasculaires

# **I. DE LA DYSPNEE AU PRONOSTIC :**

## **1. Définition de la dyspnée :**

### **1.1 Définition générale :**

La dyspnée (1) se définit par une « expérience subjective d'inconfort respiratoire faite de sensations qualitativement distinctes et d'intensité variable et provenant d'interactions entre des facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux multiples », d'après la dernière conférence de consensus de l'American Thoracic Society(1). Il s'agit d'une perception inhabituelle et déplaisante de la respiration que le patient décrit comme une « gêne respiratoire », et ce avec un lexique varié (3) : soif d'air, essoufflement, oppression thoracique, difficulté à respirer. Généralement, on considère cette gêne comme inhabituelle lorsqu'elle survient au repos, ou pour un niveau d'activité physique faible.

La dyspnée comporte le plus souvent deux composantes : une composante objective caractérisée par une anomalie ventilatoire contrôlable et quantifiable par les examens cliniques et para cliniques ainsi qu'une composante subjective correspondant à la gêne rapportée et ressentie par le patient. La relation entre le ressenti des patients, la façon dont ils rapportent ce ressenti et la façon dont les soignants interprètent cette plainte peut être complexe. Il est donc important de bien caractériser cette dyspnée afin de préciser l'étiologie et de mettre en place une prise en charge rapide et efficace.

La dyspnée aiguë, souvent angoissante pour le patient, l'amène le plus souvent à consulter rapidement. Nous ne traiterons pas dans ce travail de la dyspnée aiguë vue en cabinet de médecine générale et qui trouve une solution immédiate, sans recours urgent à une hospitalisation ou à un avis spécialisé sans délai. Nous nous intéresserons à la dyspnée

aiguë vue en médecine générale et adressée immédiatement dans un service d'accueil des urgences en raison de la suspicion d'une pathologie nécessitant un recours urgent, soit à des examens complémentaires, soit à une hospitalisation d'emblée.

Nous nous intéresserons également, aux dyspnées ayant fait l'objet d'un appel au centre 15 par le patient et ayant entraîné la mise en œuvre immédiate du déplacement d'un véhicule du SAMU au domicile du patient par le centre de régulation. Nous nous intéresserons enfin aux dyspnées faisant l'objet d'une consultation spontanée décidée par le patient lui-même ou son entourage dans un service d'accueil des urgences, en raison d'un ressenti de gravité ou d'urgence immédiate.

## 1.2 La dyspnée aiguë en médecine générale :

En médecine générale, la dyspnée aiguë est un motif fréquent de consultation chez le médecin traitant, qui touche toutes les catégories d'âge de patients. Selon une étude réalisée en Australie de 2000 à 2009 (37), les patients de plus de 75 ans avaient consulté un médecin généraliste pour une dyspnée dans 36,8% des cas. Les patients entre 65 et 74 ans avaient consulté pour ce symptôme dans 20,9% des cas contre 24,5% chez les 45-64 ans et 14% chez les 25-44 ans. On constatait également une augmentation significative de la prévalence de ce symptôme chez les patients de plus de 70 ans. Il importe de rechercher la dyspnée et de l'analyser pour en faire l'interprétation avec le reste de l'examen clinique et d'en proposer un traitement rapidement. Cette manifestation est fréquemment un mode révélateur de nombreuses pathologies pulmonaires et cardiaques qui peuvent être associées (5). Plus rarement, elle est le symptôme inaugural de pathologies neuromusculaires ou hématologiques. Lorsque la dyspnée est accompagnée de signes de gravité tels qu'une détresse respiratoire, le praticien peut être amené à adresser le patient aux urgences pour la suite de la prise en charge. Toutefois la dyspnée peut être également l'un des symptômes

révéléateur d'une angoisse et être d'origine psychogène, ne justifiant pas de prise en charge en urgence.

Pour certaines étiologies où la dyspnée est modérée, il existe des protocoles avec des critères diagnostiques et une prise en charge codifiés en médecine générale, sans forcément adresser le patient au service d'accueil des urgences. En effet, dans le cadre des exacerbations de BPCO, certains symptômes comme la fièvre ou l'augmentation du volume de l'expectoration et de sa coloration permettent d'orienter la prise en charge (10). Cela conduit parfois à la prescription d'une antibiothérapie, de corticoïdes par voie générale, de fluidifiants ou de kinésithérapie facilement mis en œuvre et utilisés en médecine générale.

Il existe également des critères objectifs (5) pour décider le recours à une hospitalisation. La saturation en oxygène, mesurable facilement avec un saturomètre portable, peut être un bon indicateur de gravité, notamment en cas d'hypoxie. En cas d'exacerbation sévère de BPCO malgré un traitement médicamenteux optimal, une ventilation mécanique doit être envisagée chez tous les patients, en choisissant préférentiellement une approche non invasive. Cela conduit donc à une orientation vers le service d'accueil des urgences. Les deux millions d'épisodes d'exacerbations de la BPCO chaque année en France représentent environ un tiers des admissions aux urgences pour infection respiratoire basse et 50 000 hospitalisations (11).

Les patients consultent souvent en premier lieu leur médecin traitant. Dans une étude concernant la prise en charge des exacerbations de bronchite chronique en pratique courante réalisées en 2009, environ 98 % des exacerbations de bronchite chronique ont été prises en charge par les médecins généralistes (24). Cependant, lorsqu'ils sont inquiets, les patients consultent directement au service d'accueil des urgences. La prise en charge de ces patients en médecine générale dépendra de leurs critères anamnestiques et phénotypiques.

Toutefois, en soins de ville, il n'est pas aisé de faire un diagnostic étiologique car on ne dispose pas de biologie ni d'imagerie, mais les hypothèses diagnostiques conduisent souvent à une hospitalisation aux urgences. C'est pourquoi ces patients sont fréquemment adressés secondairement dans un service d'accueil des urgences, où la dyspnée aiguë est un symptôme courant de consultation, faisant ainsi d'elle un nouveau défi diagnostique et thérapeutique. En effet un traitement inapproprié ou un mauvais diagnostic sont responsables d'une surmortalité (14). Le service d'accueil des urgences établit par la suite un diagnostic initial qui permettra de définir le parcours de soin, même si le devenir de ces patients admis aux urgences n'est pas clairement établi.

### 1.3 La dyspnée aiguë au SAU : une urgence diagnostique et thérapeutique :

Les dyspnées aiguës, comme toutes les urgences vitales posent simultanément le problème de leur diagnostic étiologique et de leur prise en charge thérapeutique, un traitement symptomatique étant souvent indispensable avant même de déterminer la cause exacte de la défaillance respiratoire (13). Son incidence ne cesse d'augmenter, expliquant l'importance en terme de santé publique. Les patients concernés peuvent être adressés par leur médecin généraliste ou ressentir ce symptôme comme grave ce qui les conduit à consulter directement au SAU.

La mise en évidence de la dyspnée ne pose pas de difficultés dans la très grande majorité des cas, mais le diagnostic étiologique (16) est une étape plus délicate, importante pour proposer le traitement adapté et permettra d'améliorer le pronostic (25). Certaines causes sont évidentes (noyade, traumatisme thoracique, hémoptysie massive...). L'anamnèse et l'examen physique sont donc indispensables de même que certains examens complémentaires (biomarqueurs, la mesure des gaz du sang artériel, la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme, l'échographie...). Fréquemment le diagnostic reste tout de

même difficile à établir soit parce que la présentation est atypique, soit parce que les pathologies cardiaques et pulmonaires sont intriquées.

La radiographie de thorax reste un examen important de la conduite diagnostique (4) : sa quasi-normalité oriente vers certaines étiologies (causes neuromusculaires, ORL, asthme, embolie pulmonaire). Dans les autres cas, elle permet de distinguer les causes pariétales (épanchements pleuraux, atteintes diaphragmatiques...), les troubles de ventilation responsables d'atélectasies, les lésions alvéolaires (œdèmes pulmonaires, pneumopathies infectieuses, alvéolite allergique, hémorragies), et les lésions interstitielles (lymphangites, fibroses pulmonaires, pathologies infectieuses, pneumopathie dans le cadre de maladies de système ou toxiques, bronchiolites...). Quand le diagnostic étiologique reste incertain, des causes plus difficiles à déceler doivent être recherchées rapidement du fait de la gravité des symptômes : insuffisance cardiaque atypique, embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire chronique méconnue... Le traitement symptomatique consiste dans un premier temps à assurer l'oxygénation, du patient, dans la plupart des cas en utilisant la ventilation non invasive, mais en cas d'échec en procédant à l'intubation du patient.

La dyspnée ou l'insuffisance respiratoire aiguë est un symptôme fréquent qui touche des patients de tous les âges, mais en majorité les sujets âgés. En effet les dyspnées aiguës du sujet âgé ( $\geq 65$  ans) sont fréquentes en médecine d'urgence(17). Il faut notamment prendre en compte les modifications physiologiques de la fonction pulmonaire et du système cardiovasculaire liées à l'âge. De ce fait certaines étiologies sont probablement sous-estimées comme l'embolie pulmonaire et la dysfonction cardiaque diastolique. Mais les étiologies sont très variées et le diagnostic nécessite le plus souvent la réalisation d'examens paracliniques. L'apport d'examens complémentaires récents ou en cours d'évaluation, tels que



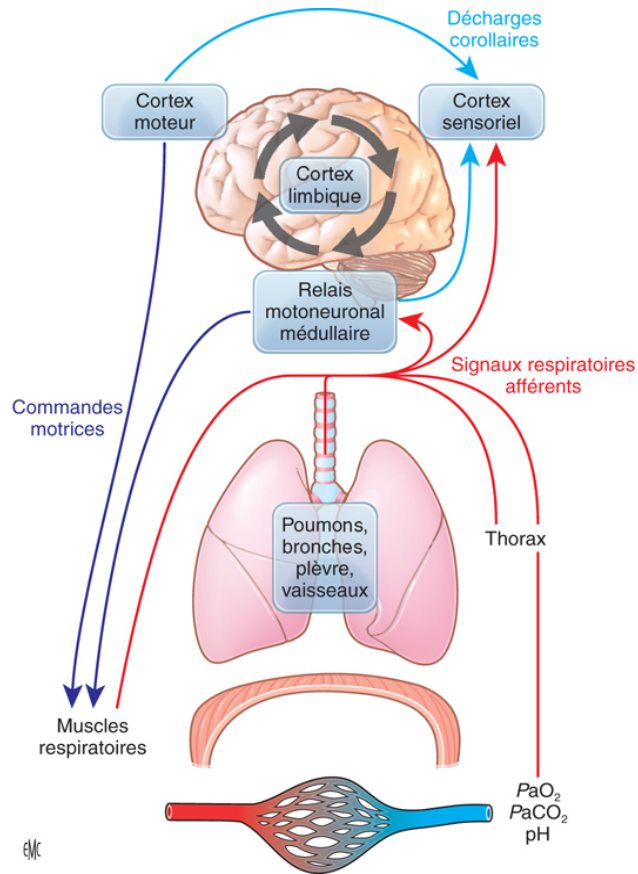
l'échocardiographie-Doppler, l'échographie pleuro-pulmonaire, les spiromètres portables et la tomодensitométrie thoracique en coupes fines est discuté .

Dans le cadre de la prise en charge de la dyspnée aiguë en urgence, l'appel au 15, la prise en charge pré-hospitalière, puis l'accueil aux urgences représentent des étapes clés dans la prise en charge du patient. De nombreux travaux (25) ont suggéré qu'un diagnostic précis et précoce pouvait améliorer le pronostic des patients. Ainsi, des outils sont à notre disposition aux urgences pour établir l'origine des symptômes, dont certains repris au travers des recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2016 (35) dans le cadre de l'insuffisance cardiaque aiguë par exemple. Actuellement, en plus de l'interrogatoire, les antécédents, l'examen clinique, la radiographie thoracique (RT), l'électrocardiogramme (ECG), l'intérêt du dosage des facteurs natriurétiques de type B (BNP) ou sa fraction N-Terminal (NT-proBNP) et la réalisation d'une échographie pulmonaire et cardiaque font partie des recommandations récentes (4), notamment dans les cas de dyspnée d'origine cardiaque. Il paraît donc intéressant d'aborder la problématique de la dyspnée aiguë avec le même concept de filière de soins adaptée, dès la prise en charge préhospitalière.

## 2. Physiopathologie et méthodes de classification de la dyspnée :

### 2.1 Physiopathologie (20) :

Les mécanismes physiopathologiques de la dyspnée sont complexes (4). L'hypothèse la plus classique repose sur la perception, dans les muscles respiratoires périphériques, de l'inadéquation entre leur tension, issue de la commande centrale, et leur longueur, reflet de l'efficacité de leur contraction. Une autre hypothèse est que la dyspnée pourrait être un déséquilibre entre l'activation de la commande inspiratoire centrale (signal activateur) et les mouvements ventilatoires (mécanisme inhibiteur).



Source : Turkiyer S, Glérant J-C. Mécanismes et diagnostic des dyspnées.

Plusieurs voies afférentes transmettent des signaux en provenance de récepteurs périphériques situés dans la cage thoracique, et surtout des muscles respiratoires (lorsqu'ils sont mis en tension, étirés ou déplacés). Des récepteurs à l'irritation locale ou aux variations de volume pulmonaire sont impliqués. Dans les voies aériennes supérieures, des mécanorécepteurs perçoivent les sensations ventilatoires. Des chémorécepteurs périphériques et centraux, sensibles à la pression partielle artérielle en gaz carbonique (PaCO<sub>2</sub>), au pH et à la pression partielle artérielle en oxygène (PaO<sub>2</sub>), interviennent dans la sensation de dyspnée. Toutefois, une hyperventilation alvéolaire peut entraîner une dyspnée, indépendamment de toute mise en jeu des récepteurs périphériques ou centraux.

Au niveau pulmonaire, de récents travaux (20) ont montré que l'injection d'adénosine par voie intraveineuse entraînait une sensation de dyspnée, liée probablement à l'activation

des fibres C vagues. L'inhalation de xylocaïne et de théophylline diminuerait l'effet dyspnéisant, par un mécanisme d'antagoniste non sélectif des récepteurs adénosine. Au niveau des voies aériennes supérieures, plusieurs types de mécanorécepteurs peuvent être mis en évidence (irritation, pression, débit), et les informations issues de ces récepteurs sont transmises par les nerfs vagues, trijumeau, glossopharyngien et grand hypoglosse. Les muscles de la paroi thoracique possèdent également des organes tendineux de Golgi et des faisceaux neuromusculaires pouvant agir comme des mécanorécepteurs. Ils peuvent ainsi fournir des informations afférentes sur la tension, la longueur et le déplacement musculaire. Ils sont innervés par les cellules de la corne antérieure de la moelle et ont des projections vers le cortex somatosensoriel .

Trois théories existent concernant les mécanismes centraux de la dyspnée(20). La plus ancienne repose sur la perception, dans les muscles respiratoires périphériques, de l'inadéquation entre leur tension, issue de la commande centrale, et leur longueur, reflet de l'efficacité de leur contraction. Une autre hypothèse est que la dyspnée pourrait être un déséquilibre entre l'activation de la commande inspiratoire centrale (signal activateur via les chémorécepteurs et les fibres vagues C qui est conduit jusqu'au noyau du tractus solitaire) et les mouvements ventilatoires (mécanisme inhibiteur). Enfin, plus récemment, des analogies physiopathologiques entre la perception de la douleur et la dyspnée ont été mises en évidence .

Les sujets âgés perçoivent moins la gêne respiratoire que les sujets jeunes, car les réponses ventilatoires à l'hypoxémie et à l'hypercapnie sont altérées (9). À taux d'obstruction bronchique identique, la réponse ventilatoire des patients âgés est amoindrie. Les sujets âgés auraient une moindre perception du changement de volume pulmonaire ou de la pression

intrathoracique. Ainsi, malgré une atteinte pulmonaire parfois sévère les sujets âgés se plaignent plus rarement d'une dyspnée et consultent tardivement.

## 2.2 Méthodes d'évaluation de la dyspnée (34) :

La dyspnée peut être estimée à l'aide de plusieurs échelles validées qui permettent de la quantifier de manière directe ou indirecte : échelle du modified Medical Research Council (mMRC) (34), échelle de la New York Heart Association (NYHA) (20) ou encore l'échelle de Borg (8). Par exemple la dyspnée d'ICA est cotée grâce à la classification de la New York Heart Association ; classe I : pas de limitation de l'activité physique, classe II : dyspnée pour des efforts intenses de la vie courante, classe III : dyspnée pour des efforts modérés, classe IV : dyspnée au moindre effort et au repos. En urgence, les patients que nous examinons présentent souvent une dyspnée classe IV.

NYHA		mMRC		Borg	
Classe	Activité physique	Stade	Dyspnée	Évaluation	Intensité de la sensation
Classe I	Aucune limitation d'activité, capacité d'effort normale pour l'âge Les patients ne souffrent d'aucun symptôme au cours des activités ordinaires Des efforts physiques inhabituels peuvent cependant être responsables d'un essoufflement	Stade 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée 2 étages)	0	Nulle
				1	
Classe II	Limitation d'activité légère à modérée. Pas de limitation au repos mais apparaissant pour des activités normales pour l'âge	Stade 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente	2 3	Légère Modérée
Classe III	Limitation d'activité marquée. Pas de limitation au repos mais apparaissant pour des activités inférieures à la normale pour l'âge	Stade 2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge	4 5	Un peu forte Forte
Classe IV	Limitation au moindre effort et/ou au repos	Stade 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat	6 7	Très forte
				8 9 10	

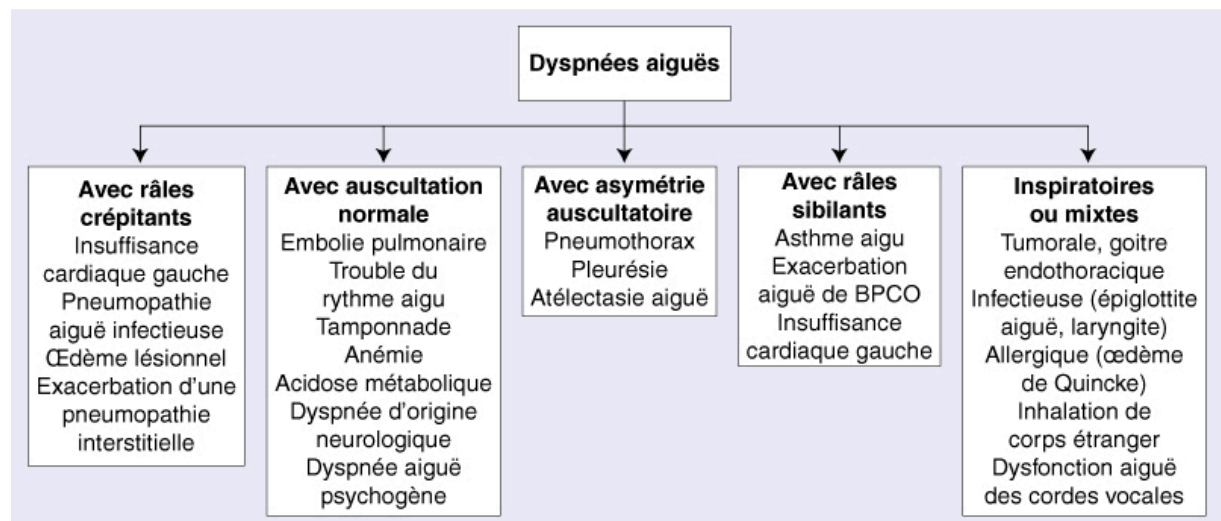
Échelle de dyspnée. NYHA : New York Heart Association ; mMRC : modified Medical Research Council

Source : Soumagne T, Degano B. Dyspnées aiguës.

En pratique, la démarche diagnostique ne diffère pas en fonction de l'intensité de la dyspnée. Il n'y a aucune corrélation entre le niveau de la PaO<sub>2</sub> et la dyspnée, ni entre la FR et l'intensité de la dyspnée. C'est surtout l'étiologie responsable et son retentissement sur l'organisme qui conditionnent le pronostic.

### 3. Les principales étiologies de dyspnée :

La dyspnée aiguë est le motif de plus de la moitié des admissions en urgence au sein d'hôpitaux dits « tertiaires » et de 25 % des consultations en ambulatoire (7). Les principales causes de dyspnée sont l'œdème pulmonaire cardiogénique dans le cadre de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique (43 %), la pneumonie communautaire (35 %), l'exacerbation aiguë de BPCO (32 %), l'embolie pulmonaire (18 %) et l'asthme aigu (3 %)(7)(30). Les données de l'examen clinique sont fondamentales dans l'approche diagnostique. Ainsi, en fonction de l'auscultation, différentes étiologies peuvent être évoquées.



Source : Turki S, Glérant J-C. Mécanismes et diagnostic des dyspnées.

L'insuffisance cardiaque aiguë est une des principales étiologies de la dyspnée prise en charge aux urgences : elle est la cause d'une dyspnée aiguë dans 47% des cas, et représente

la première cause d'hospitalisation au-delà de 65 ans (15). Son incidence est en augmentation avec un nombre croissant d'hospitalisations au cours des dernières années. Il s'agit d'une pathologie grave, avec près de 7,5% de mortalité au cours de la première hospitalisation. L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est une des manifestations de l'insuffisance cardiaque aiguë. Elle se caractérise par un débit cardiaque réduit, une hypoperfusion tissulaire plus ou moins importante, une augmentation de la pression capillaire pulmonaire et une congestion tissulaire. L'insuffisance cardiaque peut se présenter sous différents tableaux cliniques dont l'œdème pulmonaire, mais aussi l'insuffisance cardiaque aiguë hypertensive, l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée, le choc cardiogénique, l'insuffisance cardiaque à haut débit ou l'insuffisance cardiaque droite (18).

L'œdème aigu du poumon correspond à l'inondation brutale des alvéoles pulmonaires. C'est une situation fréquemment rencontrée en pratique de médecine générale mais aussi en médecine d'urgence, qu'elle soit pré- ou intra hospitalière (21). Il entraîne une insuffisance respiratoire aiguë mettant en jeu le pronostic vital et représente le type même de l'urgence médicale. La médicalisation et une thérapeutique adaptée doivent être les plus précoces possibles. La prise en charge des premières heures permet d'anticiper les complications et détermine le pronostic immédiat (21).

Les étiologies pouvant être responsables de dyspnées sont des pathologies largement présentes dans la population générale, ayant un taux de mortalité significatif et un retentissement important sur les dépenses de santé ainsi que sur la qualité de vie des patients. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie fréquente et complexe (12). Elle touche environ 44 millions de personnes dans le monde et entraînerait le décès de 2,2 millions de personnes par an, pour une prévalence, généralement sous-estimée, de 8 à 12 % chez les adultes. Les exacerbations de BPCO présentent une mortalité intra

hospitalière d'environ 8 %. Un an après l'exacerbation, la mortalité est marquée, variant 15 à 30 %. Une enquête en 2000 (Confronting COPD Survey) a montré qu'en France, 22 % des personnes ayant une BPCO ou une bronchite chronique avaient été hospitalisés au moins une fois dans leur vie pour une BPCO et 11 % avaient été hospitalisés dans l'année écoulée (36).

Un score de gravité récent, le score DECAF (31) (pour *dyspnoea, eosinopenia, consolidation on chest X-ray, acidaemia, and atrial fibrillation*) semble pouvoir être utilisé en pratique aux urgences dans les cas d'exacerbation de BPCO. Ce score attribue un point à chaque item. Si le score est de 0 ou de 1, la mortalité (intra-hospitalière) à trente jours est inférieure à 3 %. L'intérêt de ce score pronostique est qu'il prend en compte à la fois la sévérité liée à l'exacerbation (intensité de la dyspnée, pneumopathie sur la radiographie, acidose) et le phénotype des patients (éosinophilie), mais aussi les comorbidités (fibrillation atriale) qui sont retrouvées associées à une aggravation du pronostic à court terme.

En ce qui concerne l'insuffisance cardiaque, il s'agit de l'affection cardiovasculaire la plus fréquente puisqu'elle atteint 10 % environ des sujets de plus de 80 ans (15). La prévalence de l'insuffisance cardiaque dépend de la définition utilisée. Elle est approximativement de 1 à 2 % de la population adulte dans les pays développés, passant à près de 10 % pour les personnes âgées de plus de 70 ans. Sa fréquence augmente d'une part du fait du vieillissement de la population, mais également du fait d'une meilleure prise en charge de certaines pathologies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, les valvulopathies, les troubles du rythme et de la conduction sans toutefois les guérir. Dans l'étude EPICAL (32), la mortalité à 1 an est de 35,4 % pour des patients en stade III et IV de la New York Heart Association (NYHA). Les résultats préliminaires d'une grande enquête européenne (Euroheart Failure Survey) (33) mettent en évidence une mortalité de 14 % au cours des 3 premiers mois du suivi après hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

De nombreux scores utilisant plusieurs variables ont été mis au point ; le plus connu est le Heart Failure Survival Score utilisé surtout dans les études cliniques et/ou pour décider d'une transplantation cardiaque pour certaines équipes (ou pour l'assistance mécanique).

La pneumonie aiguë est également une des trois étiologies de dyspnée la plus fréquente. Elle est définie comme une infection du parenchyme pulmonaire d'évolution aiguë. Le terme "communautaire" signifie que l'infection est acquise en milieu extra hospitalier ou qu'elle est acquise dans les 48 premières heures d'hospitalisation. Il existe fréquemment une association de symptômes respiratoires tels que la dyspnée et de signes généraux (28). De nombreux agents pathogènes peuvent être responsables d'une PAC : *Streptococcus pneumoniae* (37.2%), les bacilles Gram négatifs (16.8%), *Staphylococcus spp.* (11.7%) et *Haemophilus Influenzae* (10.3%) (29). Son pronostic varie énormément et dépend notamment de l'âge et des comorbidités du patient. En France, la mortalité est estimée à 3.8% pour les PAC traitées en ville, 16.3% pour celles nécessitant une hospitalisation et 28.5% chez les patients pris en charge en unité de soins continus(28).

Plusieurs études ont pour objectif d'évaluer la mortalité des étiologies dont le principal symptôme de manifestation en médecine primaire est la dyspnée. Que ce soit pour la BPCO ou l'insuffisance cardiaque, ces études montrent une majoration de la prévalence ces dernières années due notamment du vieillissement de la population. La mortalité de ces pathologies est élevée, et de ce fait elles deviennent un enjeu de santé publique car elles ont un impact sur la qualité de vie et les dépenses de santé.



#### 4. Un enjeu de santé publique :

La problématique dans les services d'urgence est d'associer un traitement symptomatique immédiat, une démarche diagnostique urgente et un traitement étiologique dont les effets sont souvent retardés (25). Dans le domaine de la médecine générale la dyspnée est un des principaux signes d'appel et de suivi des maladies respiratoires chroniques. Elle est également associée à une altération de tous les domaines de la qualité de vie des patients.

Un des enjeux actuels revient à tenter de créer des modèles prédictifs de survie et ainsi afin de pouvoir mieux phénotyper les patients dyspnéiques pris en charge par une équipe médicalisée des urgences ceci devant permettre de mieux suivre les patients selon leur profil en ambulatoire. Cette démarche a pour objectif de pouvoir mieux évaluer le niveau de gravité de patients présentant une dyspnée aiguë en soins primaires. Ces modèles prédictifs de survie permettraient d'améliorer l'approche médicale des patients dyspnéiques pris en charge en soins primaires à la fois sur le plan épidémiologique mais également thérapeutique.

## **II. Article scientifique**

### **Mortalité à un an après admission pour dyspnée au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy en 2015 :**

#### **Données de la cohorte PARADISE**

##### **1.Introduction :**

Aux urgences, les admissions et hospitalisations toutes causes confondues sont en hausse chez les adultes de plus de 15 ans (+9%) avec notamment une augmentation des décompensations cardiaques et dyspnée chez les adultes de plus de 75 ans (1). La dyspnée représente 3 à 9 % des motifs de consultation au sein des services d'accueil des urgences. Dans l'étude DeFSSICA (2), 63% des patients souffrant d'une dyspnée d'origine cardiaque se sont rendus aux urgences par leurs propres moyens et les 37% restants ont été pris en charge par le SAMU. Un traitement inapproprié ou un mauvais diagnostic seraient responsables d'une surmortalité (25) (26). Ainsi la dyspnée peut poser des problèmes diagnostiques alors que son incidence ne cesse d'augmenter, expliquant l'importance du défi en terme de santé publique.

L'appel au 15, la prise en charge pré hospitalière, puis l'accueil aux urgences représentent des étapes clés dans la prise en charge du patient souffrant d'une dyspnée aiguë.

Plusieurs études ont démontré qu'un diagnostic précis et précoce pouvait améliorer le pronostic des patients. Ainsi, de nombreux outils sont à notre disposition pour établir l'origine des symptômes, dont certains repris au travers des recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2016 (24) dans le cadre de l'insuffisance cardiaque par exemple . En plus

de l'interrogatoire, des antécédents et l'examen clinique, la radiographie thoracique, l'électrocardiogramme ou des dosages biologiques sont le plus souvent nécessaires afin de poser un diagnostic. Cela démontre que la démarche diagnostique devant une dyspnée inclut nécessairement le recours à des examens complémentaires, couramment utilisés au SAU.

La dyspnée prise en charge aux urgences peut être grave, entraînant un décès en intra hospitalier dans environ 10% des cas(3), mais nous n'avons pas de données précises concernant la survie des patients à distance de leur passage aux urgences. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la mortalité à un an des patients de la cohorte PARADISE, pris en charge pour dyspnée aiguë par une équipe médicalisée des urgences du CHRU de Nancy en 2015. L'objectif secondaire était d'évaluer si la gravité du diagnostic initial était justement établie en estimant le taux de mortalité chez les patients de la cohorte PARADISE pris en charge pour dyspnée aiguë, adressés par un médecin généraliste au SAU du CHU de Nancy en 2015.

## **2.Méthodes :**

### **2.1 Population d'étude :**

Cette étude a inclu les patients issus de la base de données PARADISE. La cohorte "Pathway of dyspneic patients in Emergency " (PARADISE) a été constituée à partir de la base de données électronique du CHRU de Nancy. Cette base de donnée a été utilisée pour rechercher les dossiers de tous les patients répondant aux caractéristiques requises de la population étudiée. Ces données étaient issues des dossiers médicaux et avaient été acquises dans le cadre des soins usuels des patients pris en charge du premier Janvier 2015 au 31 Décembre 2015 au service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy.

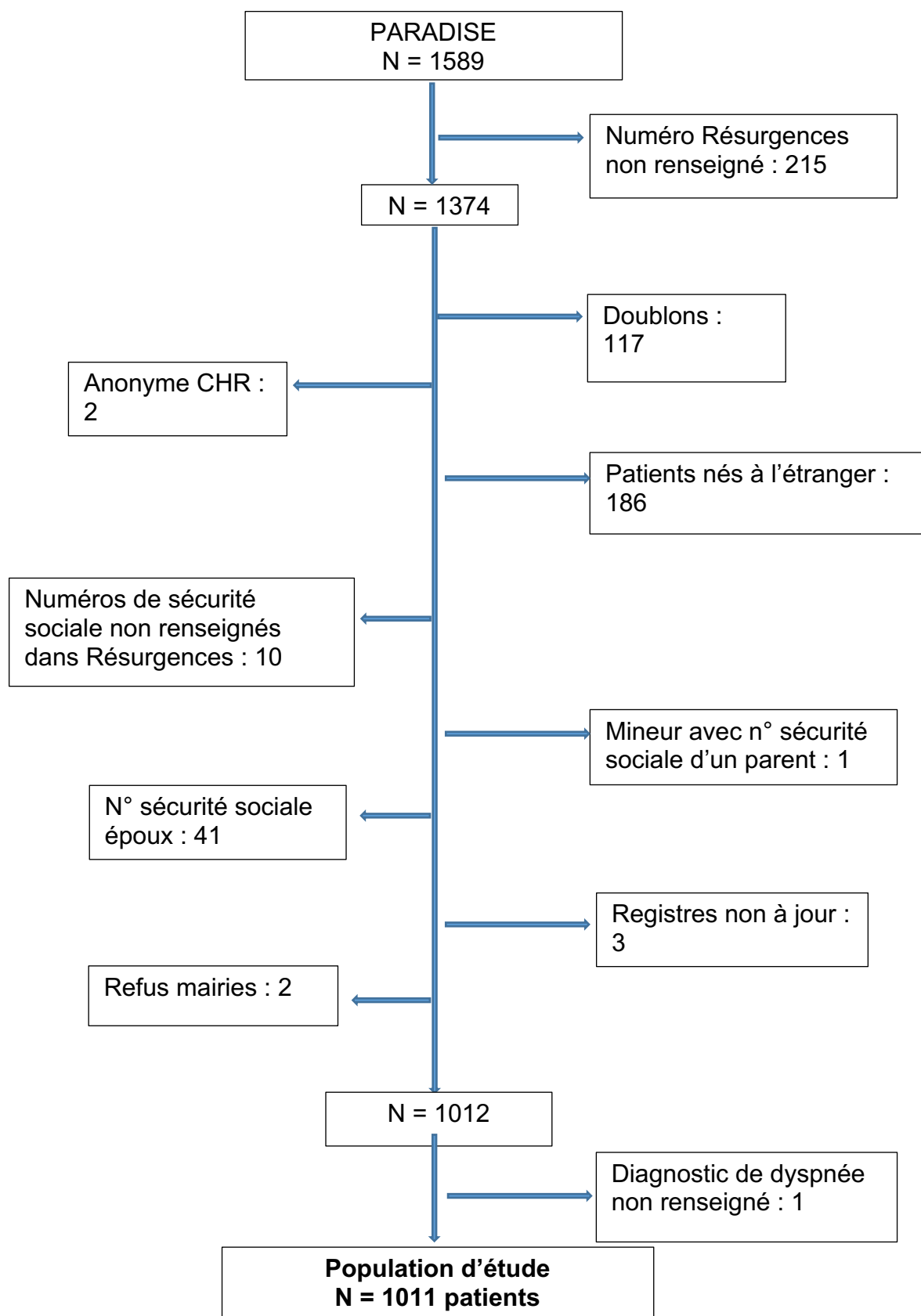
Tous les patients homme ou femme de plus de 18 ans ont été inclus. Ces patients devaient être pris en charge aux urgences du CHRU de Nancy pour une dyspnée aiguë du premier Janvier 2015 au 31 Décembre 2015. Les patients en arrêt cardiorespiratoire avant la prise en charge par une équipe médicalisée des urgences du CHRU de Nancy n'ont pas été inclus. L'évaluation de la dyspnée a été réalisée en utilisant une échelle visuelle analogique directement auprès des patients. L'effectif de départ était de 1374 patients.

A partir des données recueillies lors de l'admission des 1374 patients inclus, nous avons extrait leur nom, prénom et date de naissance, leur mode d'adressage ainsi que leur numéro de sécurité sociale, sur lequel figure le code de leur commune de naissance. Nous avons retiré de l'effectif initial 117 doublons (patients avec plusieurs passages aux urgences sur la période d'inclusion), 2 patients anonymes pour lesquels nous n'avions pas d'identité et 10 patients pour lesquels le numéro de sécurité sociale n'était pas renseigné dans le dossier Résurgences.

Nous avons par la suite, grâce à ce code commune, retrouvé les mairies des communes de naissance des 1245 patients restants, à qui nous avons adressé un courrier type afin de déterminer l'état civil de ces patients (décès, date de décès). Nous n'avons pas pu récupérer

les données concernant les 186 patients nés à l'étranger car nous ne pouvions pas déterminer leur ville de naissance via leur numéro de sécurité sociale. Suite aux réponses des mairies, nous avons dû exclure 41 patientes qui avaient le numéro de sécurité sociale de leurs époux, 2 patients suite au refus des mairies ainsi qu'un patient mineur qui possédait le numéro de sécurité social d'un de ses parents. Trois patients n'étaient pas sur les registres de leur commune de naissance (en raison de probables registres non mis à jour). Enfin un patient a été exclu du fait de l'absence du diagnostic de dyspnée, d'où un effectif final de 1011 patients.

Figure 1 : diagramme de flux



## **2.2 Définitions des critères biologiques :**

Les déterminations de la natrémie, de la glycémie et de la créatinine ont été réalisées par des électrodes sélectives d'ions et des méthodes enzymatiques sur des analyseurs de chimie clinique Beckman Coulter AU. Le taux de filtration glomérulaire estimé (DFGe) a été calculé à l'aide de la formule MDRD (*Modification of diet in renal disease*). L'hyperglycémie était définie par une glycémie supérieure ou égale à 1.26 g/L chez un patient non-diabétique et par une glycémie supérieure à 1.8 g/L chez un patient diabétique. La valeur de la natrémie corrigée a été déterminée par la formule suivante :  $Na \text{ corrigée} = Na + 0.3 \times (Glycémie - 5)$ , avec Na et glycémie en mmol/L.

## **2.3 Les objectifs et critères de l'étude :**

### **2.3.1 Objectif principal :**

Il s'agissait d'évaluer la mortalité toutes causes des patients à un an après un passage au service d'accueil des urgences pour la prise en charge d'une dyspnée.

### **2.3.2 Objectifs secondaires :**

Il s'agissait d'évaluer la mortalité intra hospitalière de ces patients. Nous avons également étudié la durée de la prise en charge intra hospitalière de ces patients.

### **2.3.3 Critère de jugement principal :**

Nous avons étudié le taux de mortalité à un an.

### **2.3.4 Critères de jugement secondaires :**

Nous avons utilisé le taux de mortalité intra hospitalière. La durée de séjour était calculée par la différence d'heure de saisie du dossier et l'heure de sortie.

## **2.4 Analyse statistique :**

Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel R (R version 3.6.1). Le seuil de signification bilatéral a été fixé à  $p < 0.05$ .

Les variables continues ont été décrites en moyenne  $\pm$  écart-type en cas de normalité de la distribution ou en médiane (1<sup>er</sup> et 3<sup>e</sup> quartiles) en l'absence de normalité et les variables catégorielles en effectif et pourcentage. Les données manquantes n'ont pas été prises en considération pour le calcul des pourcentages.

Les caractéristiques de la population d'étude ont été décrites et comparées selon l'étiologie de dyspnée et selon le mode d'adressage. La comparaison entre les variables continues a été réalisée par le test de Student ou le test de l'analyse de la variance (ANOVA) selon le nombre de groupes. En l'absence de normalité de la distribution, les tests non-paramétriques de Wilcoxon et de Kruskal-Wallis ont été utilisés. La comparaison entre les variables catégorielles a été effectuée à l'aide du test du khi-2 ou du test exact de Fisher.

L'association de l'étiologie de dyspnée et du mode d'adressage avec la mortalité intra-hospitalière et la mortalité à un an ont été analysées par régression logistique univariante et ajustée. Les rapports de cotes (ou odds-ratio) ont été rapportés avec leur intervalle de confiance à 95%.

Les taux de survie selon l'étiologie de dyspnée et le mode d'adressage ont été analysés à l'aide de la méthode de Kaplan-Meier et les courbes de survie ont été comparées à l'aide du test du log-rank. L'association de ces deux variables d'intérêts avec la survenue du décès au cours du temps a été évaluée par l'intermédiaire d'un modèle de Cox univariante et ajusté. L'hypothèse des risques proportionnels a été vérifiée à l'aide du test des résidus de Schoenfeld. Les rapports de risque instantané (ou hazard ratio) ont été rapportés avec leur intervalle de confiance à 95%.



### **3. Résultats :**

#### **3.1 Caractéristiques générales de la population : (Table 1)**

L'âge médian des patients était élevé notamment ceux présentant un SICA (85 ans (76-89)  $p < 0.0001$ ) ou une exacerbation de BPCO (69 ans (58-81)  $p < 0.0001$ ). Les femmes étaient légèrement majoritaires par rapport aux hommes (53,7% des cas pour le SICA, 51% des cas pour la BPCO). Les patients présentant un SICA ou une exacerbation de BPCO présentaient des comorbidités importantes avec notamment des pathologies chroniques dont le principal symptôme de décompensation était la dyspnée : 45.9 % d'insuffisants cardiaques chroniques pour le SICA ( $p < 0,0001$ ) et 93,6% de BPCO ou asthme pour les exacerbations de BPCO ( $p < 0,0001$ ). On retrouvait également l'HTA comme pathologie chronique prédominante dans tous les groupes d'étiologie.

Les patients, quelle que soit l'étiologie, étaient majoritairement adressés par le SAMU au service d'accueil des urgences (76,4% pour le SICA et 62,4% pour l'exacerbation de BPCO  $p < 0,0001$ ), puis en deuxième position par les médecins généralistes (19,8% pour le SICA  $p < 0,0001$  ; 19,3% pour l'exacerbation de BPCO  $p < 0,0001$ ).

Les patients présentant un SICA avaient majoritairement dans leurs traitements au long cours des bêta bloquants (40,3%  $p < 0,0001$ ), des diurétiques (45,5%  $p < 0,0001$ ) et des anti agrégants plaquettaires (45,5%  $p < 0,0001$ ). Les patients présentant une exacerbation de BPCO prenaient souvent au long cours des anti agrégants plaquettaires (31%  $p < 0,0001$ ) et des diurétiques (28,4%  $p < 0,0001$ ).

Les résultats biologiques des patients présentant un SICA lors de leur prise charge aux urgences montraient la valeur de BNP la plus élevée (558 pg/mL  $p < 0,0001$ ), alors qu'ils étaient moins importants chez les patients en exacerbation de BPCO (155 pg/mL  $p < 0,0001$ ) et chez les patients porteurs d'une pneumonie (167 pg/mL). Concernant le dosage de la créatinine,

les dosages étaient également plus élevés chez les patients SICA (10,5 mg/L  $p < 0,0001$ ), alors qu'ils étaient moins importants chez les patients BPCO (7,5 mg/L  $p < 0,0001$ ) et chez les patients porteurs d'une pneumonie (8,7 mg/L  $p < 0,0001$ ).

Les patients présentant un SICA avaient le taux de mortalité intra hospitalier (17%  $p = 0,015$ ) et à un an (46.3%  $p < 0,0001$ ) le plus élevé par rapport aux patients présentant une exacerbation de BPCO (31.2% à un an  $p < 0,0001$ ) ou une pneumonie (34%  $p < 0,0001$ ).

Table 1 : caractéristiques de la population selon l'étiologie de la dyspnée

Caractéristiques	SICA	BPCO	Pneumonie	Autres diagnostics	p-value*
Age (années)	85 (76 - 89)	69 (58 - 81)	79 (64 - 87)	64 (44 - 79)	<0.0001
Sexe					0.32
Femme	117 (53.7 %)	103 (51.0 %)	219 (52.0 %)	76 (44.7 %)	
Mode d'adressage (4 groupes)					<0.0001
MT/SOS médecin	41 (18.8 %)	39 (19.3 %)	118 (28.0 %)	41 (24.1 %)	
SAMU	166 (76.1 %)	126 (62.4 %)	249 (59.1 %)	86 (50.6 %)	
Autre adressage	0 (0.0 %)	9 (4.5 %)	16 (3.8 %)	11 (6.5 %)	
Non adressé	11 (5.0 %)	28 (13.9 %)	38 (9.0 %)	32 (18.8 %)	
<b>Antécédents médicaux</b>					
Insuffisance cardiaque chronique	100 (45.9 %)	28 (13.9 %)	47 (11.2 %)	11 (6.5 %)	<0.0001
Hospitalisation pour IC	51 (23.4 %)	8 (4.0 %)	9 (2.1 %)	3 (1.8 %)	<0.0001
Hypertension	156 (71.6 %)	97 (48.0 %)	233 (55.3 %)	62 (36.5 %)	<0.0001
Coronarien	42 (19.3 %)	27 (13.4 %)	29 (6.9 %)	7 (4.1 %)	<0.0001
AVC	25 (11.5 %)	20 (9.9 %)	58 (13.8 %)	10 (5.9 %)	0.039
Flutter/fibrillation atriale	92 (42.2 %)	41 (20.3 %)	89 (21.1 %)	22 (12.9 %)	<0.0001
Diabète	81 (37.2 %)	34 (16.8 %)	83 (19.7 %)	22 (12.9 %)	<0.0001
Dyslipidémie	64 (29.4 %)	48 (23.8 %)	83 (19.7 %)	22 (12.9 %)	0.0007
BPCO/asthme	74 (33.9 %)	189 (93.6 %)	72 (17.1 %)	25 (14.7 %)	<0.0001
Insuffisance rénale chronique	35 (16.1 %)	14 (6.9 %)	41 (9.7 %)	10 (5.9 %)	0.004
<b>Traitements au long cours</b>					
Bétabloquants	85 (40.3 %)	30 (15.2 %)	99 (24.6 %)	33 (20.4 %)	<0.0001
IEC	52 (24.6 %)	38 (19.3 %)	71 (17.6 %)	18 (11.1 %)	0.009
ARA II	48 (22.7 %)	21 (10.7 %)	76 (18.9 %)	21 (13.0 %)	0.004
Spironolactone/Eplerenone	13 (6.2 %)	11 (5.6 %)	22 (5.5 %)	8 (4.9 %)	0.96
Diurétiques	96 (45.5 %)	56 (28.4 %)	110 (27.3 %)	21 (13.0 %)	<0.0001
Antiagrégants	96 (45.5 %)	61 (31.0 %)	123 (30.5 %)	37 (22.8 %)	<0.0001
Antagonistes de la vitamine K	64 (30.3 %)	34 (17.3 %)	64 (15.9 %)	23 (14.2 %)	<0.0001
Anticoagulants oraux	15 (7.1 %)	6 (3.0 %)	6 (1.5 %)	0 (0.0 %)	<0.0001
<b>Paramètres cliniques aux urgences</b>					
Délai dyspnée/hôpital (jours)	1 (0 - 2)	1 (0 - 3)	1 (0 - 3)	1 (0 - 3)	0.43
Turgescence jugulaire	20 (9.4 %)	2 (1.0 %)	8 (1.9 %)	4 (2.4 %)	<0.0001
Œdème périphérique	114 (52.3 %)	40 (19.8 %)	64 (15.2 %)	20 (11.8 %)	<0.0001
Fréquence respiratoire (cpm)	28 (22 - 33)	25 (21 - 28)	26 (20 - 32)	24 (18 - 28)	0.0001
SpO2 (%)	95 (93 - 97)	95 (92 - 97)	95 (93 - 97)	95 (94 - 98)	0.011
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.1 (22.8 - 29.7)	25.8 (21.3 - 28.4)	26.1 (22.1 - 27.1)	24.2 (20.8 - 26.1)	0.0003
PA systolique (mmHg)	138 ± 30	132 ± 24	129 ± 26	132 ± 24	0.0007
PA systolique					0.016
<100 mmHg	22 (10.1 %)	18 (9.0 %)	49 (11.6 %)	9 (5.3 %)	
100-140 mmHg	103 (47.2 %)	111 (55.2 %)	245 (58.2 %)	102 (60.0 %)	
>140 mmHg	93 (42.7 %)	72 (35.8 %)	127 (30.2 %)	59 (34.7 %)	
PA diastolique (mmHg)	74 ± 19	75 ± 19	72 ± 17	77 ± 17	0.012
Fréquence cardiaque (bpm)	94 ± 21	96 ± 20	97 ± 21	94 ± 21	0.097
<b>Biologie (aux urgences)</b>					
BNP (pg/mL)	558 (330 - 1034)	155 (82 - 260)	167 (87 - 372)	178 (54 - 322)	<0.0001
BNP (pg/mL)					<0.0001
Non fait	50 (22.9 %)	130 (64.4 %)	315 (74.8 %)	134 (78.8 %)	
<100 pg/mL	6 (2.8 %)	21 (10.4 %)	30 (7.1 %)	12 (7.1 %)	
100-400 pg/mL	48 (22.0 %)	43 (21.3 %)	54 (12.8 %)	17 (10.0 %)	
>400 pg/mL	114 (52.3 %)	8 (4.0 %)	22 (5.2 %)	7 (4.1 %)	
Potassium (mmol/L)	4.2 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.1 ± 0.6	4.1 ± 0.4	0.013
Hypokaliémie (potassium <4 mmol/L)	68 (32.4 %)	59 (30.9 %)	168 (42.0 %)	54 (35.8 %)	0.026
Hyperkaliémie (potassium >5)	21 (10.0 %)	17 (8.9 %)	28 (7.0 %)	6 (4.0 %)	0.14
Glycémie (mmol/L)	7.9 (6.4 - 10.9)	6.3 (5.5 - 7.5)	6.7 (5.7 - 8.3)	6.3 (5.4 - 7.5)	<0.0001
Hyperglycémie	129 (59.2 %)	55 (27.8 %)	147 (35.8 %)	42 (27.5 %)	<0.0001
Sodium (mmol/L)	137 (134 - 141)	137 (135 - 139)	137 (134 - 139)	138 (135 - 140)	0.20
Sodium corrigé (mmol/L)	139 (135 - 142)	138 (136 - 140)	137 (135 - 140)	138 (136 - 140)	0.005
Créatinine (mg/L)	10.5 (7.6 - 14.9)	7.5 (6.2 - 9.9)	8.7 (6.9 - 12.7)	8.4 (6.6 - 10.1)	<0.0001
eGFR MDRD simplifié	60 (42 - 84)	94 (68 - 108)	74 (50 - 100)	86 (67 - 100)	<0.0001

<b>Caractéristiques</b>	<b>SICA</b>	<b>BPCO</b>	<b>Pneumonie</b>	<b>Autres diagnostics</b>	<b>p-value*</b>
pH	7.36 (7.28 - 7.42)	7.41 (7.35 - 7.44)	7.42 (7.37 - 7.46)	7.42 (7.37 - 7.47)	<0.0001
PaO2 (mmHg)	66.0 (54.0 - 79.0)	61.6 (55.0 - 73.0)	65.5 (57.0 - 79.0)	69.0 (58.0 - 84.5)	0.031
PaCO2 (mmHg)	42.9 (36.5 - 54.0)	43.0 (37.0 - 55.0)	38.0 (33.0 - 44.0)	39.0 (33.0 - 46.0)	<0.0001
Lactate					<0.0001
Non fait	11 (5.0 %)	27 (13.4 %)	85 (20.2 %)	80 (47.1 %)	
≤2 mmol/L	167 (76.6 %)	160 (79.2 %)	283 (67.2 %)	75 (44.1 %)	
>2 mmol/L	40 (18.3 %)	15 (7.4 %)	53 (12.6 %)	15 (8.8 %)	
<b>Devenir</b>					
Durée de prise en charge à l'hôpital	10 (4 - 16)	7 (3 - 12)	8 (2 - 14)	5 (2 - 10)	<0.0001
Décès intra-hospitalier	37 (17.0 %)	16 (7.9 %)	52 (12.4 %)	14 (8.2 %)	0.015
Décès à un an	101 (46.3 %)	63 (31.2 %)	143 (34.0 %)	43 (25.3 %)	0.0001
Décès au cours du suivi	160 (73.4 %)	105 (52.0 %)	238 (56.5 %)	77 (45.3 %)	<0.0001

### 3.2 Caractéristiques de la population selon l'adressage :

Les personnes âgées étaient adressées majoritairement par le SAMU et le médecin généraliste, comme en témoigne l'âge médian élevé dans ces deux catégories (79 ans (65 – 86) et 80 ans (65 - 88)  $p < 0,0001$ ). L'étiologie principale de la dyspnée chez ces patients était la pneumonie (49,4%  $p < 0,0001$ ). Les patients jeunes venaient le plus souvent par eux-mêmes comme le suggère l'âge médian des patients non adressés (59 ans (36-79  $p < 0,0001$ ). Les patients adressés par le SAMU pour une dyspnée présentaient un taux de mortalité intra hospitalier (14%  $p = 0,015$ ) et à 1 an (38,8%  $p = 0,0002$ ) plus important que les autres patients, notamment ceux adressés par le médecin généraliste (8,8%  $p = 0,015$  en intra hospitalier et 32,2%  $p = 0,0002$  à un an) (Table 2).

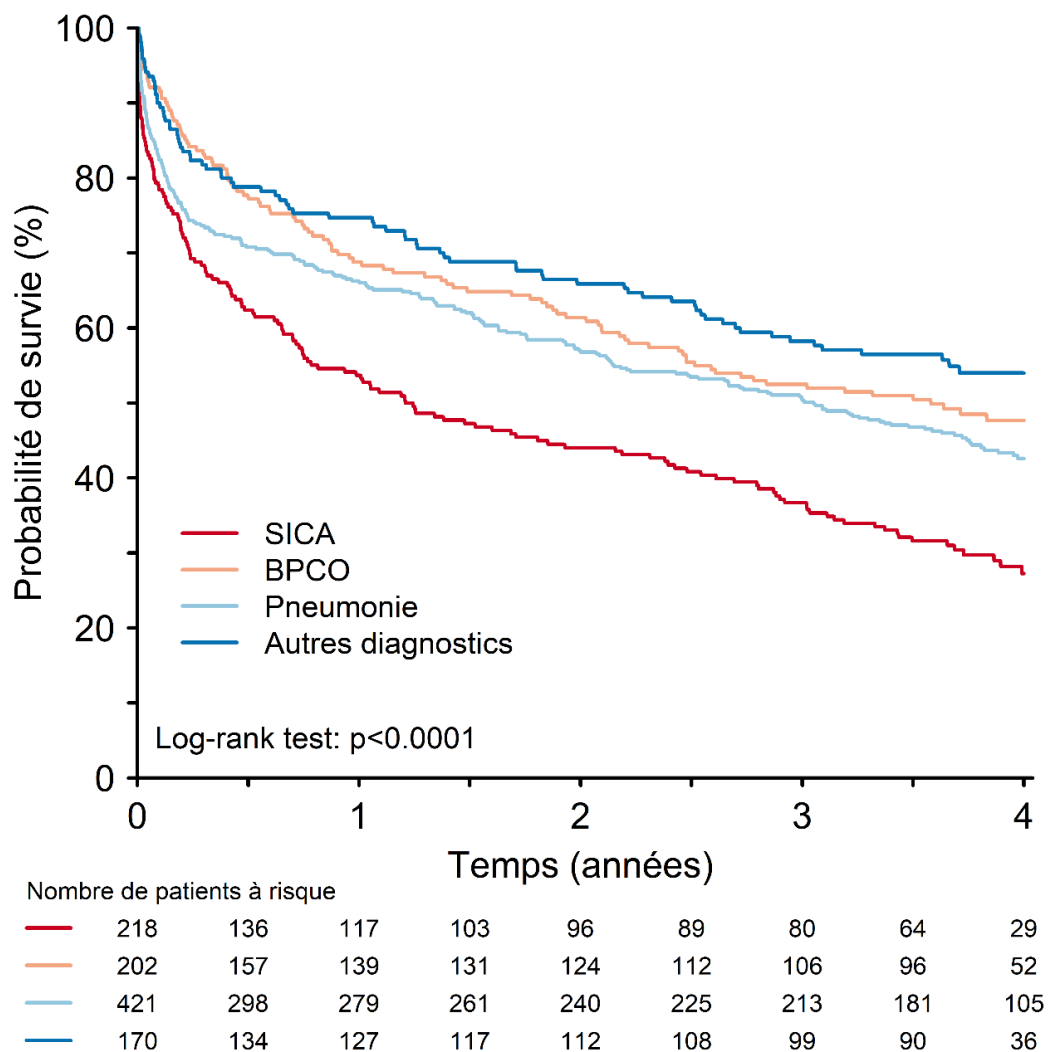
Table 2 : caractéristiques de la population selon le mode d'adressage

Caractéristiques	MT/SOS médecin (n=239)	SAMU (n=627)	Non adressé/ autre adressage (n=145)	p- value*
<b>Données démographiques</b>				
Age (années)	80 (65 - 88)	79 (65 - 86)	59 (36 - 79)	<0.0001
Sexe				0.38
Femme	130 (54.4 %)	309 (49.3 %)	76 (52.4 %)	
<b>Antécédents médicaux</b>				
Insuffisance cardiaque chronique	42 (17.6 %)	129 (20.6 %)	15 (10.3 %)	0.012
Hospitalisation pour IC	17 (7.1 %)	51 (8.1 %)	3 (2.1 %)	0.022
Hypertension	143 (59.8 %)	364 (58.1 %)	41 (28.3 %)	<0.0001
Coronarien	22 (9.2 %)	78 (12.4 %)	5 (3.4 %)	0.002
AVC	22 (9.2 %)	85 (13.6 %)	6 (4.1 %)	0.002
Flutter/fibrillation atriale	67 (28.0 %)	154 (24.6 %)	23 (15.9 %)	0.021
Diabète	50 (20.9 %)	151 (24.1 %)	19 (13.1 %)	0.012
Dyslipidémie	51 (21.3 %)	148 (23.6 %)	18 (12.4 %)	0.009
BPCO/asthme	78 (32.6 %)	230 (36.7 %)	52 (35.9 %)	0.54
Insuffisance rénale chronique	23 (9.6 %)	68 (10.8 %)	9 (6.2 %)	0.24
<b>Diagnostic (4 groupes)</b>				<0.0001
SICA	41 (17.2 %)	166 (26.5 %)	11 (7.6 %)	
BPCO	39 (16.3 %)	126 (20.1 %)	37 (25.5 %)	
Pneumonie	118 (49.4 %)	249 (39.7 %)	54 (37.2 %)	
Autres diagnostics	41 (17.2 %)	86 (13.7 %)	43 (29.7 %)	
<b>Devenir</b>				
Durée de prise en charge à l'hôpital (jours)	8 (2 - 13)	8 (3 - 15)	6 (2 - 11)	0.003
Décès intra-hospitalier	21 (8.8 %)	88 (14.0 %)	10 (6.9 %)	0.015
Décès à un an	77 (32.2 %)	242 (38.6 %)	31 (21.4 %)	0.0002

### 3.3 Survie de la population :

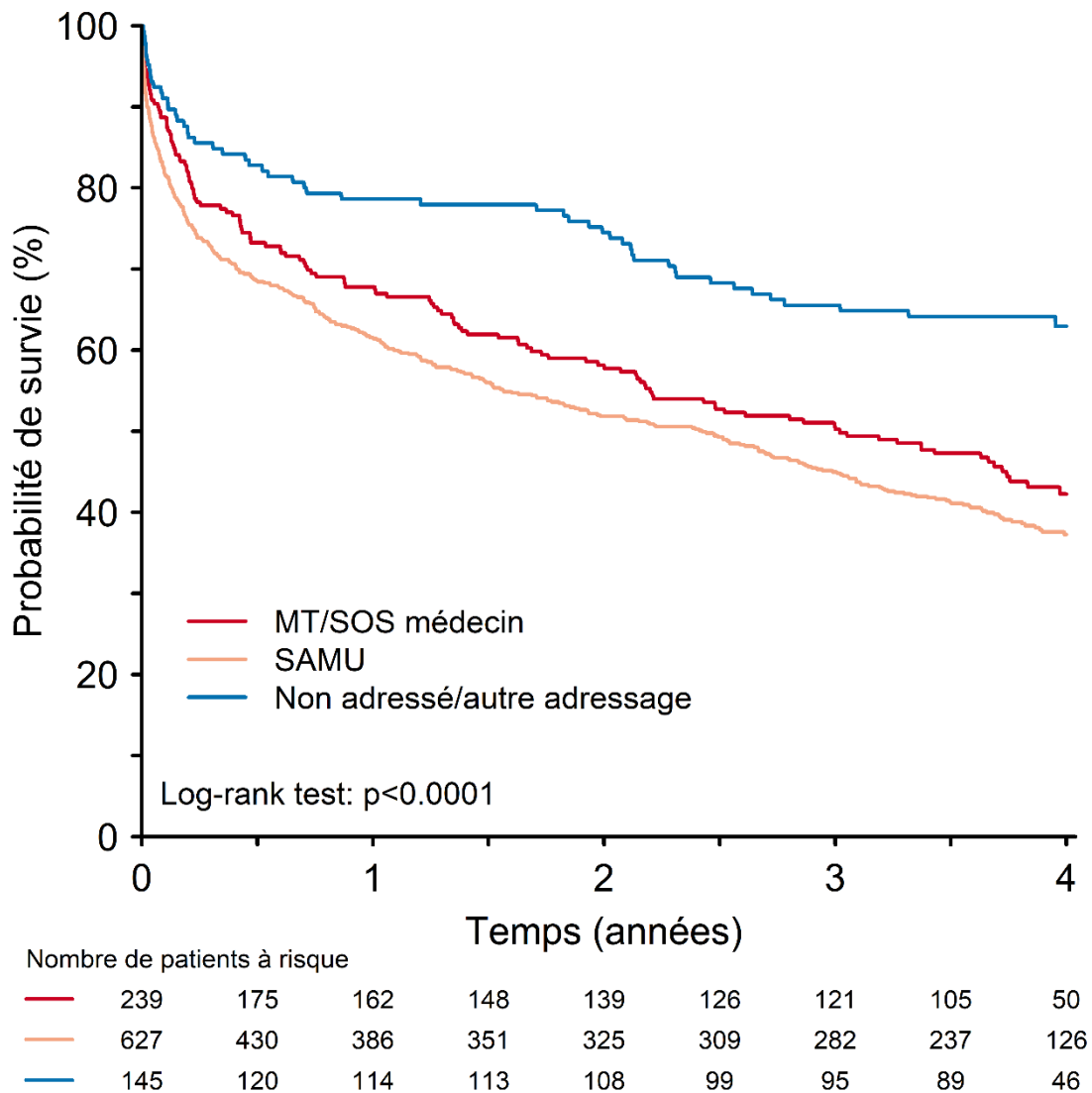
Les patients présentant un SICA lors de leur prise en charge aux urgences avaient un taux de survie à 1 an plus bas que les autres patients (environ 50% p<0,0001) (figure 3).

Figure 3 : courbes de survie de la population selon l'étiologie



La figure 4 représente la survie de la population selon l'adressage. La survie à 1 an des patients adressés par le SAMU était la plus basse (environ 60% p<0,0001). La survie à 1 an des patients non adressés était la plus élevée.

Figure 4 : courbes de survie selon le mode d'adressage



### **3.4 Association entre étiologies de la dyspnée et mortalité :**

La table 5 représente l'association entre les étiologies de la dyspnée et le devenir (décès intra hospitalier, décès à 1 an et survie).

Une analyse univariée a été réalisée initialement afin d'évaluer la relation entre les étiologies de la dyspnée et la mortalité intra hospitalière et à un an, puis une analyse ajustée sur plusieurs facteurs significatifs.

Il existait une association significative en analyse univariée entre le SICA et la survenue d'un décès intra hospitalier (OR 2,38 (1,28-4,42) p 0,006) et survenue d'un décès à 1 an (OR 1,9 (1,28-2,84) p 0,002). Toutefois, après ajustement sur l'âge, l'association entre le SICA avec la survenue d'un décès était neutre. Concernant les autres étiologies (BPCO, pneumonie et autre diagnostics), il n'existait pas d'association significative avant et après ajustement sur l'âge.



Table 5 : association entre étiologies de dyspnée et devenir

Modèle	Variable	Décès intra-hospitalier (régression logistique)			Décès à 1 an (régression logistique)			Survie (Cox)		
		N <sub>events</sub> /N (%)	OR (IC 95%)	p-value	N <sub>events</sub> /N (%)	OR (IC 95%)	p-value	N <sub>events</sub> /N (%)	HR (IC 95%)	p-value
Univariable	Etiologie de dyspnée			0.015			0.0001			<0.0001
	BPCO	16/202 (7.9%)	1.00	-	63/202 (31.2%)	1.00	-	105/202 (52.0%)	1.00	-
	SICA	37/218 (17.0%)	2.38 (1.28 - 4.42)	0.006	101/218 (46.3%)	1.90 (1.28 - 2.84)	0.002	160/218 (73.4%)	1.77 (1.38 - 2.26)	<0.0001
	Pneumonie	52/421 (12.4%)	1.64 (0.91 - 2.95)	0.10	143/421 (34.0%)	1.13 (0.79 - 1.63)	0.49	238/421 (56.5%)	1.15 (0.92 - 1.45)	0.22
	Autres diagnostics	14/170 (8.2%)	1.04 (0.49 - 2.20)	0.91	43/170 (25.3%)	0.75 (0.47 - 1.18)	0.21	77/170 (45.3%)	0.84 (0.63 - 1.13)	0.25
Ajustement 1	Etiologie de dyspnée			0.66			0.75			0.39
	BPCO	16/202 (7.9%)	1.00	-	63/202 (31.2%)	1.00	-	105/202 (52.0%)	1.00	-
	SICA	37/218 (17.0%)	1.51 (0.79 - 2.87)	0.21	101/218 (46.3%)	1.03 (0.67 - 1.59)	0.88	160/218 (73.4%)	0.99 (0.77 - 1.27)	0.91
	Pneumonie	52/421 (12.4%)	1.34 (0.73 - 2.44)	0.35	143/421 (34.0%)	0.86 (0.59 - 1.27)	0.46	238/421 (56.5%)	0.85 (0.67 - 1.08)	0.18
	Autres diagnostics	14/170 (8.2%)	1.23 (0.57 - 2.64)	0.60	43/170 (25.3%)	0.92 (0.56 - 1.52)	0.76	77/170 (45.3%)	0.97 (0.72 - 1.30)	0.85
Ajustement 2	Etiologie de dyspnée			0.74			0.89			0.66
	BPCO	16/202 (7.9%)	1.00	-	63/202 (31.2%)	1.00	-	105/202 (52.0%)	1.00	-
	SICA	37/218 (17.0%)	1.50 (0.72 - 3.12)	0.27	101/218 (46.3%)	1.03 (0.62 - 1.72)	0.90	160/218 (73.4%)	1.02 (0.76 - 1.37)	0.87
	Pneumonie	52/421 (12.4%)	1.45 (0.70 - 3.02)	0.32	143/421 (34.0%)	1.07 (0.65 - 1.75)	0.79	238/421 (56.5%)	0.96 (0.72 - 1.28)	0.77
	Autres diagnostics	14/170 (8.2%)	1.42 (0.59 - 3.40)	0.44	43/170 (25.3%)	1.24 (0.68 - 2.23)	0.48	77/170 (45.3%)	1.13 (0.80 - 1.59)	0.48
Ajustement 3	Etiologie de dyspnée			0.92			0.81			0.65
	BPCO	13/184 (7.1%)	1.00	-	57/184 (31.0%)	1.00	-	96/184 (52.2%)	1.00	-
	SICA	32/202 (15.8%)	1.35 (0.58 - 3.16)	0.49	91/202 (45.0%)	0.98 (0.56 - 1.71)	0.94	149/202 (73.8%)	1.04 (0.76 - 1.43)	0.80
	Pneumonie	43/378 (11.4%)	1.26 (0.55 - 2.91)	0.59	122/378 (32.3%)	0.98 (0.57 - 1.67)	0.93	206/378 (54.5%)	0.98 (0.73 - 1.33)	0.90
	Autres diagnostics	11/139 (7.9%)	1.31 (0.47 - 3.64)	0.60	35/139 (25.2%)	1.26 (0.65 - 2.45)	0.50	64/139 (46.0%)	1.18 (0.81 - 1.71)	0.38

OR : odds-ratio ; IC : intervalle de confiance ; HR : hazard ratio

Ajustement 1 : âge, sexe

Ajustement 2 : variables d'ajustement 1 + mode d'arrivée (moyens personnels) + antécédents (insuffisance cardiaque chronique, HTA, Flutter/FA, coronarien, BPCO/asthme) + mode d'adressage (3 groupes : MT/SOS médecin, SAMU, non adressé/autre adressage)

Ajustement 3 : variables d'ajustement 2 + traitements au long cours (diurétiques, antiagrégants) + signes cliniques à la prise en charge aux urgences (PA systolique, fréquence cardiaque) + biologie (hypokaliémie < 4 mmol/L, natrémie corrigée, hyperglycémie, eGFR < 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, lactates en 3 catégories : non fait, ≤ 2, >2 mmol/L)

### **3.5 Association entre mode d'adressage et mortalité :**

Une analyse univariée a été réalisée initialement afin d'évaluer la relation entre le mode d'adressage et la mortalité intra hospitalière et à un an.

Il existait une association significative entre l'adressage par le SAMU et la survenue d'un décès intra hospitalier (OR 2,2 (1,12-4,35) p 0,023) ainsi que la survenue d'un décès à un an (OR 2,31 (1,51-3,55) p 0,0001). Toutefois, après ajustement sur l'âge, l'association entre le mode d'adressage et la survenue d'un décès était neutre et donc non significative (Table 6).

Table 6 : association entre mode d'adressage et devenir

Modèle	Variable	Décès intra-hospitalier (régression logistique)			Décès à 1 an (régression logistique)			Survie (Cox)		
		N <sub>events</sub> /N (%)	OR (IC 95%)	p-value	N <sub>events</sub> /N (%)	OR (IC 95%)	p-value	N <sub>events</sub> /N (%)	HR (IC 95%)	p-value
Univariable	Mode d'adressage			0.016			0.0004			<0.0001
	Non adressé/autre adressage	10/145 (6.9%)	1.00	-	31/145 (21.4%)	1.00	-	53/145 (36.6%)	1.00	-
	MT/SOS médecin	21/239 (8.8%)	1.30 (0.59 - 2.85)	0.51	77/239 (32.2%)	1.75 (1.08 - 2.83)	0.023	135/239 (56.5%)	1.79 (1.30 - 2.46)	0.0003
	SAMU	88/627 (14.0%)	2.20 (1.12 - 4.35)	0.023	242/627 (38.6%)	2.31 (1.51 - 3.55)	0.0001	392/627 (62.5%)	2.13 (1.60 - 2.84)	<0.0001
Ajustement 1	Mode d'adressage			0.074			0.11			0.20
	Non adressé/autre adressage	10/145 (6.9%)	1.00	-	31/145 (21.4%)	1.00	-	53/145 (36.6%)	1.00	-
	MT/SOS médecin	21/239 (8.8%)	0.76 (0.34 - 1.72)	0.52	77/239 (32.2%)	0.91 (0.53 - 1.54)	0.72	135/239 (56.5%)	0.98 (0.71 - 1.35)	0.91
	SAMU	88/627 (14.0%)	1.36 (0.67 - 2.75)	0.39	242/627 (38.6%)	1.27 (0.79 - 2.05)	0.33	392/627 (62.5%)	1.16 (0.87 - 1.55)	0.32
Ajustement 2	Mode d'adressage			0.19			0.43			0.67
	Non adressé/autre adressage	10/145 (6.9%)	1.00	-	31/145 (21.4%)	1.00	-	53/145 (36.6%)	1.00	-
	MT/SOS médecin	21/239 (8.8%)	0.62 (0.27 - 1.42)	0.26	77/239 (32.2%)	0.75 (0.42 - 1.33)	0.32	135/239 (56.5%)	0.92 (0.66 - 1.29)	0.64
	SAMU	88/627 (14.0%)	0.99 (0.47 - 2.09)	0.99	242/627 (38.6%)	0.92 (0.54 - 1.57)	0.76	392/627 (62.5%)	1.01 (0.74 - 1.38)	0.94
Ajustement 3	Mode d'adressage			0.72			0.91			0.92
	Non adressé/autre adressage	6/119 (5.0%)	1.00	-	24/119 (20.2%)	1.00	-	44/119 (37.0%)	1.00	-
	MT/SOS médecin	19/220 (8.6%)	0.80 (0.29 - 2.22)	0.66	72/220 (32.7%)	0.88 (0.46 - 1.67)	0.69	124/220 (56.4%)	1.08 (0.75 - 1.55)	0.69
	SAMU	74/564 (13.1%)	1.01 (0.40 - 2.56)	0.99	209/564 (37.1%)	0.88 (0.48 - 1.60)	0.66	347/564 (61.5%)	1.05 (0.74 - 1.48)	0.80

OR : odds-ratio ; IC : intervalle de confiance ; HR : hazard ratio

Ajustement 1 : âge, sexe

Ajustement 2 : variables d'ajustement 1 + mode d'arrivée (moyens personnels) + antécédents (insuffisance cardiaque chronique, HTA, Flutter/FA, coronarien, BPCO/asthme) + mode d'adressage (3 groupes : MT/SOS médecin, SAMU, non adressé/autre adressage)

Ajustement 3 : variables d'ajustement 2 + traitements au long cours (diurétiques, antiagrégants) + signes cliniques à la prise en charge aux urgences (PA systolique, fréquence cardiaque) + biologie (hypokaliémie < 4 mmol/L, natrémie corrigée, hyperglycémie, eGFR < 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, lactates en 3 catégories : non fait, ≤ 2, >2 mmol/L)

#### **4.Discussion :**

Cette étude a montré que la mortalité à un an des patients pris en charge en 2015 aux urgences du CHU de Nancy pour dyspnée aiguë était d'environ 35%. Le taux de mortalité des patients adressés par le médecin généraliste était de 32,2%.

La mortalité importante constatée chez les patients admis au SAU était le fait des étiologies cardiovasculaires avec le SICA (46,3%), pulmonaires avec les exacerbations de BPCO (31,2%) et les pneumonies (34%).

Les patients présentant une dyspnée causée par un SICA présentaient dans l'étude un taux de mortalité intra hospitalier élevé (17% p 0,015), ce qui correspond aux résultats retrouvés dans d'autres études sur le sujet. On retrouve également un taux de mortalité à un an important (46,3% p<0,0001), ce qui concorde avec les résultats retrouvés dans l'étude EFICA (11) concernant la mortalité des SICA graves (46.5%). L'insuffisance cardiaque est responsable d'un taux élevé d'hospitalisations, puisque environ 80 % des sujets suspects de ce diagnostic seront hospitalisés (4). Son pronostic est défavorable avec une mortalité intra hospitalière des épisodes aigus rapportée par plusieurs études d'environ 15 à 20 %. En 2010, selon une étude concernant la mortalité par insuffisance cardiaque en France(5), le taux standardisé global de mortalité des patients atteints d'une insuffisance cardiaque était de 96,8 pour 100 000. En 2008(6), les taux de survie à 1 an sont de 57 % chez les hommes et de 64 % chez les femmes atteints de cette pathologie. L'étude de Framingham rapporte une durée médiane de survie est de 1,7 an chez les hommes et de 3,2 ans chez les femmes. Ces données montrent l'impact non négligeable de cette maladie chronique sur la survie de la population atteinte, avec une prévalence qui ne cesse de croître : en France 1 % de la population générale et jusqu'à 10 % des sujets de plus de 70 ans.

Les exacerbations aiguës de BPCO, surtout lorsqu'elles conduisent à une hospitalisation, sont des évènements majeurs dans l'histoire de l'évolution de la maladie chronique avec un impact défavorable. Dans l'étude, les patients présentant une dyspnée causée par une BPCO avaient un taux de mortalité intra hospitalier de 7,9% (p 0,015) et un taux de mortalité à un an de 31,2% (p<0,0001). L'étude « Urgences – BPCO » réalisée en 2003–2004 (7) estimait à 7,4 % le taux de décès des patients hospitalisés pour exacerbation aiguë de BPCO dans un service des urgences d'un hôpital français, mais cette étude ne suivait pas les patients après la sortie de l'hôpital. D'après l'étude EABPCO-CPGH (8), la mortalité intra hospitalière des patients pris en charge pour exacerbation aiguë de BPCO était de 2,5% en service de pneumologie et elle était majorée en service de réanimation : de 20 à 30 % lorsqu'une ventilation invasive est requise, de l'ordre de 10 % en cas de prise en charge par ventilation non invasive. En 2006, le taux de mortalité des patients atteints de BPCO sur l'ensemble de la population (tout âge) était de 8,2/10 000 en France (14/10 000 chez les hommes, 5/10 000 chez les femmes).

Les patients adressés par le SAMU pour une dyspnée avaient une mortalité intra hospitalière à 14.0 % (p 0.015) et une mortalité à un an à 38.6 % (p 0.0002). Il s'agit du groupe de patient avec le taux de mortalité à un an le plus élevé. Ce taux de mortalité élevé peut s'expliquer par la moyenne d'âge élevée des patients pris en charge par le SAMU (79 ans p<0,0001) et un terrain poly pathologique avec plusieurs comorbidités (BPCO 36,7% ; insuffisance cardiaque 20,6% ; diabète 24,1% ; HTA 58,1%). Ces résultats suggèrent que les patients pris en charge pour une dyspnée aux urgences et adressés par le 15 présentent un terrain de gravité et relèvent d'une prise en charge urgente. Les patients adressés par le médecin généraliste présentent des caractéristiques similaires aux patients adressés par le SAMU, avec plusieurs comorbidités et une moyenne d'âge à 80 ans, ce qui suggère également que les patients adressés par leur médecin traitant présentent un terrain de gravité. Les

patients jeunes venaient le plus souvent par leurs propres moyens aux urgences lorsqu'ils présentaient une dyspnée avec une moyenne d'âge de 59 ans ( $p < 0,0001$ ). Leur pronostic semble moins grave comme en témoigne le taux de mortalité à 1 an (21,4%  $p < 0,0002$ ).

Cette tendance est retrouvée dans une étude réalisée dans plusieurs centres hospitaliers en Australie et Nouvelle Zélande en 2014(9). Leurs données confirment que les patients transportés à l'hôpital par ambulance et souffrant de dyspnée sont un groupe avec un terrain débilisé et plus grave. Ils sont également plus âgés et présentent des comorbidités et des traitements au long cours plus importants que les patients souffrant de dyspnée qui arrivent par leurs propres moyens. Dans le cadre de la BPCO, une récente étude réalisée en Espagne publiée en 2020 (10) suggère que lors des exacerbations, les patients atteints de diabète de type 2 aurait un pronostic plus sombre. Cette surmortalité constatée serait également liée au terrain poly pathologique des patients.

La mortalité à un an des patients pris en charge pour une dyspnée aiguë aux urgences était très élevée (35%) dans l'étude. Ce résultat suggère l'organisation d'une filière pour la prise en charge de ces patients. Il existe déjà des protocoles de prise en charge pour certaines pathologies pouvant se manifester par une dyspnée aiguë telles que le SICA ou la BPCO, largement mis en œuvre dans les services d'accueil des urgences. Il existe également plusieurs échelles cliniques pour évaluer la gravité de la dyspnée et qui permettent d'orienter la prise en charge des patients, utilisables en médecine générale mais aussi aux urgences : échelle du modified Medical Research Council (mMRC), échelle de la New York Heart Association (NYHA) ou encore l'échelle de Borg. L'adressage du patient présentant une dyspnée semble être important, notamment s'il est pris en charge par le SAMU, car cette donnée présage de l'état de gravité clinique mais également de la gravité du pronostic. Ces résultats suggèrent l'utilité de l'organisation d'une filière spécifique pour cette étiologie, en prenant en compte le type d'adressage notamment afin de prioriser les patients. Dans le cas de l'infarctus du myocarde,

une étude comparative du pronostic entre 1995 et 2005 a démontré que la mortalité précoce à J5 est de 7,7% en 1995 et 6,1 % en 2000 , soit une baisse de la mortalité et une amélioration du pronostic. À un an, la survie est respectivement de 81% en 1995 et 85 % en 2000 (20). Ainsi, la survie précoce, et à long terme, a continué de s'améliorer au cours des toutes dernières années chez les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde. Dans le cas de l'accident vasculaire cérébral, il a été clairement démontré qu'il existe un bénéfice de 20 % sur la mortalité et le pronostic fonctionnel à 3 mois en post AVC chez les patients pris en charge dans les filières thrombolytiques et les USINV (21) (22). Ce bénéfice est en rapport avec la prise en charge précoce et les mesures générales entreprises dès l'accueil du patient. Cette amélioration pronostique va de pair avec une modification des stratégies de prise en charge et la mise en place de filières spécifiques.

## **5.Limites :**

Les résultats actuels de cette étude nécessitent une validation externe, compte tenu de la taille limitée de l'échantillon et de la nature rétrospective mono centrique, ce qui constitue une des principales limites. Nous pensons que la collecte de données dans différents centres hospitaliers, notamment les hôpitaux universitaires, communautaires et régionaux, rendrait le résultat de cette étude plus transposable. Bien que la taille de notre échantillon soit satisfaisante, nous avons subi une perte de puissance non négligeable liée à une baisse de l'effectif en lien avec l'exclusion de l'analyse statistique des 186 patients nés à l'étrangers. Néanmoins, cette étude pourrait permettre de mettre en avant de futurs outils de stratification du risque destinés aux patients atteints de dyspnée, qui consultent en soins primaires et qui sont admis le plus souvent aux urgences. Enfin le taux de mortalité étant important dans notre population, il aurait été utile de déterminer les causes de mortalité de ces patients et l'imputabilité du décès à une pathologie en lien avec la dyspnée.



## **6.Conclusion :**

Les résultats de l'étude suggéraient que la mortalité à un an chez les patients pris en charge au service d'accueil des urgences pour une dyspnée était élevée (35%). La mortalité intra hospitalière était également élevée mais il n'existait pas d'association avec les étiologies de la dyspnée. La gravité du diagnostic était également justifiée en cabinet de médecine générale lors de la prise en charge d'un patient dyspnéique, au vu du taux de mortalité intra hospitalière et à un an. L'adressage a finalement son importance dans la prise en charge des patients dyspnéiques, avec un pronostic plus sombre lorsqu'ils étaient adressés par le SAMU.

### **III. PERSPECTIVES :**

La dyspnée aiguë est un symptôme auquel les services d'accueil des urgences sont fréquemment confrontés. Son pronostic demeure très variable en fonction du mécanisme responsable et du terrain sous-jacent. Comme nous avons pu le constater dans cette étude, le tableau de dyspnée aiguë touche préférentiellement les patients âgés avec de lourdes comorbidités, chez qui ce symptôme est un fort prédicteur de mortalité. De ce fait le diagnostic étiologique précis ne peut pas toujours être posé rapidement. Plusieurs bio marqueurs ont été évalués comme facteurs prédictifs de mortalité dans la dyspnée aiguë et sont utilisés dans la pratique courante aux urgences. La disponibilité rapide et le faible coût de ces examens permettent d'identifier rapidement les malades potentiellement graves et par conséquent, d'optimiser leur prise en charge et leur parcours de soins.

Le pronostic du patient dyspnéique aux urgences est très lié au délai d'initiation du traitement. Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, qui est une des principales étiologies de la dyspnée aux urgences, la notion de "time to therapy" permet d'améliorer la survie de ces malades. Mais malgré l'utilisation des bio marqueurs et d'autres examens para cliniques, la mortalité intra hospitalière des patients dyspnéiques reste élevée, comme le suggère notre étude. Il existe tout de même des scores évaluant le risque de mortalité à court et moyen terme comme le PSI de Fine dans la PAC, le score EHMRG dans le SICA ou la classification PESI dans l'embolie pulmonaire. Toutefois, ces outils imposent l'identification d'une étiologie précise lors de la prise en charge du patient.

L'étude a mis en avant la relation entre l'adressage du patient et la gravité de son pronostic lors de la prise en charge aux urgences pour une dyspnée. En effet, un patient adressé et pris en charge par le SAMU a un potentiel de gravité plus important et un pronostic plus sombre, du fait notamment de l'âge avancé et des co morbidités associées. Cette donnée

permettrait de stratifier les patients afin de mettre en place une prise en charge rapide et d'améliorer le pronostic.

La dyspnée prise en charge en médecine générale nécessite le plus souvent d'adresser les patients vers un service d'accueil des urgences, du fait de la difficulté notamment d'obtenir des examens para cliniques afin d'orienter l'étiologie. Notre étude a montré qu'au vu de la mortalité des patients adressés par les médecins généralistes aux urgences, l'impression de gravité est justifiée. Toutefois, les patients adressés par les médecins généralistes présentent également une moyenne d'âge élevée avec plusieurs co morbidités associées, ce qui expliquerait la gravité du pronostic.

## **Bibliographie de l'introduction générale :**

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 févr 2012;185(4):435-52.
2. Bulletin national d'information OSCOUR du 3 janvier 2017 / 2017 / Tous les numéros / Bulletins SurSaUD (SOS Médecins, Oscour, Mortalité) / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 8 avr 2019].
3. Gast C, Ray P. Diagnostic et traitement d'un état dyspnéique aigu. [//www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-67367/](http://www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-67367/) [Internet]. 2 mai 2016 [cité 18 oct 2019].
4. Ray P, Lefort Y. Diagnostic et traitement d'un état dyspnéique aigu. [//www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-43623/](http://www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-43623/) [Internet]. 18 mai 2007 [cité 18 oct 2019].
5. Roche N, Perez T, Martinat Y, Huas D, Serrier P, Pribil C, et al. Difficulties in the assessment of dyspnea and respiratory function in general practice. *La Presse Médicale*. 1 juill 2009;38(7):1041-8.
6. Castañ-Abad MT, Montserrat-Capdevila J, Godoy P, Marsal JR, Ortega M, Alsedà M, et al. Diabetes as a risk factor for severe exacerbation and death in patients with COPD: a prospective cohort study. *Eur J Public Health*. 17 janv 2020.
7. Giacomini G. Dyspnée aiguë aux urgences: l'hyponatrémie, l'hyperglycémie et l'insuffisance rénale à l'admission sont-ils des facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière?: à propos d'une analyse de la cohorte PARADISE. :79.
8. Soumagne T, Degano B. Dyspnées aiguës. *AKOS Traité Médecine - 1-0480* [Internet]. 1 juin 2018 [cité 18 oct 2019].
9. Mahler DA. Evaluation of Dyspnea in the Elderly. *Clin Geriatr Med*. 2017;33(4):503-21.
10. Benhamou D, Perronne C. Exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) : prise en charge et suivi d'une cohorte de patients consultant en médecine générale. [//www.em-premium.com/data/revues/07618425/00260HS1/47/](http://www.em-premium.com/data/revues/07618425/00260HS1/47/) [Internet]. 17 déc 2008 [cité 27 oct 2019].
11. Cuvelier A, Benhamou D, Lamia B, Muir J-F. Exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive. [//www.em-premium.com/data/traites/po/06-48017/](http://www.em-premium.com/data/traites/po/06-48017/) [Internet]. 10 déc 2009 [cité 27 oct 2019].
12. Viglino D, Maignan M. Exacerbations des bronchopneumopathies chroniques obstructives. [//www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-82342/](http://www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-82342/) [Internet]. 5 oct 2019 [cité 28 oct 2019].

13. Chouihed T, Buessler A, Bassand A, Jaeger D, Virion JM, Nace L, et al. 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* [Internet]. 1 mars 2018 [cité 7 janv 2020];8(3).
14. Fournier J-P, Ingenuo G, Thiercelin D, Elslande LV, Bertrand F. Impact de la protéine C réactive (CRP) dans la décision d'antibiothérapie lors de la prise en charge d'une dyspnée aiguë du sujet âgé aux urgences. [//www.em-premium.com/data/revues/09939857/0020001S/14\\_2/](http://www.em-premium.com/data/revues/09939857/0020001S/14_2/) [Internet]. 7 mars 2008 [cité 27 oct 2019].
15. Gibelin P. Insuffisance cardiaque : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. [//www.em-premium.com/data/traites/co/11-59542/](http://www.em-premium.com/data/traites/co/11-59542/) [Internet]. 5 avr 2018 [cité 28 oct 2019].
16. Caubel A. Insuffisance respiratoire aiguë: diagnostic et traitement aux urgences. *Réanimation*. 1 déc 2006;15(7):523-32.
17. Jébrak G. Insuffisance respiratoire aiguë. Démarches diagnostique et thérapeutique. *EMC - Médecine*. 1 déc 2004;1(6):534-46.
18. Potton L, Ara-Somohano C, Schwebel C, Timsit J-F. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 1 juin 2013;25(2):65-73.
19. Ray P, Birolleau S, Riou B. La dyspnée aiguë du sujet âgé. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 nov 2004;21(5, Part 3):42-54.
20. Turquier S, Glérant J-C. Mécanismes et diagnostic des dyspnées. [//www.em-premium.com/data/traites/po/06-57762/](http://www.em-premium.com/data/traites/po/06-57762/) [Internet]. 5 sept 2012 [cité 27 oct 2019].
21. Claret P-G, Benezet J-F, Coussaye J-E de L. Œdème aigu pulmonaire cardiogénique. [//www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-43625/](http://www.em-premium.com/data/traites/ug0/25-43625/) [Internet]. 22 janv 2010 [cité 27 oct 2019].
22. SFMG. OMG - Données [Internet]. Observatoire de médecine générale. [cité 14 avr 2019].
23. Polycop College Enseign Pneumo.pdf [Internet]. [cité 8 avr 2019].
24. Lamarque S, Lassalle R, Bernard MA, Gullemot D, Demeaux JL, Housset B, et al. Prise en charge de l'exacerbation aiguë de la bronchite chronique (EABC) en pratique courante. [//www.empremium.com/data/revues/03987620/v57s1/S039876200900162X/](http://www.empremium.com/data/revues/03987620/v57s1/S039876200900162X/) [Internet]. 30 avr 2009 [cité 27 oct 2019].
25. 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. *Ann Fr Med Urgence*. 1 juill 2017;7(4):247-57.

26. BTS Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *Thorax*. 2001;56(Suppl 4):1-64.
27. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax*. 2012 Jan;67(1):71-9.
28. Fantin B, Aubert JP, Unger P, et al. Clinical evaluation of the management of community-acquired pneumonia by general practitioners in France. *Chest*. 2001;120:185-92.
29. Jehl F, Bedos J-P, Poirier R, et al. Nationwide survey on community-acquired pneumococcal pneumonia necessitating hospitalization. *Med Mal Infect*. 2002;32:267-83. Leroy O et al. A five-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med*. 1995;21:24-31.
30. Malas O, Caglayan B, Fidan A, Ocal Z, Ozdogan S, Torun E. Cardiac or pulmonary dyspnea in patients admitted to the emergency department. *Respiratory Medicine* 2003 ; 97 : 1277-81.
31. Echevarria C, Steer J, Heslop-Marshall K, Stenton S.C, Hickey P.M, Hughes R, et al. Validation of the DECAF score to predict hospital mortality in acute exacerbations of COPD *Thorax* 2016 ; 71 : 133-140.
32. Zannad F, Briançon S, Juillière Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F , et al. Incidence, clinical and etiologic features and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 734-742.
33. Cleland JG, Swedberg K, Cohen-Solal A, Cosin-Aguilar J, Dietz R, Follath F , et al. The Euro Heart Failure Survey of the EUROHEART survey programme. A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. The Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2000 ; 2 : 123-132.
34. Noël-Savina E, Mialon P, Couturaud F. Dyspnées chroniques. [Www.wem-premium.com/datas/traitemtmtm-49364](#) [Internet]. 6 mars 2018 [cité 2 févr 2020].
35. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37:2129-200.
36. Fuhrman C, Delmas M-C. Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Rev Mal Respir*. févr 2010;27(2):160-8.
37. Currow DC, Clark K, Mitchell GK, Johnson MJ, Abernethy AP. Prospectively Collected Characteristics of Adult Patients, Their Consultations and Outcomes as They Report Breathlessness When Presenting to General Practice in Australia. *PLoS ONE* [Internet]. 17 sept 2013 [cité 18 févr 2020];8(9).

## **Bibliographie de l'article :**

1. Chouihed T, Buessler A, Bassand A, Jaeger D, Virion JM, Nace L, et al. 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* [Internet]. 1 mars 2018 [cité 7 janv 2020];8(3).
2. 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.
3. 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. *Ann Fr Médecine D'urgence*. 1 juill 2017;7(4):247-57.
4. Bard C, Schwebel C, Timsit J-F. Diagnostic d'une insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : intérêt d'une approche multimarqueur. *Wwwem-Premiumcomdatarevues16240693v19i2S1624069310000034* [Internet]. 3 mars 2010 [cité 19 janv 2020].
5. Gabet A, Chin F, Olié V. Mortalité par insuffisance cardiaque en France. Tendances 2000–2010 et inégalités territoriales. *Wwwem-Premiumcomdatarevues03987620v62s5S0398762014004519* [Internet]. 7 août 2014 [cité 19 janv 2020].
6. Delahaye F, Harbaoui B, Cart-Régal V, Gevigney G de. Épidémiologie et physiopathologie de l'insuffisance cardiaque chronique. *Wwwem-Premiumcomdatarevues003808140053073036* [Internet]. 17 nov 2008 [cité 17 janv 2020].
7. Fuhrman C, Delmas M-C. Épidémiologie descriptive de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en France. *Rev Mal Respir*. févr 2010;27(2):160-8.
8. Chavaillon J-M, Lerousseau L, David P, Martin F, Lamour C, Beraud A, et al. Mortalité intrahospitalière au cours des exacerbations aiguës de BPCO. Étude EABPCO-CPHG du Collège des pneumologues des hôpitaux généraux (CPHG). *Wwwem-Premiumcomdatarevues07618425v27i7S0761842510003220* [Internet]. 21 sept 2010 [cité 17 janv 2020].
9. Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, et al. Epidemiology, prehospital care and outcomes of patients arriving by ambulance with dyspnoea: an observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 22 sept 2016;24(1):113.
10. Castañ-Abad MT, Montserrat-Capdevila J, Godoy P, Marsal JR, Ortega M, Alsedà M, et al. Diabetes as a risk factor for severe exacerbation and death in patients with COPD: a prospective cohort study. *Eur J Public Health*. 17 janv 2020;

11. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study☆. *European Journal of Heart Failure*. 2006;8(7):697-705.
12. Soumagne T, Degano B. Dyspnées aiguës. //www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-49363/ [Internet]. 1 juin 2018 [cité 7 janv 2020].
13. Potton L, Ara-Somohano C, Schwebel C, Timsit J-F. L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 1 juin 2013;25(2):65-73.
14. Turquier S, Glérant J-C. Mécanismes et diagnostic des dyspnées. //www.em-premium.com/data/traites/po/06-57762/ [Internet]. 5 sept 2012 [cité 7 janv 2020].
15. Evins M.L., Epstein S.K. Predictors of outcome for patients with COPD requiring invasive mechanical ventilation *Chest* 2001 ; 119 : 1840-1849.
16. Roche N., Zureik M., Soussan D., Neukirch F., Perrotin D The urgence BPCO (COPD Emergency) scientific committee and investigators Predictors of outcomes in COPD exacerbation cases presenting to the emergency department *Eur Respir J* 2008 ; 32 : 953-961.
17. Collins S.P., Ronan-Bentle S., Storrow A.B. Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea *Ann Emerg Med* 2003 ; 41 : 532-545.
18. Ray P., Birolleau S., Lefort Y., Becquemin M.H., Beigelman C., Isnard R. , et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis *Crit Care* 2006 ; 10 : R82.
19. Giacomini G. Dyspnée aiguë aux urgences: l'hyponatrémie, l'hyperglycémie et l'insuffisance rénale à l'admission sont-ils des facteurs prédictifs de mortalité intra-hospitalière?: à propos d'une analyse de la cohorte PARADISE. :79.
20. Cambou J-P, Danchin N, Boutalbi Y, Hanania G, Humbert R, Clerson P, et al. Evolution of the management and outcomes of patients admitted for acute myocardial infarction in France from 1995 to 2000: data from the USIK 1995 and USIC 2000 nationwide registries. [Internet]. [cité 20 janv 2020].
21. Blanc-Labarre C, Delpont B, Hervieu-Bègue M, Osseby G-V, Ricolfi F, Thouant P, et al. Acute management of ischemic stroke in 2017. *Wwwem-Premiumcomdatarevues02488663v39i6S0248866317306021* [Internet]. 28 mai 2018 [cité 20 janv 2020].
22. Hommel M., Memin B., Besson G., Perret J. Hospital admission and acute stroke units *Cerebrovasc Dis* 1991 ; 50-53.
23. Zannad F, Briançon S, Juillière Y, Mertes PM, Villemot JP, Alla F , et al. Incidence, clinical and etiologic features and outcomes of advanced chronic heart failure: the EPICAL study. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 734-742.



24. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37:2129–200.
25. Maisel AS, Clopton P, Krishnaswamy P, et al (2004) Impact of age, race, and sex on the ability of B-type natriuretic peptide to aid in the emergency diagnosis of heart failure: results from the Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Am Heart J* 147:1078–84.
26. Wuerz RC, Meador SA (1992) Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 21:669–74.

VU

**NANCY, le 25 février 2020**

Le Président de Thèse

**NANCY, le 03 mars 2020**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeur Jean-Marc BOIVIN**

**Professeur Marc BRAUN**

**AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 11091**

**NANCY, le 05 mars 2020**

**LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,**

**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

---

## RESUME DE LA THESE :

**Introduction :** La dyspnée se définit par une « expérience subjective d'inconfort respiratoire faite de sensations qualitativement distinctes et d'intensité variable et provenant d'interactions entre des facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux multiples ». Il s'agit du motif de plus de la moitié des admissions en urgence au sein d'hôpitaux et de 25 % des consultations en ambulatoire. Dans une étude australienne, les patients de plus de 75 ans avaient consulté un médecin généraliste pour une dyspnée dans 36,8% des cas. Les patients entre 65 et 74 ans avaient consulté pour ce symptôme dans 20,9% des cas contre 24,5% chez les 45-64 ans et 14% chez les 25-44 ans. La dyspnée prise en charge aux urgences peut être grave, entraînant un décès en intra hospitalier dans environ 10% des cas, mais nous n'avons pas d'idée concernant la survie des patients touchés par ce symptôme après un passage aux urgences.

**Objectifs :** L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la mortalité à un an des patients de la cohorte PARADISE, pris en charge pour dyspnée aiguë par une équipe médicalisée des urgences du CHRU de Nancy en 2015. L'objectif secondaire était d'évaluer si la gravité du diagnostic initial était justement établie en estimant le taux de mortalité chez les patients de la cohorte PARADISE pris en charge pour dyspnée aiguë, adressés par un médecin généraliste au SAU du CHU de Nancy en 2015.

**Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective mono centrique réalisée au sein du service des urgences du CHU de Nancy en 2015. Nous avons recueilli le statut vital des patients par courrier envoyé à leur commune de naissance. Les variables analysées étaient : la mortalité des patients à un an après un passage au service d'accueil des urgences pour la prise en charge d'une dyspnée, et la mortalité intra hospitalière de ces patients. La durée de la prise en charge intra hospitalière de ces patients a également été étudiée. L'association de l'étiologie de dyspnée et du mode d'adressage avec la mortalité intra-hospitalière et la mortalité à un an ont été analysées par régression logistique univariante et ajustée.

**Résultats :** Au total 1011 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian des patients était élevé notamment ceux présentant un SICA (85 ans (76-89)  $p < 0.0001$ ) ou une exacerbation de BPCO (69 ans (58-81)  $p < 0.0001$ ). Les femmes étaient légèrement majoritaires par rapport aux hommes (53,7% des cas pour le SICA, 51% des cas pour la BPCO). Les patients adressés par le SAMU pour une dyspnée présentaient un taux de mortalité intra hospitalier (14%  $p = 0,015$ ) et à 1 an (38,8%  $p = 0,0002$ ) plus important que les autres patients, notamment ceux adressés par le médecin généraliste (8,8%  $p = 0,015$  en intra hospitalier et 32,2%  $p = 0,0002$  à un an). Il existait une association significative entre l'adressage par le SAMU et la survenue d'un décès intra hospitalier (OR 2,2 (1,12-4,35)  $p = 0,023$ ) ainsi que la survenue d'un décès à un an (OR 2,31 (1,51-3,55)  $p = 0,0001$ ). Toutefois après ajustement sur l'âge, l'association entre le mode d'adressage et la survenue d'un décès est neutre et donc non significative.

**Conclusion :** Les résultats de l'étude suggéraient que la mortalité à un an chez les patients pris en charge au service d'accueil des urgences pour une dyspnée était élevée (35%). La mortalité intra hospitalière était également élevée mais il n'existait pas d'association avec les étiologies de la dyspnée. La gravité du diagnostic était également justifiée en cabinet de médecine générale lors de la prise en charge d'un patient dyspnéique, au vu du taux de mortalité intra hospitalière et à un an. L'adressage a finalement son importance dans la prise en charge des patients dyspnéiques, avec un pronostic plus sombre lorsqu'ils étaient adressés par le SAMU.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Mortality at one year after admission for dyspnea in the emergency department of Nancy University Hospital in 2015: PARADISE cohort data

---

**THESE:** MEDECINE GENERALE ANNEE 2020

---

**MOTS CLEFS :** dyspnée, insuffisance cardiaque, mortalité, médecine générale, service d'urgences

---

**UNIVERSITE DE LORRAINE**

**Faculté de médecine de Nancy**

9, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LÈS NANCY Cedex