Évaluation des pratiques de prescription du BNP dans les SAU des hôpitaux de Dax et Mont de Marsan : adaptation des pratiques, impacts thérapeutique et économique

Pauline Suhas

▶ **To cite this version:**

Pauline Suhas. Évaluation des pratiques de prescription du BNP dans les SAU des hôpitaux de Dax et Mont de Marsan : adaptation des pratiques, impacts thérapeutique et économique. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01090838

HAL Id: dumas-01090838

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01090838

Submitted on 4 Dec 2014

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.

Année 2014

Thèse n° 126

THÈSE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE SPECIALITE MEDECINE GENERALE

Présentée et soutenue publiquement

Le 6 novembre 2014

Par SUHAS Pauline

Née le 23 mars 1987 à MOURENX (64)

Evaluation des pratiques de prescription du BNP dans les SAU des hôpitaux de Dax et Mont de Marsan : adaptation des pratiques, impacts thérapeutique et économique

Directeur de thèse : Mme le Docteur BRUS Laure

Membres du Jury

Mme le Professeur RAINFRAY .....Présidente du jury
Mr le Professeur DOS SANTOS.....Membre du jury
Mr le Docteur PETREGNE.....Rapporteur de thèse
Mme le Docteur BRUS .....Directeur de thèse
Mme le Docteur ARNAUD.....Membre du jury

REMERCIEMENTS :

A la Présidente du jury, Madame le Professeur Muriel RAINFRAY, vous me faites le très grand honneur d'être présente aujourd'hui. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A ma Directrice de thèse, Madame le Docteur BRUS Laure, je te suis reconnaissante d'avoir accepté de travailler à mes côtés. Je te remercie pour ta disponibilité, ton aide et tes conseils tout au long de ce travail.

Aux membres du jury :

A Monsieur le Professeur Pierre DOS SANTOS, vous me faites l'honneur et la gentillesse d'être présent aujourd'hui.

A Monsieur le Docteur PETREGNE, veuillez recevoir ici mes plus sincères remerciements pour avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse.

A Madame le Docteur Muriel ARNAUD, tu me fais le grand plaisir d'être membre de ce jury. Je te remercie d'être à l'initiative de ce projet, ainsi que pour ta confiance.

A Monsieur le Docteur Hervé Dreau, merci de m'avoir aidé dans la réalisation des statistiques.

A Monsieur le Docteur Guillaume Liegeois,

A Monsieur le Docteur Jean Fabre,

A mes parents et à mon frère Yannick, qui m'ont permis de mener ces études et qui m'ont encouragé jusqu'au bout. Merci pour votre soutien et votre patience.

A ma famille,

A parrain, j'aurais tellement souhaité que tu sois à mes côtés durant ce long parcours et plus particulièrement aujourd'hui,

A mes ami(e)s de la banda qui répondent toujours présents dans les bons et les mauvais moments. Merci pour tout ce qu'on partage ensemble et pour tous ces merveilleux souvenirs.

A mes amies les plus fidèles rencontrées sur les bancs de la faculté ou pendant l'internat, merci pour votre réconfort et vos encouragements.

MOTS-CLES :

Insuffisance cardiaque- BNP- Insuffisance cardiaque aigue- Biomarqueurs- Urgences

Heart failure- BNP- Acute heart failure- Biomarkers-Emergency

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC : American College of Cardiology
AEG : Altération de l'état général
AHA : American Heart Association
AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANP : Atrial Natriuretic Peptide
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire
BNP : Peptide natriurétique de type B
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMU : Classification clinique des malades aux urgences
CNP : C-type Natriuretic Peptide
CRP : Protéine C Réactive
ECG : Electrocardiogramme
EP : Embolie pulmonaire
ESC : European Society of Cardiology
ETT : Echocardiographie trans-thoracique
FA : Fibrillation auriculaire
FC : Fréquence cardiaque
FdRCV : Facteurs de risque cardio-vasculaire
FeVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche
HAS : Haute autorité de santé
HMG : Hépatomégalie
HTA : Hypertension artérielle
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
IAO : Infirmière d'accueil des urgences
IC : Insuffisance cardiaque
ICA : Insuffisance cardiaque aigue
ICC : Insuffisance cardiaque chronique
ICD : Insuffisance cardiaque droite
IDM : Infarctus du myocarde
InCa : Inhibiteur calcique
NFS : Numération formule sanguine
NYHA : New York Heart Association
OAP : Oedème aigu pulmonaire
OMI : Oedèmes des membres inférieurs
PA : Pression artérielle
PAS : Pression artérielle systolique
PCT : Procalcitonine
RHJ : Reflux hépato-jugulaire
RP : Radio pulmonaire
SAMU : Service d'aide médicale urgente
SAU : Service d'accueil des urgences
SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation
SCA ST- : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du ST
TJ : Turgescence jugulaire
VES : Volume d'éjection systolique
VG : Ventricule gauche
VPN : Valeur prédictive négative
VPP : Valeur Prédictive positive

Table des matières

I. INTRODUCTION 7
I.1. Insuffisance cardiaque 7
I.1.1. Insuffisance cardiaque chronique 7
I.1.2. Insuffisance cardiaque aigue 13
I.1.3. Epidémiologie 16
I.1.4. Diagnostic 19
I.1.5. Recommandations de bonnes pratiques concernant la prescription du BNP 25
I.2. Rappels sur les étiologies de la dyspnée 27
I.2.1. Dyspnée avec bruits anormaux 27
I.2.2. Dyspnée sans bruits anormaux 27
I.3. Le peptide natriurétique de type B (BNP) 28
I.3.1. Généralités et définition 28
I.3.2. Utilité diagnostique et recommandations sur l'usage du BNP 33
I.3.3. Intérêt pronostique du BNP 36
I.3.4. Les différents dosages de laboratoire 38
I.4. Aux urgences 40
I.4.1. Epidémiologie de l'ICA aux urgences adultes 40
I.4.2. Problématiques diagnostiques posées aux urgences 40
I.4.3. Parcours de soins 41
I.4.4. Impact économique 42
I.5. Présentation des services impliqués 43
I.5.1. SAMU de Mont de Marsan 43
I.5.2. SAMU de Dax 44
I.6. Objectifs de l'étude 45
II. Matériel et Méthode 46
II.1. Méthode 46
II.1.1. Type d'étude 46
II.1.2. Schéma de l'étude 46
II.1.3. Le recueil de données 48
II.2. Matériel 50
II.2.1. Présentation de la fiche de recueil de données 50
II.2.2. Outils statistiques 51
II.3. Justification éthique de l'étude 51

III. Résultats 52
III.1. Caractéristiques de la population 52
III.1.1. Flow Chart 52
III.1.2. Caractéristiques de la population 54
III.2. Résultat principal : évaluation des pratiques de prescription du BNP 59
III.3. Résultats secondaires : impact thérapeutique de la prescription du BNP et facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration 61
III.3.1. Impact thérapeutique de la prescription du BNP 61
III.3.2. Facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration 63
III.3.3. Impact économique 67
IV. Discussion 68
IV.1. Limites et biais 68
IV.1.1. Choix de la méthode 68
IV.1.2. Biais de sélection 69
IV.1.3. Biais d'information/ Mode de recueil des données 70
IV.1.4. Biais de confusion, intervention prévisible de tiers facteurs 71
IV.1.5. La constitution de l'échantillon 72
IV.1.6. Choix des recommandations de l'HAS 75
IV.2. Objectif principal : évaluation des pratiques de prescription du BNP 76
IV.2.1. La place de la prescription du BNP 76
IV.2.2. Les motifs de prescription 77
IV.2.3. Adéquation aux recommandations de bonne pratique 77
IV.3. Objectifs secondaires : impact thérapeutique et facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration 82
IV.3.1. Statut des prescripteurs 82
IV.3.2. Qualité des prescriptions des autres examens complémentaires 83
IV.3.3. Performance diagnostique et gestion du doute aux urgences 84
IV.3.4. Impact économique et stratégies nouvelles des examens complémentaires 88
IV.5. Propositions d'amélioration pour rationaliser la prescription du BNP 89
V. Conclusion 90
VI. Bibliographie 91
Annexes 97
Table des tableaux et figures 107
Serment Médical 108
Résumé 109
Abstract 110

I. INTRODUCTION

I.1. Insuffisance cardiaque

I.1.1. Insuffisance cardiaque chronique

I.1.1.1. Définition et clinique

- Définition

L'insuffisance cardiaque (IC) se définit comme l'impossibilité pour la pompe cardiaque de maintenir un débit sanguin adapté aux besoins métaboliques de l'organisme [1]. Le débit cardiaque est le produit du Volume d'éjection systolique (VES) et de la Fréquence cardiaque (FC) [2].

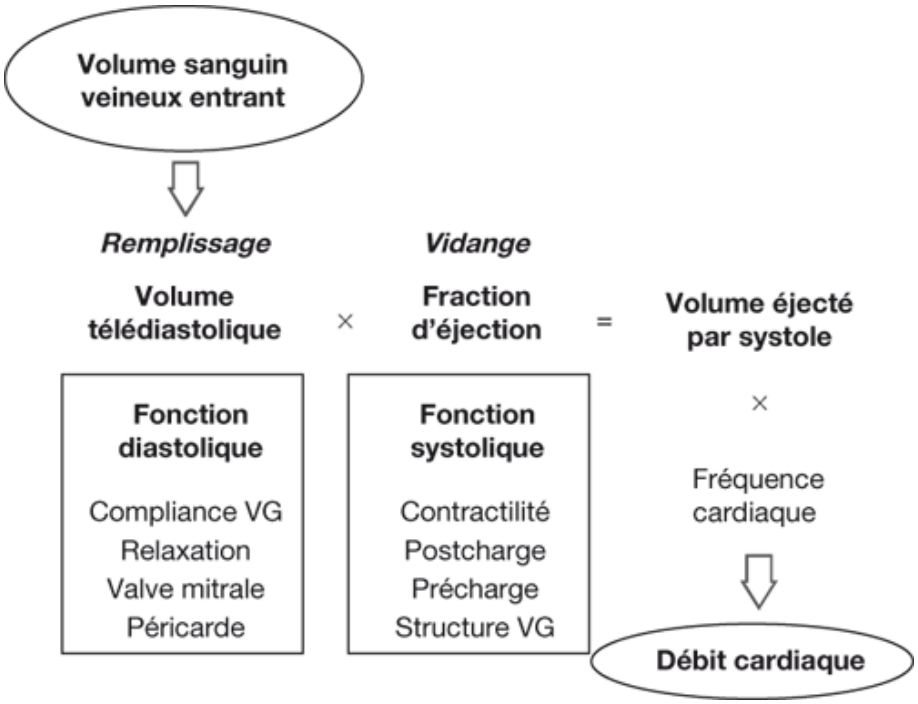


Figure 1 : Principaux déterminants et rôles de la fonction systolique et diastolique dans la genèse du débit cardiaque. D'après Little et al. [3]

La définition de l'IC proposée par l'European Society of Cardiology (ESC) en 2008 repose sur l'association de trois critères, dont les deux premiers sont indispensables [4] :

- Symptômes d'IC : dyspnée d'effort et/ou de repos, œdèmes des membres inférieurs (OMI), asthénie.
- Signes d'IC : tachycardie, tachypnée, crépitants pulmonaires, épanchement pleural, hépatomégalie (HMG), reflux hépato-jugulaire (RHJ), œdèmes périphériques.
- Mise en évidence objective d'une dysfonction cardiaque au repos : cardiomégalie, 3e bruit cardiaque, souffle cardiaque, anomalie à l'échographie trans-thoracique (ETT), augmentation de la concentration du peptide natriurétique.

La réponse au traitement est un argument supplémentaire dont la valeur est considérée comme étant inférieure aux trois précédents critères et qui ne peut à lui seul permettre de porter le diagnostic [4].

Il existe différents types d'IC. En pratique, on distingue l'insuffisance cardiaque aigue (ICA) de l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) d'une part, et l'IC systolique de l'IC à fonction systolique normale (anciennement IC diastolique ou IC à fraction d'éjection préservée) d'autre part [5].

- L'IC systolique (ou à fonction ventriculaire gauche diminuée) se traduit par une fraction d'éjection du ventricule gauche (FeVG) inférieure à 40-50% à l'ETT [5]. Dans les pays industrialisés, la principale cause est la cardiopathie ischémique (60 à 70% des IC selon la littérature) [1,5]. Le mécanisme est une dysfonction ventriculaire gauche systolique liée à un trouble de la cinétique segmentaire ou diffus.
- L'IC à fonction systolique préservée associe les symptômes et signes cliniques d'IC et une FeVG conservée, c'est-à-dire supérieure à 40-50%. Elle s'explique par des troubles de la compliance. La principale étiologie est l'hypertension artérielle (HTA) (20 à 30% des IC selon la littérature) [1,5].
- L'IC peut également être mixte [5]. La plupart des patients insuffisants cardiaques ont des signes de dysfonction systolique et diastolique, au repos ou à l'effort [4].

I.1.1.2. Physiologie [1]

L'insuffisance ventriculaire gauche associe un syndrome congestif (en amont) et un syndrome de bas débit (en aval). Qu'elle soit systolique ou diastolique, le premier signe hémodynamique est une élévation de la pression télédiastolique. Elle va retentir sur la circulation pulmonaire par une élévation de la pression capillaire, responsable de la dyspnée d'effort puis de repos et de l'œdème pulmonaire. À un stade avancé, cette hyperpression se répercute sur les cavités droites ; la circulation veineuse périphérique donne alors une insuffisance cardiaque droite (ICD) associée. En réponse à cette hyperpression, l'organisme met en jeu des mécanismes compensateurs qui, à long terme, deviennent délétères : accélération de la fréquence cardiaque, augmentation de la contractilité, dilatation du ventricule gauche (VG) et/ou hypertrophie myocardique. Cependant, en parallèle, il se crée une vasoconstriction artérielle périphérique afin de préserver une pression artérielle (PA) suffisante pour la perfusion des organes protégés (cœur, cerveau et reins). Ceci aggrave le bas débit cardiaque, donc l'IC.

I.1.1.3. Classifications

Les signes fonctionnels et physiques de l'IC sont la clé d'un diagnostic précoce [4].

Il existe plusieurs classifications qui classent l'ICC selon les signes cliniques, hémodynamiques, radiologiques et/ou fonctionnels.

- *Classification de Framingham* :

Les critères de Framingham ont été élaborés à partir des données de l'étude prospective éponyme menée sur 5192 patients sans antécédent de cardiopathie, à partir de 1948, sur une durée de 16 ans [6]. L'objectif de l'étude était d'étudier la survenue de signes congestifs [7]. Elle intègre des signes fonctionnels, cliniques et radiologiques et propose de retenir le diagnostic d'ICC sur la conjonction de critères dits majeurs ou mineurs [5-7].

Critères majeurs	Dyspnée paroxytique nocturne ou orthopnée Turgescence des jugulaires (TJ) Râles crépitants Cardiomégalie Œdème pulmonaire aigu Bruit de galop B3 Pression veineuse jugulaire >16cm d'H2O Temps de circulation sanguine >25sec Reflux hépato-jugulaire
Critères mineurs	Œdème des chevilles Toux nocturne Dyspnée d'effort Hépatomégalie Epanchement pleural Diminution de la capacité vitale d'1/3 de la maximale Tachycardie >120 bpm
Critère majeur ou mineur	Perte de poids >4.5 kg en 5 jours après la mise en route du traitement

Tableau 1 : Classification de Framingham [6]

L'association de 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs fait poser le diagnostic d'IC congestive [6,7]. La sensibilité de ces critères pour le diagnostic d'IC est néanmoins faible (63%) alors que la spécificité (94%) et la valeur prédictive négative (VPN) (98%) sont excellentes [6].

Deux autres classifications ont été plus récemment définies, évaluant la sévérité de l'IC et le retentissement fonctionnel.

- *Classification ACC/AHA*

Elle a été définie en 2001 par un comité d'écriture composé de membres de l'American College of Cardiology (ACC) et de l'American Heart Association (AHA) [8]. Elle évalue l'évolution de la maladie en fonction des lésions myocardiques [4]. 4 stades sont identifiés [8]:

- Stade A : patients à haut risque de développer une IC, mais sans anomalie structurelle du cœur.
- Stade B : patients ayant une dysfonction cardiaque mais n'ayant eu aucun symptôme clinique d'IC.
- Stade C : patients ayant des antécédents de symptômes d'IC avec une maladie cardiaque sous-jacente.
- Stade D : stade terminal de la maladie nécessitant des traitements spécifiques : perfusions d'inotropes, transplantation cardiaque.

- *Classification de la New York Heart Association* (NYHA)

Cette classification, dont la première version fut publiée en 1928, est la classification la plus fréquemment utilisée du fait de sa simplicité [6].

Elle évalue la sévérité des symptômes et leur retentissement fonctionnel chez les patients en stade C ou D de la classification ACC/AHA. Elle se résume en 4 classes [4,6]:

- Classe I : pas de limitation de l'activité physique ordinaire. L'exercice physique normal ne provoque ni asthénie, ni dyspnée, ni palpitations. Mortalité à 1an <5%.
- Classe II : limitation modeste des activités physiques. Dyspnée lors des activités même modérées de la vie courante. Pas de dyspnée de repos. Mortalité à 1 an : 5-10%.
- Classe III : limitation franche des activités physiques. Dyspnée lors des activités même modérées de la vie courante. IIIa : absence de dyspnée de repos, IIIb : dyspnée de repos récente. Mortalité à 1 an : 10-20%.
- Classe IV : incapacité d'effectuer la plupart des activités de la vie courante sans une dyspnée importante. Dyspnée au moindre effort et au repos. Mortalité à 1an : 20-50%.

Cette classification est imparfaite du fait d'une part de son caractère subjectif (évaluation de la dyspnée par le patient et le clinicien) et d'autre part de sa faible reproductibilité : l'opinion de 2 cliniciens différents ne serait concordante que dans 56% des cas. Cette classification conserve tout de même un intérêt pronostique : la mortalité à 1 an des patients NYHA III est de 15 à 20% d'après la littérature [6].

I.1.2. Insuffisance cardiaque aigue

I.1.2.1. Définition

L'ICA est définie comme l'installation rapide ou graduée de symptômes ou de signes cliniques en rapport avec une anomalie de la fonction cardiaque, aboutissant à des hospitalisations ou consultations non planifiées aux urgences ou chez un cardiologue. Elle peut survenir sur un cœur de novo comme dans l'infarctus du myocarde, ou sur une cardiopathie sous-jacente [9]. En l'absence de traitement, elle met en jeu le pronostic vital [5]. Sa survenue nécessite une prise en charge en urgence [2,5].

I.1.2.2. Classifications

L'European Society of Cardiology a classé les différentes formes d'ICA en 6 catégories [2,9,10] :

- ICA congestive : elle correspond à des signes d'ICA apparus soit de novo, soit chez un patient ayant une insuffisance cardiaque chronique. Ce type d'ICA exclut le choc cardiogénique, l'ICA hypertensive et l'œdème aigu du poumon (OAP).
- ICA hypertensive : tableau d'ICA avec dyspnée aigue et poussée hypertensive : pression artérielle systolique (PAS) à l'admission >160 mmHg. Cette entité est souvent associée à une IC à fonction systolique conservée. C'est le tableau le plus fréquemment rencontré en France et dans le monde. La mortalité à 1 an est de 17% en France.
- Œdème pulmonaire aigu : dyspnée aigue avec désaturation<90%, orthopnée, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

- Choc cardiogénique : il se définit comme une hypoperfusion liée à l'ICA malgré la correction de la précharge par remplissage. PAS <90mmHg ou chute de la Pression Artérielle Moyenne de plus de 30 mmHg par rapport à la pression habituelle et/ou débit urinaire<0.5 mL/kg/h et FC>60/min. Ceci peut se faire en présence ou en l'absence de congestion ventriculaire droite ou gauche.
- ICA à haut débit : elle associe des signes d'ICA à un débit cardiaque élevé : FC élevée, extrémités chaudes, congestion pulmonaire. Parfois, lors d'un état de choc septique, la PA peut être basse. Les causes sont l'anémie, la thyrotoxicose, la maladie de Paget, une arythmie ou une iatrogénie.
- Insuffisance cardiaque ventriculaire droite : présence de signes de congestion veineuse périphérique (TJ, RHJ, HMG, hépatalgie) et en général d'une hypotension artérielle.

Il existe d'autres classifications utilisées dans les unités de soins intensifs de cardiologie notamment, dont les classifications de Killip et Forrester [10].

- *Classification de Killip [6, 10]*

Elaborée en 1967, elle permet l'évaluation de l'IC à la phase aigue d'un infarctus du myocarde (IDM), selon des critères cliniques et radiologiques. Elle présente un intérêt pronostique : dans une étude réalisée chez des patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) avec IC, la mortalité à 1 mois est de 3% chez des patients Killip I et de 14% chez les patients Killip IV. La classe Killip IV est un puissant facteur prédictif de mortalité à 1 et 6 mois avec un risque relatif respectivement de 2,3 et 2,6.

Classes	Critères	Mortalité à 1 an (%)
I	Absence de signes d'IC	5
II	IC : crépitants des bases, bruit de galop B3, signes de congestion veineuse pulmonaire (TJ, RHJ)	21
III	IC sévère : œdème pulmonaire franc avec crépitants diffus sur plus de la moitié des champs pulmonaires	35
IV	Choc cardiogénique : hypotension (PAS<90mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : oligurie, cyanose, sueurs.	67

Tableau 2 : Classification de Killip [2,4,6,10]

- *Classification de Forrester*

Forrester propose en 1977 la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire chez les patients présentant un IDM à la phase aigue afin d'étudier leur fonction hémodynamique et élabore cette classification, décrivant 4 groupes de patients en fonction de critères cliniques et hémodynamiques [4,10].

Critères cliniques :

- Congestion pulmonaire : râles crépitants à l'auscultation, radiographie pulmonaire (RP) anormale
- Hypoperfusion tissulaire périphérique : pouls filant, peau froide, cyanose des extrémités, hypotension, tachycardie, oligurie, confusion

Critères hémodynamiques :

- Index cardiaque bas (<2,2L/min/m2)
- Pression capillaire pulmonaire élevée (>18mmHg) [6].

I.1.3. Epidémiologie

L'IC est un problème majeur de santé publique [1]. C'est une des maladies cardio-vasculaires les plus fréquentes dans les pays industrialisés nécessitant une forte mobilisation des ressources de santé [5]. Les dépenses pour l'IC représentent entre 1% et 2% du budget total des soins de santé dans les pays développés [4], 75% de ce budget étant utilisé par les soins hospitaliers [11].

I.1.3.1. Prévalence

L'IC est la seule maladie cardiovasculaire dont l'incidence et la prévalence augmentent encore. Ceci s'explique entre autre par le vieillissement de la population et l'amélioration des thérapeutiques de l'insuffisance cardiaque elle-même et de ses causes [5].

En France, en 1998, Delafaye et al. rapportent dans leur étude portant sur l'épidémiologie et l'impact économique de l'IC en France, une prévalence de 500 000 insuffisants cardiaques. L'incidence est de 120 000 nouveaux cas par an. Elle passe de 4‰ chez les hommes et 3‰ chez les femmes de 55 à 64 ans à 50‰ chez les hommes et 85‰ chez les femmes de 85 à 94 ans. L'âge moyen de survenue de l'insuffisance cardiaque est de 73.5 ans. 2/3 des patients ont plus de 70 ans [12].

En 2005, les résultats de l'enquête nationale menée par des médecins généralistes du réseau Sentinelles, menée en France entre février et mars 2002 et étudiant la prévalence et la prise en charge de l'IC dans notre pays, confirment l'augmentation de la prévalence avec l'âge. Elle passe de 4,4% (IC 95% : 3,1-6,2) chez les 60-69 ans à 20,7% (IC 95% : 17,4-24,4) chez les plus de 80 ans. L'IC concerne 11,9% (IC95 % : 10,5–13,5) des patients de plus de 60 ans suivis en médecine générale. L'extrapolation de ces résultats à l'ensemble de la population française permet d'estimer à 2,2 % (IC 95% : 1,9–2,5) la prévalence de l'IC en France dans la population générale, et à 10,3 % dans la population des personnes âgées de 60 ans et plus. Plus de 50% des patients décèdent après l'apparition des premiers symptômes [13].

En 2008, sur les 900 millions d'habitants que la Société Européenne de Cardiologie regroupe, 3,6 millions sont diagnostiqués insuffisants cardiaques, soit 2% de la population européenne [4,11]. Parmi eux, 10% sont hospitalisés. 20% des patients seront ré-hospitalisés dans les 6 mois [4].

I.1.3.2. Hospitalisations

L'insuffisance cardiaque aigue est responsable d'un taux élevé d'hospitalisations. Elle représente 5% des admissions hospitalières dans les pays industrialisés [2,5]. La durée moyenne de séjour est de 11 jours [12].

Le nombre d'hospitalisations pour ICA a été multiplié par 3 au cours des 30 dernières années [2].

En France en 2008, selon les données de l'Institut de Veille Sanitaire, le nombre de patients hospitalisés pour IC en court séjour s'élève à 148 292. La répartition hommes-femmes est équilibrée (49,8% d'hommes, 50,2% de femmes). L'âge moyen à la première hospitalisation dans l'année est de 78,8 ans [14].

La durée moyenne du séjour initial est de 9,9 jours, et la durée moyenne cumulée sur l'année 2008 à 12,7 jours [14].

Par ailleurs, les ré-hospitalisations pour IC sont fréquentes : plus d'un patient sur cinq en 2008, soit 20,9%. Ces ré-hospitalisations sont précoces, survenant près de 3 fois sur 4 dans le trimestre suivant l'hospitalisation initiale. La proportion de patients ré-hospitalisés à distance est plus faible : 5,8% après 90 jours [14].

I.1.3.3. Mortalité

L'insuffisance cardiaque est associée à des taux élevés de morbidité et de mortalité [1]. Plus de 32000 décès annuels sont en rapport avec l'IC [12].

En 2008, le centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (Inserm/CépiDC) recense 22 000 décès en France ayant l'IC pour cause initiale, soit 4,1% de l'ensemble des décès. La mortalité hospitalière est de 7,5% en 2008. Elevée avant 25 ans (8,2%), la létalité diminue entre 25 et 64 ans (2,6%), puis augmente avec l'âge, atteignant 11,4 % chez les plus de 85 ans ($p<0,001$) [14].

Des évolutions notables ont été observées au cours des 20 dernières années. Malgré le vieillissement de la population française, le nombre de décès pour lesquels la cause initiale notifiée est l'IC a diminué de 20% entre 1990 et 2008 [14].

Année	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Variations 2002-2008
Effectifs	129594	130673	131741	139927	141968	142914	148292	+14,4
Age moyen	77,7	77,8	78,1	78,3	78,4	78,6	78,8	+1,4
Létalité intra-hospitalière au cours du 1er séjour (%)	8,9	9	8,3	8,2	7,6	7,5	7,5	-15,7
Létalité dans les 7 premiers jours (%)	4,5	4,6	4,1	4,2	3,9	3,9	4	-11,1
Durée moyenne du 1er séjour (jours)	10,7	10,6	10,6	10,4	10,2	10,1	9,9	-7,5
Diagnostic associé de cardiopathie ischémique %	28,1	28,4	28,5	28,9	28,9	28,5	28	---

Tableau 3 : Patients hospitalisés pour IC en France : évolutions 2002-2008 [14]

I.1.4. Diagnostic

I.1.4.1. Diagnostic clinique de l'ICA [15]

Le diagnostic clinique d'ICA repose sur l'histoire clinique, les signes cliniques et la recherche de signes de gravité.

- Histoire clinique :

- Pathologies chroniques associées : asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), cardiopathie ischémique, cardiopathie valvulaire, fibrillation auriculaire (FA), HTA, diabète, pathologie thrombo-embolique.
- Symptomatologie similaire des épisodes antérieurs, réitération des épisodes.
- Traitement habituel, modification récente de classe thérapeutique ou de la posologie.
- Observance du traitement, respect du régime alimentaire.
- Rapidité de l'évolution de l'épisode actuel.
- Sévérité de la dyspnée. Les décompensations asthmatiques, d'insuffisance respiratoire chronique ou d'ICC sont vécues comme modérément sévères (7/10) alors que la dyspnée d'embolie pulmonaire est perçue comme modérée (5/10).

- Données de l'examen clinique :

- Constantes hémodynamiques : Désaturation en O2, Tachycardie, HTA (ou hypotension si signes de choc).
- Signes cliniques d'IC : dyspnée de repos, asthénie, prise de poids récente, râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, sibilants éventuels (fréquents chez la personne âgée, souvent associés à une hypercapnie), signes d'ICD (OMI, TJ, RHJ), bruit de galop, expectorations blanchâtres ou rosées.
- Signes de gravité : altération de la conscience, somnolence, bradypnée, diminution de l'ampliation thoracique, signes de détresse respiratoire aigue (cyanose, polypnée, tirage intercostal, respiration abdominale paradoxale, incapacité à parler).
- Signes de choc.

I.1.4.2. Diagnostic étiologique de l'ICA

- Anamnèse et clinique [15]

  Elles recherchent un facteur déclenchant : HTA, fièvre, douleur thoracique, écart de régime, prise médicamenteuse, intéractions ou effets secondaires d'un médicament (inhibiteur calcique (InCa), bétabloquant non spécifique, AINS), prise de toxiques (cocaïne, alcool), déséquilibre de diabète, grossesse, carence en vitamine B1.

- Examens complémentaires

- *Radio pulmonaire [15-17]*

Elle recherche une cardiomégalie, des anomalies interstitielles, des signes de congestion veineuse pulmonaire : redistribution vasculaire vers les sommets, élargissement des hiles, œdème alvéolo-interstitiel bilatéral avec cardiomégalie. Cependant, 20% des sujets avec une insuffisance cardiaque avancée ne présentent aucun signe radiographique. Son intérêt se limite aux sujets ayant des signes et des symptômes typiques, et ayant des anomalies à l'électrocardiogramme (ECG) préalablement constatées.

- *L'ECG [1,16-18]*

Sa VPN est excellente : un ECG de repos normal exclut dans 90% des cas une dysfonction ventriculaire gauche systolique.

Il est indispensable pour rechercher un facteur déclenchant. La prévalence d'anomalies électrocardiographiques est très forte au sein d'une population ayant une insuffisance cardiaque. Les anomalies les plus spécifiques sont un bloc de branche complet (14%), et la présence d'une onde Q dans le territoire antérieur. Ces deux dernières anomalies font augmenter la probabilité du diagnostic d'insuffisance cardiaque à plus de 70% après l'examen clinique. L'information apportée par

l'électrocardiogramme au-delà de l'aide au diagnostic reste importante dans la prise en charge médicale. En effet, dans 40% des cas, une orientation thérapeutique spécifique doit être prise après l'analyse du tracé [18] :

– Présence d'une FA (21% des cas): nécessité de ralentir la fréquence ventriculaire, voire de tenter de restaurer le rythme sinusal.

– Présence d'un QRS large de plus de 120 ms (14% des cas): discussion de resynchronisation.

– Présence d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut grade (1%): discussion de stimulation permanente.

– Présence d'anomalies mixtes (7%).

- *L'ETT*

C'est l'examen diagnostique non invasif de référence pour la documentation d'une dysfonction cardiaque. Elle permet de mesurer la pression artérielle pulmonaire, le débit cardiaque et de mettre en évidence une dysfonction VG ou une valvulopathie. Elle permet enfin de calculer la FeVG dont la valeur normale est supérieure à 50%. Mais elle se heurte à des limites telles que le manque d'échogénicité du patient dans 20% des cas. C'est également un examen opérateur-dépendant et qui manque de spécificité [1].

- *Les gaz du sang artériels*

Ils ne sont recommandés que pour les patients présentant une détresse respiratoire sévère afin de préciser l'état ventilatoire et l'équilibre acido-basique [15]. Ils peuvent être complétés par le dosage des lactates, dont l'élévation en association avec une acidose métabolique témoignent de l'existence d'une insuffisance circulatoire.

- *La biologie [6,15]*

Elle est inutile pour faire le diagnostic d'IC ou guider le traitement initial. Le traitement ne doit pas être retardé par l'attente des résultats biologiques. Un groupe d'experts pluridisciplinaire, composé de cardiologues, urgentistes et réanimateurs des Etats-Unis et d'Europe, a recommandé en 2010 la réalisation systématique du dosage sanguin de la numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatinine, créatine kinase myocardique et troponine T ou I.

La biochimie de routine identifie en particulier une insuffisance rénale, liée à l'insuffisance cardiaque elle-même ou à une maladie rénale sous jacente.

La NFS recherche une anémie qui a pu précipiter la décompensation, ou une hyperleucocytose dans le cadre d'une infection. Un dosage de la Protéïne C Réactive (CRP) et/ou Procalcitonine (PCT) peut être associé.

- *Les peptides natriurétiques [15,19,20]*

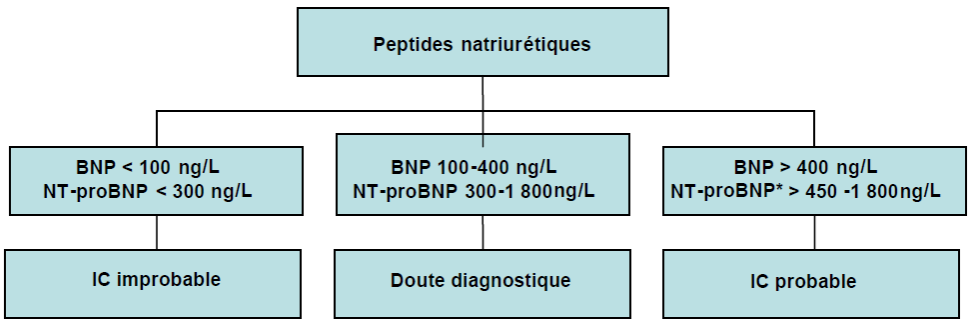
L'utilisation du BNP pour assister l'évaluation médicale dans les situations où l'origine étiologique de la dyspnée n'est pas déterminée avec une certitude suffisante s'est avérée bénéfique en termes de pertinence diagnostique. Les valeurs les plus basses étant retrouvées chez les patients sans IC, les plus élevées chez les patients pour lesquels le diagnostic d'ICA était confirmé et enfin les valeurs intermédiaires chez les patients présentant une histoire d'IC mais sans décompensation à la présentation au service des urgences. Ainsi, la pertinence diagnostique du BNP est équivalente ou supérieure à celle d'une stratégie diagnostique incluant les éléments radiographiques standards (cardiomégalie), la notion d'IC connue, la présence de râles à l'examen et, est plus élevée que les critères de Framingham.

Cependant, les valeurs intermédiaires des peptides natriurétiques nécessitent des recherches cliniques complémentaires.

Par rapport au jugement clinique, le BNP > 100 pg/mL est plus sensible mais moins spécifique pour le diagnostic d'ICA [19] :

- Pour les patients perçus comme ayant une probabilité clinique d'ICA ≤ 80 %, l'adjonction du BNP au jugement clinique améliore la pertinence diagnostique globale de 7%, celle-ci passant de 74 à 81%.
- Pour les probabilités cliniques intermédiaires, comprises entre 21 et 79%, un taux de BNP plasmatique > 100 pg/mL a une précision diagnostique de 74%. 7% des patients sont mal classés et ont une ICA.
- Parmi les patients à faible probabilité clinique d'ICA, 17% ont un diagnostic final d'ICA dont 90% sont correctement classés par le dosage du BNP.

Pour la pratique clinique, un seuil de BNP < 100 pg/mL a une sensibilité de 90% tandis qu' au-delà de 400 pg/mL la spécificité est supérieure à 95 % chez les patients de moins de 70 ans. Les caractéristiques du NT proBNP sont similaires avec des seuils à 300 pg/mL (sensibilité de 99%) et 900 pg/mL (spécificité de 85%). Les valeurs intermédiaires nécessitent des explorations complémentaires pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'ICA [19,20].



** IC probable si NT-proBNP > 450 ng/L (< 50 ans), > 900 ng/L (50-75 ans), > 1 800 ng/L (> 75 ans)*

Figure 2 : Diagnostic de l'insuffisance cardiaque en utilisant le dosage des peptides natriurétiques [19].

I.1.5. Recommandations de bonnes pratiques concernant la prescription du BNP

I.1.5.1. Conduite à tenir : les recommandations devant une ICA

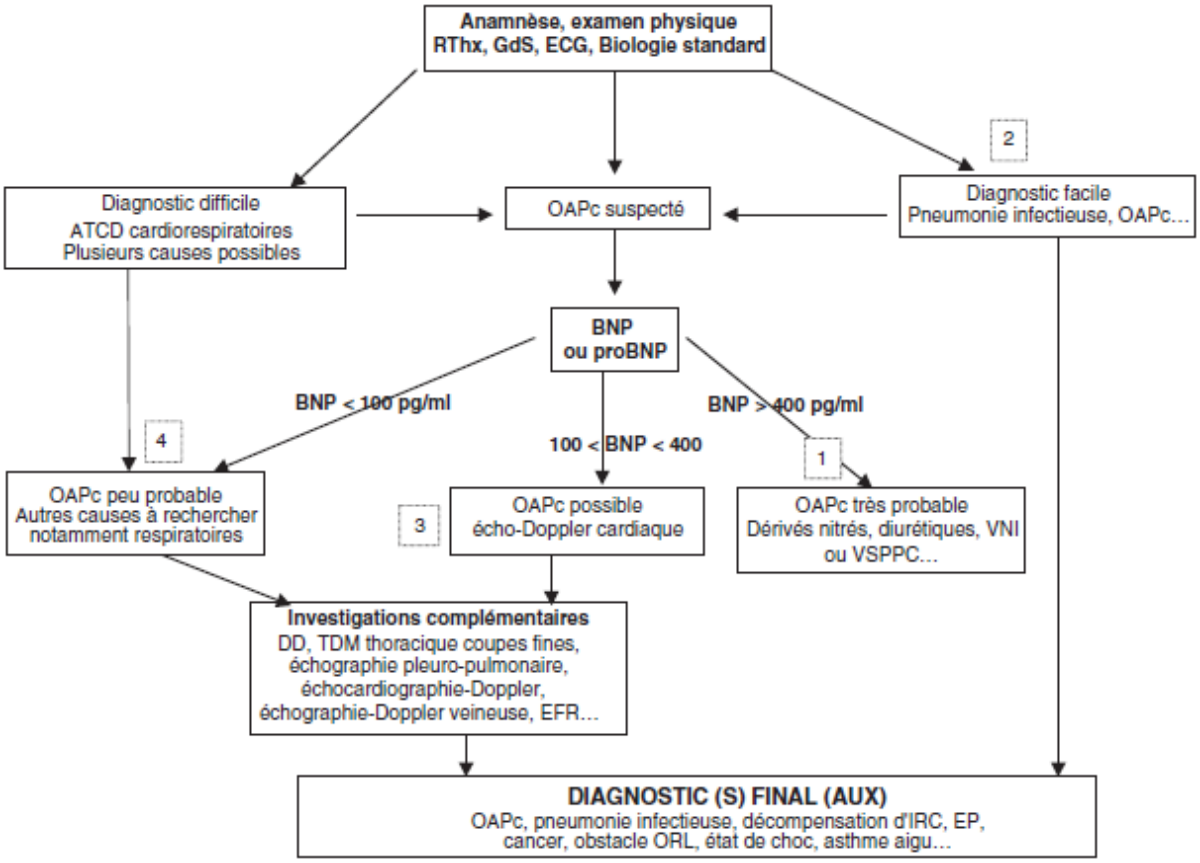


Figure 3 : Algorithme décisionnel devant une dyspnée aigue, intégrant le dosage du BNP. 1 : le dosage de la troponine et l'échocardiographie permettent un diagnostic étiologique de la cardiopathie.2 : bien que le BNP soit inutile, lorsque l'OAP clinique est évident, certains auteurs recommandent son dosage à visée pronostique. Pour ce schéma diagnostique, les valeurs proposées de Nt-proBNP sont 500 et 2000 pg/mL. DD : D-dimères en méthode ELISA. EFR : explorations fonctionnelles respiratoires [21]

I.1.5.2. La prescription du BNP en médecine ambulatoire : les recommandations de l'HAS [5]

En novembre 2010, la Haute Autorité de Santé (HAS) publie une nouvelle recommandation concernant le bon usage des peptides natriurétiques en médecine ambulatoire. Il en découle les indications suivantes :

- Le dosage des peptiques natriurétiques n'est pas indiqué :

  - Pour dépister une dysfonction ventriculaire gauche latente dans une population asymptomatique, que les patients soient ou non à haut risque d'insuffisance cardiaque.

  - Devant un tableau clinique typique d'insuffisance cardiaque chronique. Une consultation cardiologique est conseillée dès que possible.

  - Pour établir le pronostic d'une insuffisance cardiaque chronique.

  - Devant un tableau clinique typique de décompensation. Selon la gravité de la situation, il convient d'adresser le patient en consultation cardiologique ou de le faire hospitaliser le plus rapidement possible.

  - Lorsqu'un traitement optimal a été mis en place, le dosage des peptides natriurétiques dans le cadre de l'adaptation thérapeutique n'est pas indiqué.

- Le dosage des peptides natriurétiques est indiqué :

  - Devant des symptômes atypiques pouvant évoquer un diagnostic d'insuffisance cardiaque chronique ou de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique.

I.2. Rappels sur les étiologies de la dyspnée

I.2.1. Dyspnée avec bruits anormaux

Une dyspnée inspiratoire bruyante est une dyspnée laryngée :

- Œdème de Quincke
- Epiglottite infectieuse
- Cancer laryngé
- Corps étranger

Une dyspnée expiratoire avec wheezing et/ou râles bronchiques peut être :

- BPCO
- Asthme paroxystique
- Œdème pulmonaire

Une dyspnée avec râles crépitants évoque :

- OAP
- Pneumopathie infectieuse
- Pneumopathie d'hypersensibilité

Une dyspnée avec asymétrie voire silence auscultatoire peut être :

- Pneumothorax spontané
- Pleurésie
- Atélectasie complète

I.2.2. Dyspnée sans bruits anormaux

Elle peut être le signe d'une :

- Embolie pulmonaire
- Tamponnade péricardique
- Anomalies de la paroi thoracique
- Anémie aigue
- Acidose métabolique
- Dyspnée d'origine psychogène

I.3. Le peptide natriurétique de type B (BNP)

I.3.1. Généralités et définition

I.3.1.1. Historique de découverte

L'ANP (Atrial Natriuretic Peptide), le BNP et le CNP (C-type Natriuretic Peptide) sont trois peptides natriurétiques, de structure moléculaire voisine, impliqués dans le contrôle de la pression artérielle et du volume sanguin, par leurs effets directs à la fois sur le rein, et sur le système musculaire lisse endothélial [22-24].

L'ANP a été isolé en 1983 par De Bold, chercheur argentin, à partir d'homogénats d'oreillettes de rats [25], alors que le CNP, initialement localisé dans le système nerveux, a été plus tard isolé en grande quantité dans l'endothélium vasculaire [26].

Tous ont une structure commune : un pont disulfure entre deux cystéines qui leur confère une structure stérique avec une boucle centrale de 17 acides aminés (dont 11 sont identiques) permettant leur intéraction avec les récepteurs cellulaires. C'est cette boucle qui leur confère leur activité biologique [27]. Cet anneau central est relié à une extrémité carboxyterminale variable et des extrémités aminoterminales [26], conduisant à des polypeptides de 28 (ANP), 32 (BNP), ou 22 acides aminés (CNP).

Un quatrième peptide natriurétique composé de 38 acides aminés, le DNP, a été plus récemment découvert : il a été isolé en 1992, à partir du venin de Mamba vert [26].

Le BNP, peptide natriurétique de type B, est une neuro-hormone cardiaque, découverte en 1988 dans le cerveau de porc, d'où sa première appellation de Brain Natriuretic Peptide. Il a été mis en évidence dans le cœur humain en 1991 où il est synthétisé essentiellement dans les myocytes du ventricule gauche [28]. Il s'agit donc d'un peptide de 32 acides aminés. Sa partie amino-terminale comprend

9 acides aminés et sa partie carboxyterminale 6 acides aminés [26]. Il est synthétisé sous forme de prépro-BNP par les myocytes ventriculaires, puis sécrété sous forme de pro-BNP (108 acides aminés) et enfin clivé en BNP (forme active de cette molécule) et NT-proBNP (biologiquement inactif) [29].

Le gêne codant pour la synthèse du BNP humain est situé sur le bras court du chromosome 1 à proximité du gêne de l'ANP [1].

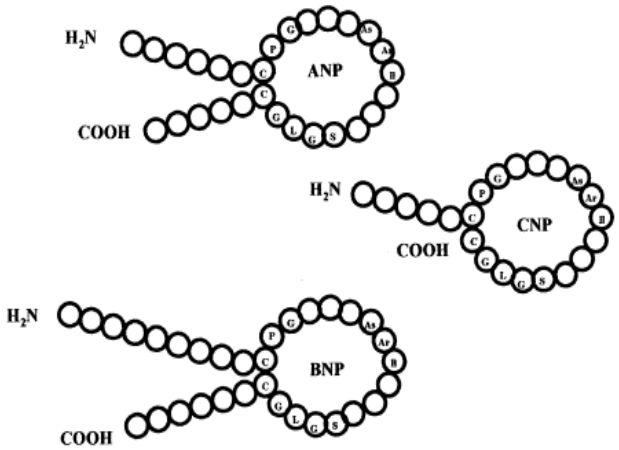


Figure 4 : Structure des peptides natriurétiques [1].

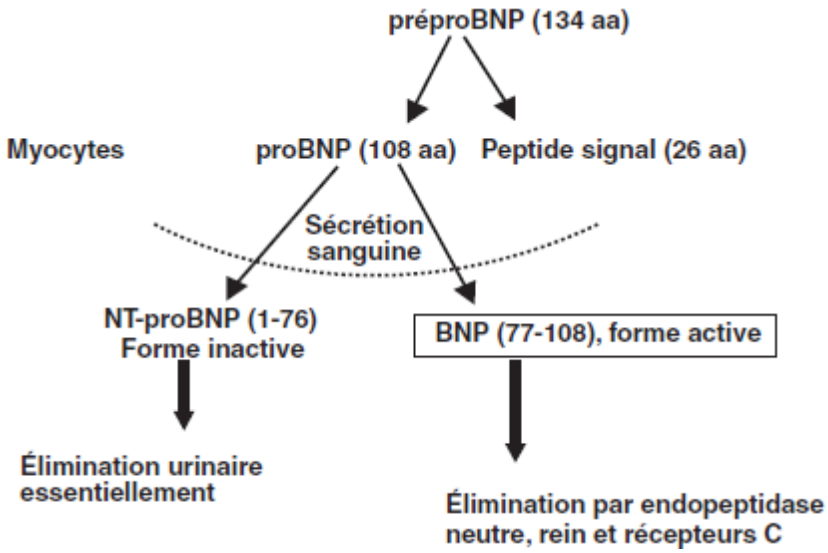


Figure 5 : Sécrétion du peptide natriurétique de type B [21].

I.3.1.2. Physiologie et mécanisme d'action [1]

L'ANP et le BNP ne peuvent agir que s'ils sont d'abord fixés sur un récepteur localisé dans l'endothélium vasculaire et les cellules musculaires lisses de différents tissus-cibles. La liaison se fait par leur pont disulfure. On connaît trois récepteurs différents, le NPR-A, B, et C (récepteurs des peptides natriurétiques de type A, B et C). Ce sont des protéines transmembranaires comportant un site de liaison extracellulaire et une partie intracellulaire. Les trois fixent les différents peptides natriurétiques, mais avec des affinités différentes : le NPR-A, le plus abondant, lie l'ANP et dix fois moins le BNP.

Le BNP s'attache au récepteur sur la paroi artérielle. Une fois lié au NPR, il traverse la membrane cellulaire et agit sur la cellule musculaire après activation de la guanylate-kinase qui transforme le guanosine triphosphate en guanosine monophosphate sous forme cyclique (cGMP). Le cGMP, puissant vasodilatateur, agit comme un second messager du BNP.

Un autre récepteur, le NPR-C, localisé surtout dans les reins et les vaisseaux, assure la clairance du BNP circulant, ce qui permet la régulation de sa disponibilité pour les tissus-cibles. L'ANP et le BNP sont ainsi dégradés, soit par des enzymes lysosomiales soit par une endopeptidase neutre (NEP) liée à la membrane cellulaire, qui ouvre la structure annulaire et inactive la molécule. Le NPR-C et le NEP ont une plus grande affinité pour l'ANP que pour le BNP, ce qui engendre une demi-vie de l'ANP d'environ trois minutes, alors que celle du BNP est de 22 minutes. Cette notion explique que l'on préfère doser le BNP en raison de la stabilité de son taux au cours d'une atteinte aiguë et également pour vérifier suffisamment vite l'efficacité du traitement.

Le BNP a plusieurs rôles : il intervient dans l'homéostasie hydrosodée, le maintien de la volémie et la régulation de la pression artérielle [22-24] :

- Au niveau rénal, il augmente la filtration glomérulaire (effet hémodynamique intrarénal) et inhibe la réabsorption du sodium (effet tubulaire direct), entrainant diurèse et natriurèse.

- Au niveau vasculaire, il a effet myorelaxant sur le muscle lisse, causant vasodilatation veineuse et artérielle.
- Il a un effet de déplacement de fluide du secteur capillaire vers le secteur interstitiel. La résultante est une baisse de la pression artérielle et une diminution de la précharge ventriculaire.
- Il inhibe le relargage d'aldostérone au niveau des surrénales, et celui de la rénine à partir du rein, et peut ainsi être considéré comme un antagoniste naturel du système rénine-angiotensine-aldostérone.

Le BNP a aussi des propriétés relaxantes directes sur le myocarde, et un effet antiprolifératif et antifibrosant sur le tissu cardiovasculaire.

Enfin, le BNP possède un effet sur le système nerveux central [30] avec inhibition de la sécrétion d'ACTH et diminution de la sensation de soif, et sur le système sympathique [23] en supprimant la tachycardie et la vasoconstriction réflexes à une baisse de la pression artérielle [29].

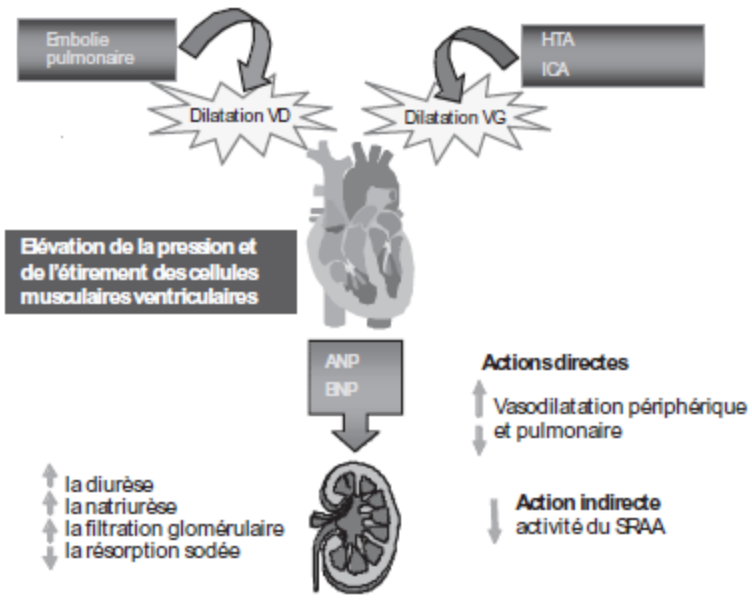


Figure 6 : Rôle physiologique du BNP. SRAA : système rénine-angiotensione-aldostérone [7]

I.3.1.3. Variations physiologiques

- Avec l'âge

BNP et NT-proBNP augmentent avec l'âge au-delà de 45 ans et sont plus élevés chez la femme que chez l'homme même après la ménopause [31].

BNP (pg/mL)	45 ans	45-54 ans	55-64 ans	65-74 ans	75 ans
Homme	24	39	72	63	78
Femme	47	72	81	95	179

Tableau 4 : Valeurs des taux médians de BNP en pg/mL chez des sujets sains en fonction de l'âge et du sexe [32]

- Obésité

Elle influe aussi sur le taux du BNP : les concentrations physiologiques sont plus basses chez le sujet obèse et sont inversement corrélées à l'index de masse corporelle [33]. Dans une population de sujets sains issue de l'étude Framingham Heart Study, les patients ayant un BMI >30kg/m2 ont une concentration moyenne de BNP significativement moins élevée que les sujets avec un BMI <25kg/m2 avec des chiffres respectifs de 12,7 pg/mL+/-0,4 vs 21,4 pg/mL+/-0,3 (p<0,0001) [34].

- Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale induit une augmentation du taux circulant des deux peptides sans modifier leurs valeurs diagnostique et pronostique [27].

En revanche, ni le poids, ni le sexe, ni une insuffisance rénale modérée (clairance>60mL/min) ne modifient significativement les valeurs seuils de BNP et NT-proBNP [35].

I.3.2. Utilité diagnostique et recommandations sur l'usage du BNP

I.3.2.1. BNP et Insuffisance cardiaque

Le BNP a un intérêt dans le diagnostic d'IC et en particulier de la dysfonction ventriculaire gauche. L'augmentation rapide du BNP lors d'une augmentation de pression ou de volume du VG, sa fiabilité et sa rapidité de dosage réalisable au lit du malade, ont conduit à l'évaluer comme test diagnostique dans les situations d'urgence.

Une étude multicentrique menée entre avril 1999 et décembre 2000 dans 4 centres des Etats-Unis, 1 en France et 1 en Norvège, a prouvé l'utilité et la supériorité du BNP sur l'évaluation échocardiographique pour distinguer une dyspnée d'origine cardiaque des autres étiologies [36]. Le taux de BNP est corrélé avec les stades NYHA de dyspnée et la gravité de l'insuffisance cardiaque. Une valeur seuil de 100 pg/ml a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 76 % dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque. De plus, la valeur prédictive négative du BNP est excellente (96%pour un seuil inférieur à 50 pg/l). Son dosage en cas de dyspnée aigüe permet d'exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque dans la plupart des cas. En contrepartie, il existe un taux non négligeable de faux-positifs, notamment dans les valeurs intermédiaires du BNP comprises entre 100 et 600 pg/L [36].

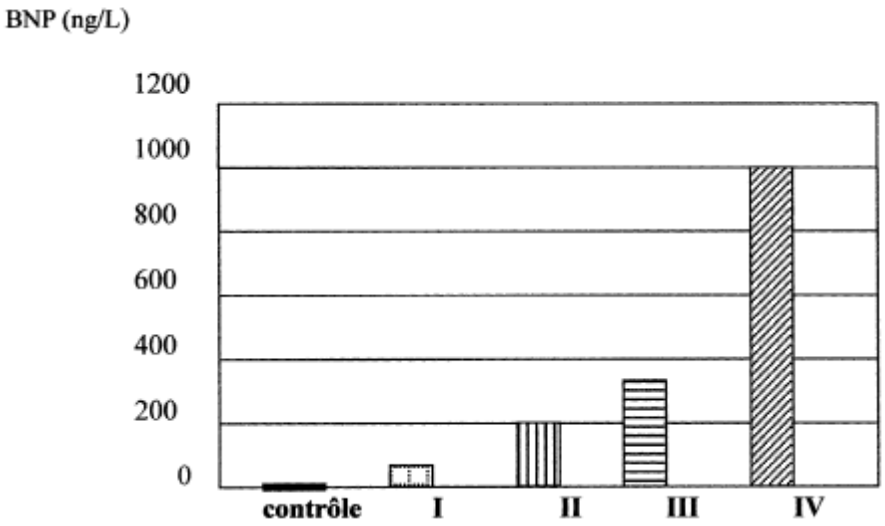


Figure 7 : Concentration de BNP en fonction de la classification NYHA [37].

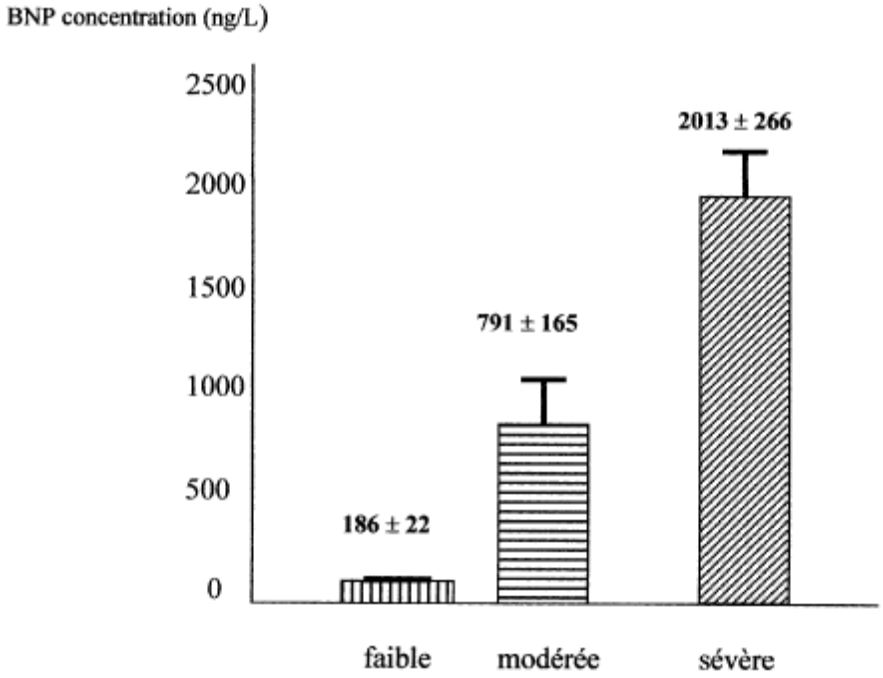


Figure 8 : Concentration de BNP en fonction de la sévérité de l'IC [37].

Le dosage du BNP, intégré à l'évaluation clinico-radiologique du patient, s'avère être une aide importante au diagnostic étiologique des dyspnées aiguës dès leur prise en charge. Le diagnostic de la dysfonction diastolique semble être également facilité par le dosage du BNP [29]. Une augmentation du BNP a été trouvée dans différentes situations cliniques associées à une dysfonction diastolique telle que la sténose aortique [38], les cardiomyopathies hypertrophiques ou restrictives [39]. En cas d'insuffisance cardiaque avec défaillance systolique sévère, le BNP aide à faire le diagnostic d'apparition d'une dysfonction diastolique associée [40].

I.3.2.2. Dans les autres pathologies cardio-respiratoires

Une étude clinique menée en 1993 par Morita et al. s'est intéressée à l'activation neuro hormonale au cours de l'ischémie myocardique. A l'admission aux urgences, le taux de BNP est nettement supérieur chez les patients présentant un SCA comparé au groupe témoin (92+/- 28 pg/mL vs 5.2 +/-0,5 pg/mL, $p<0.1$). Le taux de BNP atteint le seuil maximal 16,4+/-0,7h après l'admission, décroit puis réaugmente à nouveau à J5 (277 +/- 68pg/mL) [41].

Le taux de BNP, mesuré entre un à sept jours après un IDM, permet d'identifier les patients à risque de dysfonction ventriculaire gauche, d'IC gauche chronique et de décès [42,43]. L'élévation importante et soutenue observée après un infarctus pourrait, d'après la littérature, être le reflet des actions modulatrices des peptides natriurétiques sur la croissance et la prolifération cellulaire [44].

Enfin, le BNP augmente de façon significative mais plus modeste dans la plupart des situations où les conditions de charge du ventricule droit sont augmentées : embolie pulmonaire (EP) [45], hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) [46], hypertrophie ventriculaire droite [47].

Peu d'études se sont intéressées à la valeur diagnostique du BNP dans les atteintes respiratoires aiguës ou chroniques [29]. Dans l'insuffisance respiratoire chronique, essentiellement la BPCO, les taux de BNP sont inversement corrélés à la PaO_2, et diminuent lors de la mise sous oxygénothérapie [48].

I.3.2.3. BNP et autres situations cliniques

- Chirurgie cardiaque

La concentration de BNP augmente de façon significative et importante après une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. Le pic de concentration survient en général vers la 20e heure et cette élévation est prolongée avec une normalisation vers la troisième semaine. Les mécanismes de cette libération de BNP sont multiples : dysfonction ventriculaire, ischémie myocardique, rétention hydrosodée...[44].

- Choc septique

Une étude menée en Allemagne en 2003 par Witthaut et al. a montré que le BNP plasmatique était significativement plus élevé chez les patients ayant un choc septique comparé au groupe contrôle (12,4 +/- 3,6 vs 5,5 +/- 0,7 pg/mL, p<0,05). Il n'y a en revanche plus de différence significative entre les 2 groupes à J4 [49]. Ces résultats ouvrent une nouvelle perspective à l'intérêt de ce marqueur en réanimation pour détecter l'atteinte myocardique au cours du choc septique [29].

I.3.3. Intérêt pronostique du BNP

I.3.3.1. Dans l'Insuffisance cardiaque chronique

Le taux de BNP est proportionnel à la sévérité et au pronostic de l'IC. Plusieurs études récentes ont permis d'établir l'intérêt pronostique de ce marqueur cardiaque. En effet, dans l'étude de Harrison et al. en 2002, le risque relatif de décès à 6 mois des patients dont le BNP est supérieur à 230 pg/ml est de 24. Une valeur de BNP supérieure ou égale à 480 pg/mL est un facteur de risque de décès, d'admission hospitalière ou de réhospitalisation par IC congestive avec une sensibilité de 68%, une spécificité de 88% et une précision de 85% [50].

Le BNP est un facteur de risque indépendant de mort subite chez les patients ayant une ICG et une FEVG inférieure à 35 % [51]. Enfin, sur un collectif de 4 300 patients, Anand et al. ont montré en 2003 que le taux de BNP et son évolution au cours du traitement étaient de forts prédicteurs de la morbi-mortalité [52].

Le BNP constitue également une aide au traitement et un marqueur de l'efficacité de celui-ci. En raison de sa courte demi-vie, son taux décroît au cours du traitement de l'ICG. Plusieurs grandes études telles que celles d'Anand et al. [52] concernant les différentes classes thérapeutiques du traitement de l'ICG prouvent que les modifications du taux de BNP au cours du traitement sont associées à des modifications significatives de morbi-mortalité [53,54].

Ensuite, dans le cadre de la décompensation aiguë d'une ICC, une étude menée en 1999 en Californie a montré que la diminution du BNP parallèlement à celle des pressions de remplissage permet de définir un groupe de patients dit « répondeurs » aux mesures thérapeutiques (diurétiques, vasodilatateurs et inotropes) et dont le pronostic immédiat (mortalité) et à plus long terme (réadmission pour ICG aiguë) seraient meilleurs [55].

I.3.3.2. Dans d'autres pathologies cardiaques

Les études évaluant la valeur pronostique du BNP après un IDM se sont étendues aux patients présentant un SCA. Après quelques études préliminaires portant sur de faibles collectifs de patients, Lemos et al. ont confirmé que le taux de BNP mesuré dans les premiers jours d'un SCA prédit le risque de mortalité et d'événements cardiaques à long terme, même en l'absence de dysfonction du VG [56].

Dans l'EP, selon l'étude de Kusher et al. en 2003, des taux de BNP inférieurs à 50 pg/l à l'admission sont prédictifs d'une évolution favorable, avec une VPN de 100%. En revanche, chez les patients ayant une embolie pulmonaire avec un BNP élevé, la dysfonction ventriculaire droite doit être appréciée par une ETT [57].

I.3.4. Les différents dosages de laboratoire

I.3.4.1. Différentes techniques de laboratoire

Il existe actuellement 2 molécules qui sont dosables : le BNP (forme active) et le NT-proBNP (forme inactive). La technique de référence pour le dosage du BNP est la trousse BNP Shionoria®, dite méthode classique ou méthode « chaude », qui utilise un marqueur radioactif. C'est la méthode la plus ancienne. Ce kit radiométrique utilise 2 types d'anticorps monoclonaux. L'un reconnaît le fragment carboxy-terminal des peptides natriurétiques et l'autre reconnaît la structure annulaire. Le résultat avec cette méthode classique est disponible en 12 à 18 heures ce qui le rend peu utilisable en clinique.

Depuis peu, des techniques rapides ont été développées permettant d'obtenir la concentration du BNP ou du NT-proBNP en moins de 30 minutes, ce qui les rend utilisables en temps réel pour la prise en charge des patients. Certaines techniques peuvent être délocalisées comme le Triage® BNP Test (*Biosite Medical Diagnostics*). Plus récemment, d'autres techniques automatisées sont apparues sur le marché, favorisant la diffusion de ces dosages. Les valeurs obtenues avec ces techniques sont parfaitement corrélées entre elles. Elles sont en moyenne supérieures pour le Triage® BNP Test d'un facteur de 1.5 à 2 par rapport au BNP Shionoria®. Les valeurs normales sont inférieures à 60 pg/ml pour le Triage® BNP Test et inférieures à 30 pg/ml pour le BNP Shionoria. Elles dépendent de l'âge, et aussi du sexe [44].

Il n'est pas nécessaire d'être à jeun pour réaliser les dosages des peptides natriurétiques car il n'y a pas de rythme circadien de sécrétion ni de variation significative selon la posture, contrairement au taux d'ANP qui augmente rapidement à l'effort [1]. Le prélèvement du BNP doit être réalisé sur EDTA dans des tubes en plastique. En effet, la coagulation ou l'activation des kallicréines par le verre entraîne une dégradation du BNP. En revanche, le NT-pro- BNP n'est pas affecté par la coagulation et le dosage peut être réalisé indifféremment sur tube hépariné ou tube sec en verre ou plastique. Le NT-pro-BNP est stable au moins 48 heures à température ambiante et trois jours à +4 ◦C. La stabilité du BNP est au maximum de quatre heures à température ambiante [58].

I.3.4.2. Dosage du BNP versus NT-proBNP

Le NT-proBNP, secrété en même temps que le BNP, est un peptide de 76 acides aminés, résultant du clivage du proBNP au niveau sanguin. À l'inverse du BNP (20 minutes), le NT-proBNP a une demi-vie plus longue (90 à 120 minutes) et n'a aucune activité physiologique. Dans le sang, ses concentrations sanguines sont cinq à dix fois plus importantes que le BNP [5].

Il existe peu d'études comparatives entre NT-proBNP et BNP. Mueller et al. montrent dans une étude de 251 patients en ICA, sans SCA, que les performances des 2 peptides natriurétiques sont équivalentes [59]. Concernant l'évaluation du pronostic, dans une étude de 163 patients, le NT-proBNP mesuré à l'admission et juste avant la sortie de l'hôpital apporte une information pronostique plus performante que le BNP pour prédire la mortalité globale, mais est équivalent pour prédire la mortalité d'origine cardio-vasculaire [59].

I.4. Aux urgences

I.4.1. Epidémiologie de l'ICA aux urgences adultes

L'ICA est la première cause de dyspnée aigue aux urgences [1].

Dans les pays industrialisés, l'ICA touche 10 % de la population âgée de plus de 75 ans. En France, il existe environ 120 000 nouveaux cas par an. L'ICA est la première cause de dyspnée aiguë aux urgences et en préhospitalier et la première cause d'hospitalisation des sujets âgés. Son pronostic est sévère avec une mortalité hospitalière d'environ 10 % et proche de 25 % chez les sujets âgés de plus de 70 ans [1].

I.4.2. Problématiques diagnostiques posées aux urgences

Le diagnostic de l'ICA est difficile en situation d'urgence [16]. L'incertitude dans le diagnostic étiologique de la dyspnée aux urgences est d'environ 50% [35]. Le taux d'erreur diagnostic peut atteindre 18,5 % [16].

En effet, le symptôme principal de l'ICA, la dyspnée, intéresse de nombreuses pathologies. L'âge avancé des patients souvent poly-pathologiques complique aussi la démarche étiologique. La sémiologie trompeuse des pathologies cardio-respiratoires fréquemment intriquées explique la mauvaise rentabilité de l'examen clinique. Parmi les symptômes les plus pertinents pour le diagnostic d'une ICA, la dyspnée d'effort a une sensibilité de 84 % et la dyspnée paroxystique nocturne possède une spécificité de 84 %. Sur le plan clinique, la présence de râles crépitants pulmonaires, d'oedèmes des membres inférieurs et de signes de distension veineuse jugulaire sont d'une aide diagnostique solide. Plusieurs scores cliniques tels que les critères de Framingham tentent d'aider le clinicien mais restent difficilement applicables en urgence [16].

Les examens complémentaires de routine ne suffisent pas à poser un diagnostic. Or, plus le diagnostic et le traitement de l'ICA sont adéquats et précoces, meilleur est le pronostic [35].

L'étude menée en 2006 par Ray et al., incluant 500 sujets âgés dyspnéiques, a montré qu'un traitement adapté à la cause de la dyspnée débuté correctement aux urgences réduisait le taux de mortalité hospitalière : 11 % *Versus* 26 % en l'absence de traitement adéquat. Cela concernait un tiers des patients dyspnéiques [60]. Il existait également une diminution de la durée d'hospitalisation et du taux d'admission en réanimation (25 % *Versus* 40 %) lorsque le traitement de la cause de la dyspnée était approprié dès les urgences [35].

D'où l'intérêt d'un marqueur biologique simple, facile d'obtention et fiable pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque [16].

I.4.3. Parcours de soins [61]

En 2013, Logeart D. publie une série de données épidémiologiques sur l'insuffisance cardiaque aigue aux urgences, dans 170 services d'urgences français (registre OFICA). 1658 patients ont été inclus (âge médian 79ans, 55% d'hommes) et leur parcours de soin étudié.

Le médecin généraliste était leur premier contact médical dans 43% des cas et le SAMU dans 22% des cas. Dans 64% des cas, les patients passaient via les services d'urgences avant de rejoindre un service d'hospitalisation.

Plus de 80% des patients admis bénéficiaient du dosage d'un facteur natriurétique, et d'une échographie cardiaque.

La durée médiane d'hospitalisation était de 13 jours, avec une mortalité intra hospitalière de 8,2%.

I.4.4. Impact économique

L'utilisation du BNP ou du NT-proBNP permet d'améliorer la prise en charge du patient. Des travaux tels que l'étude de Mueller et al. en 2004 ont montré que le dosage du BNP améliorait le devenir des patients consultant aux urgences pour dyspnée : en pratique, diminution de la durée de passage aux urgences, diminution de la ré-hospitalisation et des coûts associés [62].

L'étude de Mueller est une étude prospective randomisée incluant 452 patients, répartis en 2 groupes homogènes d'effectif égal : un groupe bénéficiant du dosage du BNP lors de l'admission et intégré au diagnostic, et un autre groupe témoin pour lequel le dosage n'a pas été pratiqué. La comparaison entre les 2 groupes ramène une différence significative avec, pour le premier groupe ayant bénéficié du dosage du BNP :

- Diminution significative du délai moyen entre la présentation aux urgences et l'initiation du traitement approprié de 20% ($p<0,03$)
- Diminution du taux d'hospitalisation de 10% (75% dans le 1er groupe vs 85% dans le second) ($p<0,008$) et en soins intensifs de 9% ($p<0,01$)
- Diminution de la durée de séjour : 8 jours dans le 1er groupe vs 11 dans le second ($p<0,001$)
- Diminution du coût total de prise en charge de 26% ($p<0,006$).

Il n'y a en revanche pas de différence significative entre les 2 groupes concernant la mortalité à 30 jours et les taux de réadmission, sauf dans le sous-groupe de patients âgés de plus de 70 ans où la mortalité diminue significativement de 17% à 9% [62].

Mais le BNP est un marqueur cardiaque coûteux (40€ en moyenne). Dans certains pays, la balance entre les bénéfices apportés par le dosage du BNP et son coût ne plaide pas en faveur du dosage du marqueur cardiaque [63].

I.5. Présentation des services impliqués

I.5.1. SAMU de Mont de Marsan

Mont de Marsan est la préfecture des Landes. Elle se situe géographiquement au centre du grand Sud-Ouest.

Le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) de Mont de Marsan se compose du Service d'Accueil des Urgences (SAU) et du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR).

Le centre de régulation (SAMU 40), basé au sein du centre hospitalier de la ville, assure le fonctionnement de 4 équipes SMUR situées à Dax, Labouheyre, Aire sur Adour et Mont de Marsan.

L'équipe médicale est composée de 35 médecins dont 25 équivalents temps plein et 6 internes depuis 2012.

Chaque jour sont présents 3 médecins, de 8h30 à 18h30, répartis de la façon suivante : 1 pour le secteur ambulatoire (4 box + 1 box équipé pour la réalisation des sutures) et qui assure les sorties SMUR, 1 pour le secteur hospitalisation (4 box dont 2 équipés d'un scope) et 1 pour le déchocage (4 box scopés). Les médecins ont le choix de travailler en 12h ou 24h.

La nuit, il y a 3 médecins jusqu'à 1h, puis le médecin de nuit côté externe part seconder le médecin du SAMU 40 qui assure la régulation de nuit.

Quant aux internes, il y en a 3 par jour : un de 8h30 à 18h30, un de 18h30 à 8h30 le lendemain matin, et un de 13h à 23h. Un interne des services de médecine vient également en demi-garde, de 18h30 à 23h, chaque jour de la semaine.

En 2013, les urgences de Mont de Marsan recensaient au total 29 078 passages, soit en moyenne 79 passages par jour. Il y a eu 2825 prescriptions de BNP aux urgences, soit environ 7,72 demandes par jour.

I.5.2. SAMU de Dax

Dax est la sous-préfecture des Landes. Elle se trouve à mi-chemin entre Bayonne et Mont de Marsan.

Le SAMU de DAX se compose du SAU et d'un SMUR régulé par le SAMU 40 basé à Mont de Marsan. Une équipe médicale de Dax est réquisitionnée une semaine sur deux sur Labouheyre afin d'assurer les sorties SMUR si besoin. L'autre semaine est assurée par une équipe médicale de Mont de Marsan.

L'équipe est composée de 17 médecins au total, et 6 internes. Le service comporte 6 box (secteurs hospitalisation et externe confondus) et 2 box pour le déchocage.

La continuité des soins est assurée par 4 médecins par jour, répartis de la façon suivante : deux médecins faisant la garde de 24h au SAU dont un qui assure les sorties SMUR, un autre médecin présent « en renfort » pour une durée de 9h par jour. Enfin, il y a un médecin d'accueil et d'orientation, 12h par jour. Deux internes sont présents la journée, de 8h30 à 18h30, dont l'un d'entre eux assure la nuit. Enfin, là aussi, un interne des services de médecine vient au SAU aux heures de forte affluence, de 18h30 à minuit, chaque jour de la semaine.

Le SAU de Dax recensait en 2013 38 000 passages, soit une moyenne de 104 passages par jour. Il y a eu 1739 prescriptions de BNP, soit environ 4,76 demandes par jour.

I.6. Objectifs de l'étude

La prescription croissante du BNP dans les SAU pose la question de la pertinence de son utilisation. A Mont de Marsan, on recense 3064 dosages de BNP en 2013 contre 2825 en 2012, soit une augmentation de 239 prescriptions en 1 an pour seulement 170 passages supplémentaires.

La littérature retient que, si le BNP est inutile pour faire le diagnostic d'IC et ne doit pas retarder l'introduction du traitement initial [35], son utilisation est utile dans les situations où l'origine étiologique de la dyspnée n'est pas déterminée avec certitude [15].

Le BNP est un marqueur déterminant de l'IC avec une VPN de 96% pour une valeur<50pg/mL.

Dans ce contexte, il est intéressant de réaliser une évaluation des pratiques professionnelles portant sur la prescription du BNP aux urgences.

L'objectif principal de cette étude est de décrire les pratiques de prescription du BNP dans les SAU de Dax et Mont de Marsan afin de déterminer si ces pratiques sont conformes aux recommandations.

Les objectifs secondaires sont de mesurer l'impact de la prescription du BNP sur le plan thérapeutique, observer les facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration et mesurer l'impact économique.

.

.

II. Matériel et Méthode

II.1. Méthode

II.1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive, prospective, multicentrique menée au sein des SAU des hôpitaux de Dax et Mont de Marsan. Elle est réalisée sur une période de 2 mois, entre le 15 avril 2014 et le 15 juin 2014.

La population étudiée est celle des patients majeurs admis aux urgences des Centres Hospitaliers de Dax et Mont de Marsan sur la période de l'étude et ayant bénéficié du dosage du BNP.

II.1.2. Schéma de l'étude

II.1.2.1. Objectifs principal et secondaire

L'objectif principal de cette étude est de décrire les pratiques de prescription du BNP dans les SAU de Dax et Mont de Marsan afin de déterminer si ces pratiques suivent les recommandations.

Une fois la description factuelle faite, le critère de jugement sera la corrélation entre le motif de prescription et les recommandations actuelles de prise en charge (extrapolées des recommandations HAS qui sont les plus synthétiques et les plus lisibles en médecine de premiers recours) :

- En termes d'utilité diagnostique
- En termes de valeur de guidage thérapeutique.

Les objectifs secondaires sont :

- Mesurer l'impact de la prescription du BNP sur le plan thérapeutique avec comme critère de jugement principal la survenue ou non d'une modification thérapeutique, et comme critère secondaire la modification des traitements en fonction de la valeur du BNP.
- Observer les facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration.
- Mesurer l'impact économique.

II.1.2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion sont :

- Les patients majeurs
- Ayant bénéficié du dosage du BNP
- La prescription du BNP doit être faite par un médecin exerçant aux urgences de Dax ou Mont de Marsan, qu'il soit assistant, Praticien Hospitalier (PH) ou interne du service.

Les critères d'exclusion sont :

- Les patients mineurs
- Les patients décédés lors du séjour aux urgences
- Les patients graves rentrés rapidement dans une filière de soin spécifique (réanimation ou cardiologie)
- Les dossiers médicaux pour lesquels le relevé des informations cliniques est incomplet.

II.1.3. Le recueil de données

Les données sont recueillies de façon prospective grâce à un questionnaire standardisé (Annexe 3) rempli par le médecin en charge du patient, internes inclus, pour chaque dossier où un dosage de BNP est prescrit.

II.1.3.1. Données concernant la population étudiée

Les données recueillies sont les suivantes :

- Identité du patient
- Sexe
- Age
- Antécédents cardiologiques
- Antécédents respiratoires
- Autres antécédents
- Motif d'admission aux urgences
- Traitement à l'entrée

II.1.3.2. Données concernant les signes fonctionnels, cliniques et paracliniques

Les données recueillies concernant les signes physiques et cliniques sont :

- Inobservance du traitement ou écart de régime
- Dyspnée aigue ou d'aggravation progressive
- Orthopnée ou dyspnée nocturne
- Altération de l'état général

- Toux
- Expectorations
- Fièvre
- Douleur thoracique
- Saturation en air ambiant
- Signes de choc
- Signes d'insuffisance cardiaque droite
- Signes de détresse respiratoire aigue
- Auscultation cardiaque
- Auscultation pulmonaire
- Présence ou non d'OMI et leurs caractéristiques

Les données recueillies concernant les signes paracliniques sont :

- Réalisation ou non d'un ECG
- Réalisation ou non d'une radio pulmonaire
- Réalisation ou non de gaz du sang
- Réalisation ou non d'une ETT
- Dosage ou non des enzymes cardiaques et, si oui, lesquelles.

II.1.3.3. Données concernant l'objectif principal

Les données concernant le contexte de prescription sont :

- L'hypothèse diagnostique
- Le degré de certitude clinique
- Le motif de prescription

II.1.3.4. Données concernant les objectifs secondaires

Les données recueillies afin de mesurer l'impact thérapeutique et économique de la prescription du BNP sont :

- La fonction du médecin prescripteur : PH, assistant ou interne
- L'attente ou non des résultats avant la mise en route des traitements
- La modification thérapeutique ou non en fonction des résultats du dosage.

II.2. Matériel

II.2.1. Présentation de la fiche de recueil de données

Les praticiens séniors des équipes de Dax et Mont-de-Marsan sont informés par e-mail (mailing liste des secrétariats des urgences) de la conduite de l'étude (date de mise en place et synopsis), une semaine avant l'étude. Les internes sont informés par les médecins séniors pendant leurs heures de présence en stage.

Le questionnaire de recueil est ensuite remis en mains propres au chef de service des SAU de Dax et Mont de Marsan. Le questionnaire doit être rempli par chaque médecin ou interne en charge d'un patient pour lequel un dosage du BNP ou NT-proBNP est demandé.

Pour le SAU de Dax, qui dispose d'observations médicales papiers, la fiche de recueil est insérée par l'infirmière d'accueil des urgences (IAO) dans le dossier d'admission de tout patient majeur se présentant aux urgences.

Le recueil est réalisé sur une durée de 2 mois, du 15 avril 2014 au 15 juin 2014.

Les questionnaires sont récupérés dans chacun des SAU tous les 15 jours. Les données sont ensuite reportées dans un tableau Excel afin de permettre l'analyse statistique.

II.2.2. Outils statistiques

L'ensemble des données sont exploitées grâce à un tableau Excel version 2007.

Les tests statistiques sont réalisés avec le logiciel BiostaTGV. Les résultats sont rendus sous forme de tableaux et figures.

Ce travail est descriptif. Les résultats quantitatifs sont présentés sous forme de moyennes, écarts-types, médianes et interquartiles. Les données qualitatives sont données sous forme de valeurs absolues et de pourcentages avec leurs intervalles de confiance à 95%.

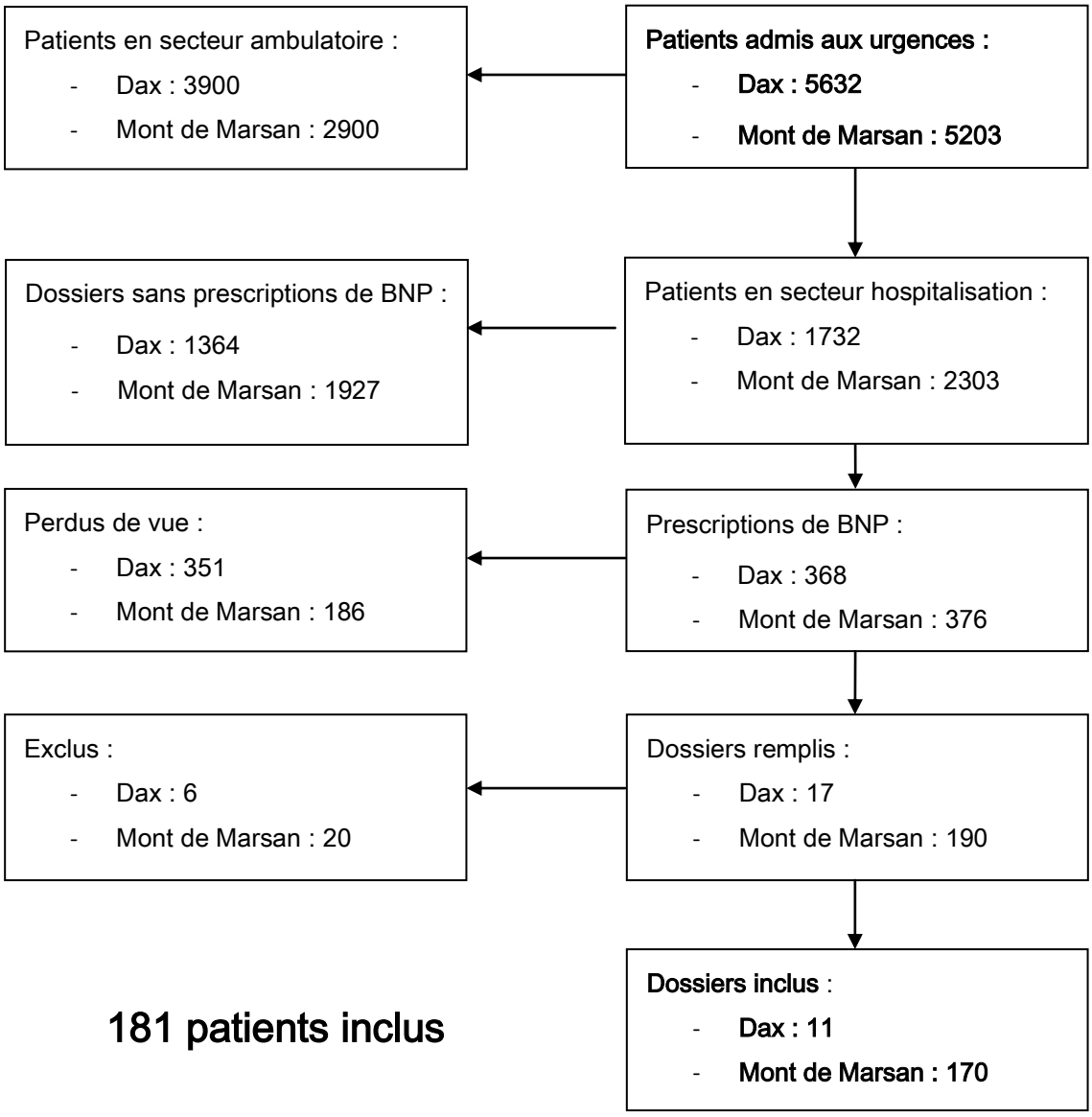
II.3. Justification éthique de l'étude

L'étude est purement descriptive et n'a pas fait l'objet d'une soumission à un comité d'éthique.

III. Résultats

III.1. Caractéristiques de la population

III.1.1. Flow Chart



Entre le 15 avril et le 15 juin 2014, au SAU de Mont de Marsan, il y a eu :

- 5203 passages aux urgences, dont 2303 dans le secteur hospitalisation
- 376 prescriptions de BNP
- 190 questionnaires remplis et 170 inclus.

Sur Dax, il a été comptabilisé :

- 5632 passages aux urgences, dont 1732 côté hospitalisations
- 368 prescriptions de BNP
- seulement 17 questionnaires remplis et 11 inclus.

Au total, 181 patients ont été inclus.

III.1.2. Caractéristiques de la population

		% Dax (n=11)	% Mdm (n=170)	% Total (n=181)
Sexe	Femme	54,5	51,8	51,9
	Homme	45,5	48,2	48,1
Age	> 80ans	81,8	54,1	55,8
	60 à 79ans	18,2	31,2	30,4
	< 60ans	0	14,7	13,8
ATCD cardio-vasculaires	HTA	54,5	51,8	51,9
	Cardiopathie ischémique	27,3	27,1	27
	Cardiopathie rythmique	45,5	24,7	26
	Insuffisance cardiaque	9,1	15,9	15,5
	AVC	0	9,4	8,8
	Valvulopathie	18,2	7,6	8,3
	PMK	18,2	2,4	3,3
	AOMI	9,1	2,4	2,8
	Endarteriectomie	0	2,4	2,2
	TVP	9,1	1,2	1,7
	EP	9,1	0,6	1,1
	Péricardite	0	0,6	0,5
	AAA	0	0,6	0,5
FdRCV	Diabète	18,2	22,4	22,1
	Tabac	0	10	9,4
	Dyslipidémie	18,2	7,1	7,7
	Obésité	9,1	7,6	7,7
	Alcool	0	1,2	1,1
ATCD respiratoires	BPCO	0	13,5	12,7
	IRC	9,1	8,8	8,8
	Apnées	0	5,9	5,5
	Asthme	0	4,7	4,4
	Cancer pulmonaire	0	2,3	2,2
	Tuberculose	0	1,2	1,1
	Pneumopathie	0	0,6	0,5
	DDB	0	0,6	0,5
	Emphysème	0	0,6	0,5
Autres ATCD	Cancers	18,2	8,2	8,8
	Insuffisance rénale chronique	9,1	5,9	6,1
	Thyroidectomie	0	5,9	5,5
	Dysthyroidie	9,1	4,7	5
	Démence	9,1	4,1	4,4
	Adénome prostate	18,2	2,4	3,3
	Anémie	9,1	0,6	1,1
	Syndrome anxio-dépressif	9,1	0,6	1,1
Traitement d'entrée	Diurétiques	54,5	50,6	50,8
	Béta bloquants	63,6	38,2	39,8
	AAP	36,4	34,7	34,8
	Anticoagulant	45,5	28,8	29,8
	IEC	36,4	25,9	26,5
	ARA	27,3	17,1	17,7
	Dérivés nitrés	18,2	7,6	8,3

Tableau 5: Caractéristiques de la population

L'âge moyen de la population est de 60,33 ans. Les patients de plus de 80 ans représentent 55,8% (n=101) de l'échantillon. La répartition des sexes est de 48,1% d'hommes (n=87) et 51,9% de femmes (n=94).

Les principaux antécédents retrouvés chez nos patients sont l'HTA (51,9%), suivie des cardiopathies ischémique et rythmique avec une répartition quasi-égale (respectivement 27% et 26%). Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaires, le diabète est le plus fréquemment rencontré avec un taux de 22%, suivi de loin par le tabac (9,4%).

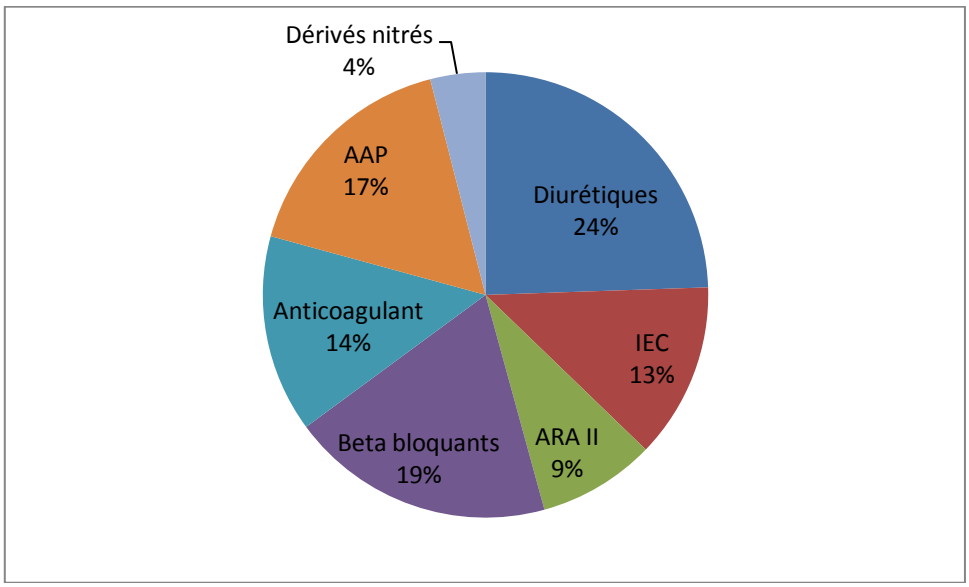


Figure 9: Distribution des traitements à visée cardiologique à l'admission des patients

Parmi les traitements cardiologiques à l'entrée, les diurétiques et les beta-bloquants sont les plus prescrits aux patients (respectivement 51% et 40%). Les anticoagulants suivent de près, prescrits à 30% des patients.

Motifs	n	%	IC 95
Dyspnée	89	49,2	[0,488-0,495]
Douleur thoracique	41	22,7	[0,223-0,230]
OMI	13	7,2	[0,069-0,007]
Malaise	12	6,6	[0,063-0,068]
Trouble du rythme cardiaque	12	6,6	[0,063-0,068]
AEG	10	5,5	[0,052-0,057]
Chute	8	4,4	[0,041-0,046]
Fièvre	7	3,9	[0,036-0,041]
HTA non contrôlée	4	2,2	[0,002-0,0023]
Toux	4	2,2	[0,020-0,023]
Confusion	4	2,2	[0,020-0,023]
Autres	3	1,8	[0,016-0,019]

Tableau 6: Motifs de recours aux urgences

Parmi les 181 patients inclus, le principal motif de recours aux urgences est la dyspnée avec un taux de 49% [IC 0,488-0,495], suivi de la douleur thoracique (22,7%). Le 3e motif le plus fréquent est le bilan d'OMI, avec un taux de 7,2% [0,069-0,007]. On retrouve ensuite, à moindre fréquence, un passage aux urgences pour trouble du rythme cardiaque, malaise (6,6%), AEG (5,5%) ou chute (4,4%).

Signes cliniques	n	%	IC
Crépitants	79	43,6	[0,432-0,440]
ICG	79	43,6	[0,432-0,440]
ICD	77	42,5	[0,421-0,429]
OMI	75	41,4	[0,410-0,418]
IC globale	53	29,3	[0,289-0,297]
AEG	40	22,1	[0,217-0,225]
Sibilants	32	17,7	[0,173-0,181]
Dyspnée aigue	29	16,0	[0,157-0,164]
Dyspnée progressive et orthopnée	26	14,4	[0,140-0,147]
Toux	25	13,8	[0,135-0,142]
Dyspnée d'aggravation progressive	23	12,7	[0,124-0,130]
Orthopnée	16	8,8	[0,085-0,091]
Expectorations	15	8,3	[0,080-0,086]
Hyperthermie	15	8,3	[0,080-0,086]
Ronchi	14	7,7	[0,075-0,080]
Dyspnée aigue et orthopnée	13	7,2	[0,069-0,075]
Douleur thoracique	10	5,5	[0,053-0,058]
HMG	2	1,1	[0,010-0,012]

Tableau 7 : Prévalence des signes cliniques à l'admission aux urgences

A l'admission aux urgences, sur 181 patients bénéficiant du dosage des BNP, 29 présentent une dyspnée aigue, dont 13 avec une orthopnée associée. De même, seulement 23 présentent une dyspnée d'aggravation progressive, et 26 une dyspnée d'aggravation progressive associée à une orthopnée.

Les signes cliniques d'ICD sont présents chez 42,5% des patients. Les signes cliniques d'ICG chez 43,6% des patients.

Sur 181 patients, 53 ont des signes cliniques d'IC globale, soit un taux de 29,3%.

Moyenne du BNP	6057,5
Médiane	1900
Interquartile 25	323
Interquartile 75	7000

Tableau 8 : Répartition des valeurs du BNP

La valeur moyenne du BNP prescrit chez les 181 patients de l'échantillon est de 6057,5 pg/mL. Le BNP est inférieur à 1900 dans 50% des cas, et supérieur à ce même nombre dans 50% des cas. Enfin, parmi les 181 BNP dosés, 25% sont inférieurs à 323 et 25% supérieurs à 7000.

III.2. Résultat principal : évaluation des pratiques de prescription du BNP

	n	%	IC 95
Modalité de prescription			
Prescrit en 1ere intention	175	96,7	
Prescrit en 2ere intention	6	3,3	
Motif de prescription			
Confirmer une suspicion d'ICA	92	50,8	[0,504-0,512]
Bilan de douleur thoracique/ de SCA	22	12,2	[0,119-0,125]
Non précisé	20	11,0	[0,107-0,113]
Bilan d'une suspicion d'EP	9	5,0	[0,048-0,052]
Suivi de l'insuffisance cardiaque	6	3,3	[0,003-0,004]
Bilan de malaise	5	2,8	[0,026-0,030]
Bilan de sepsis	5	2,8	[0,026-0,030]
Bilan d'AVC	4	2,2	[0,020-0,024]
Bilan de trouble du rythme	3	1,7	[0,016-0,018]
Bilan d'oedeme	3	1,7	[0,016-0,018]
Bilan d'une décompensation de BPCO	1	0,5	[0,005-0,007]
Bilan d'AEG	2	1,1	[0,010-0,012]
Doute diagnostique ICA/BPCO	8	4,4	[0,042-0,046]
Doute diagnostique ICA/EP	1	0,5	[0,005-0,007]

Tableau 9 : Motifs de prescription du BNP aux urgences

Sur 181 dosages de BNP réalisés, 175 sont prescrits en première intention, soit un taux de 96,7%. Seuls 3% sont demandés en seconde intention.

Parmi les motifs de prescription du BNP, les deux principaux sont :

- Confirmer la suspicion d'ICA dans près de 51% des cas.
- Bilan de douleur thoracique dans 12% des cas.

Parmi l'ensemble des motifs de prescription recueillis, dans seulement 5% des cas la prescription du BNP est adaptée, le but du dosage étant d'éliminer un doute diagnostique (doute entre ICA et décompensation de BPCO ou doute entre ICA et EP).

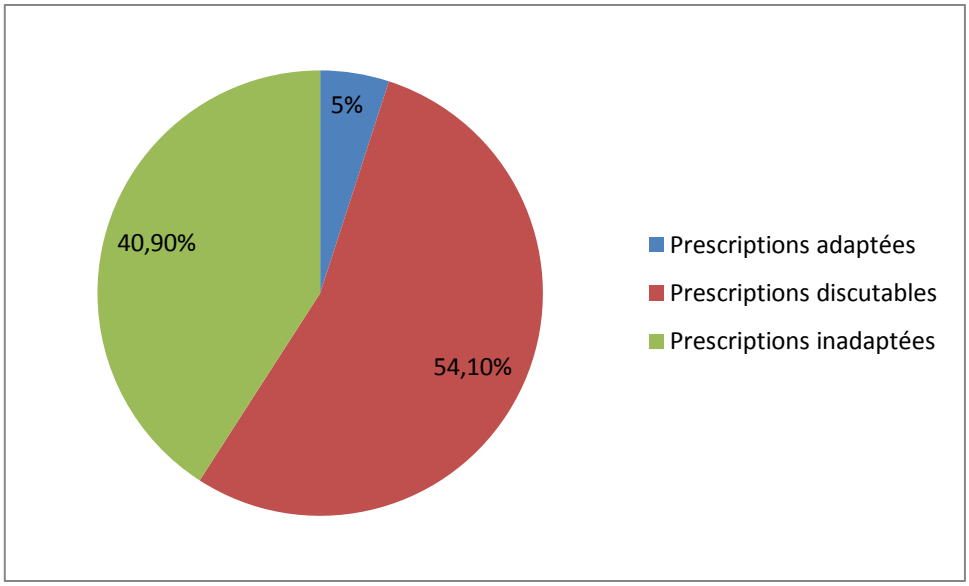


Figure 10 : Répartition en % des prescriptions adaptées aux recommandations

Sur les 181 prescriptions du BNP, près de 41% sont non adaptées, et 54% sont discutables. Les indications discutables regroupent les motifs suivants : confirmer une ICA et suivre une ICC.

Seulement 5% des prescriptions sont adaptées puisque demandées lorsqu'il existe un doute entre 2 hypothèses diagnostiques.

	Suivi de l'IC (n=6)	Confirmation d'une ICA (n=92)	Doute diagnostique (n=9)	Autre motif (n=68)
Attente du BNP avant de traiter	3 (50%)	61 (66,3%)	4 (44,4%)	63 (94%)
Pas d'attente du BNP avant de traiter	3 (50%)	31 (33,6%)	5 (55,5%)	5 (6%)

Tableau 10: Attitude thérapeutique en fonction du motif (hors 2ème intention)

Le résultat du BNP est attendu dans 66,3% des prescriptions faites dans le but de confirmer une ICA, dans 50% des cas où il est demandé pour suivre une IC, dans 44,4% des dosages prescrits en raison d'un doute diagnostique.

Le test de Ficher retrouve une dépendance entre les variables « motifs de prescription » et « attente du BNP avant de traiter » ($p=1,623^{e}$-05). Quelque soit le motif de prescription, les prescripteurs attendent le résultat du BNP avant de traiter.

III.3. Résultats secondaires : impact thérapeutique de la prescription du BNP et facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration

III.3.1. Impact thérapeutique de la prescription du BNP

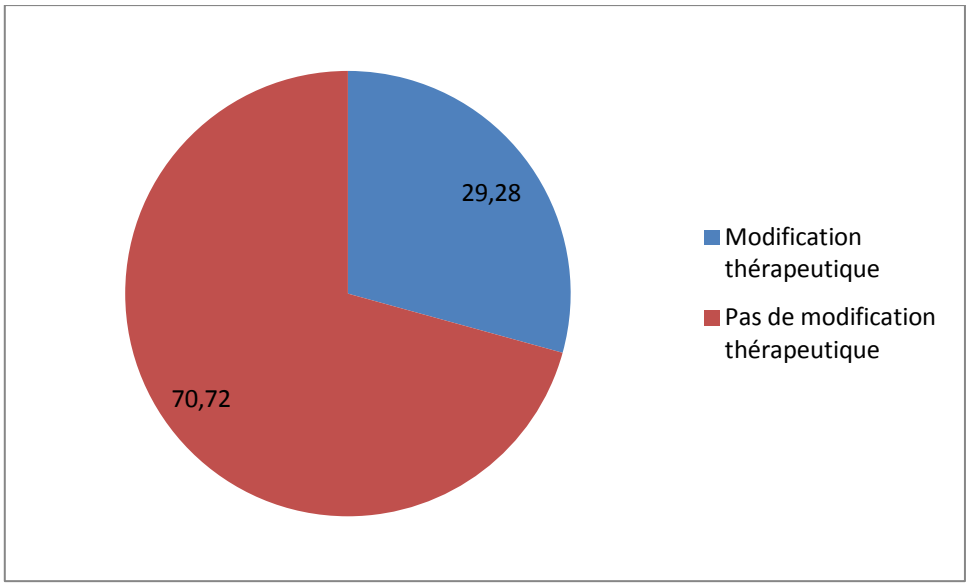


Figure 11 : Répartition en % des conséquences du BNP sur la prise en charge thérapeutique

Parmi les 181 dosages de BNP, seuls près de 30% engendrent une modification thérapeutique. Il n'y a pas d'adaptation thérapeutique dans près de 71% des cas.

Traitement modifié	BNP positif	BNP négatif	BNP dans la zone grise	Total
Oui	52 (28,72%)	0	1 (0,5%)	53
Non	74 (40,88%)	23 (12,7%)	31 (17,12%)	128
	126	23	32	181

Tableau 11: Modification thérapeutique en fonction de la valeur du BNP

Lorsque l'on interprète la prise en charge thérapeutique en fonction de la valeur du BNP, on constate que :

- Il y a aucune modification thérapeutique pour 100% des patients ayant un BNP négatif.
- Sur les 32 patients ayant un BNP dans la « zone grise », seulement 1 a son traitement modifié.
- Sur les 126 patients ayant un BNP positif donc en faveur d'une ICA, seulement 52 ont leur traitement d'entrée modifié.

Modification thérapeutique	BNP positif	BNP négatif	BNP dans la zone grise
Oui	26	0	1
Non	52	23	29
	78	23	30

Tableau 12 : Impact thérapeutique en fonction de la valeur du BNP, chez les prescripteurs ayant attendu le résultat (hors 2e intention).

Parmi les 131 prescriptions de BNP en première intention pour lesquelles le résultat est attendu, seules 27 ont engendré l'introduction ou la majoration d'un traitement. Parmi les patients pour qui le traitement est modifié, 26 ont un BNP positif, donc en faveur d'une ICA, et 1 a un BNP dans la zone dite intermédiaire. En revanche, 52 patients pour qui le BNP est revenu positif n'ont pas vu leur traitement d'entrée être modifié. Pourtant, la valeur du BNP influe sur la modification thérapeutique ($p<0,05$).

III.3.2. Facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration

III.3.2.1. Répartition des taux de prescription du BNP en fonction du statut du prescripteur

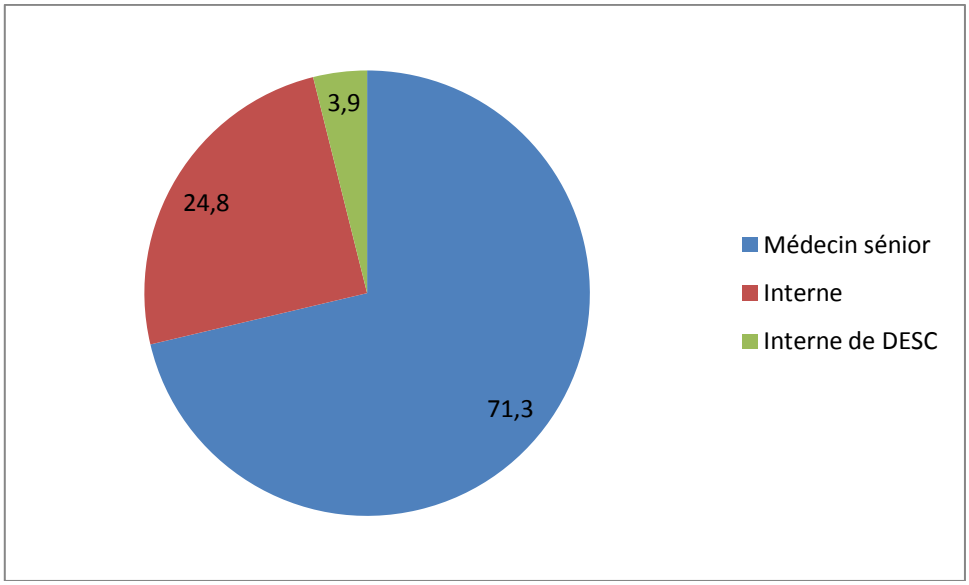


Figure 12 : Taux de prescriptions en fonction du statut du prescripteur

Parmi les médecins prescrivant le BNP, 71,3% sont des médecins séniors (PH, assistants), 24,8% des internes et 3,9% des internes en formation pour le DESC de médecine d'urgence.

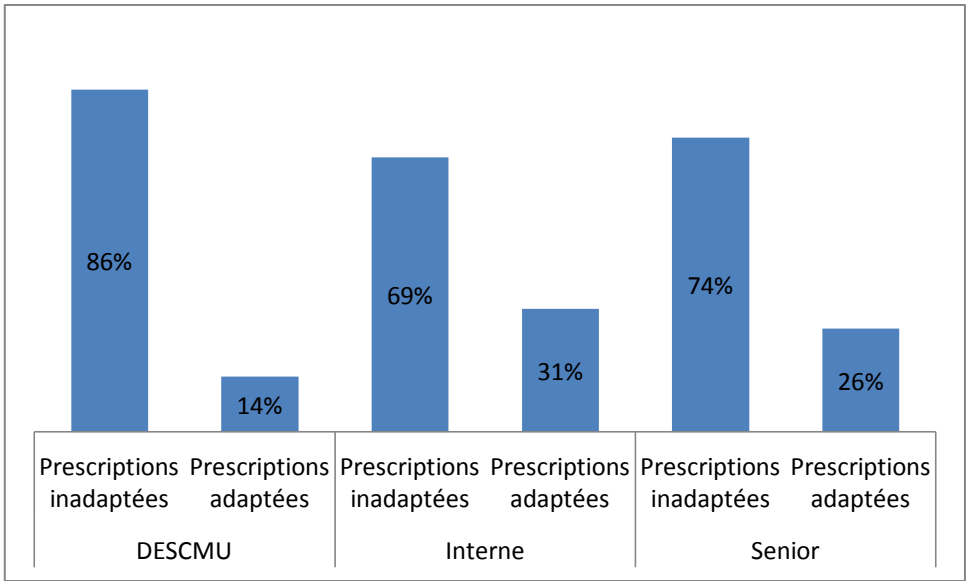


Figure 13 : Taux de prescriptions adaptées et non adaptées de BNP par fonction du prescripteur

D'après cet histogramme, les DESCMU prescrivent un BNP hors recommandations dans 86% des cas, contre 74% pour les PH et assistants, et 69% pour les internes.

Cependant, un test de Chi 2 prouve qu'il n'y a pas de différence significative entre les prescriptions faites par les internes et celles faites par les DESC de médecine d'urgence ou les séniors, qui sont plus « expérimentés » ($p>0,05$).

III.3.2.2. Modalités de prescription des examens complémentaires

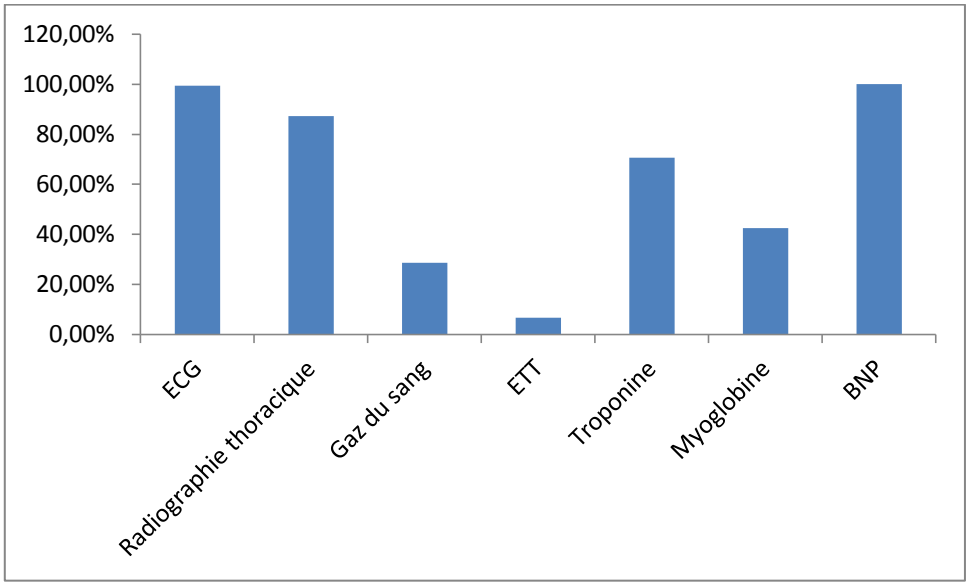


Figure 14 : Taux de prescriptions des différents examens complémentaires dans l'échantillon étudié

Chez la quasi-totalité des patients pour qui le BNP est prescrit, un ECG est également fait. La radiographie thoracique n'est demandée que pour 158 d'entre eux (87,3%). Les gaz du sang et l'ETT sont deux examens complémentaires beaucoup moins demandés en première intention, avec des taux respectifs de 28,7% et 6,6%. Parmi les 12 patients ayant bénéficié d'une ETT, 10 ont un BNP positif et 2 ont un BNP dans la « zone grise ».

Quant aux marqueurs cardiaques, le BNP est souvent prescrit seul. La troponine n'est prélevée que chez 128 patients (70,7%) et la myoglobine chez 77 patients (42,5%) sur 181.

III.3.2.3. Corrélation entre le motif de prescription du BNP et la présence des signes cliniques d'ICA

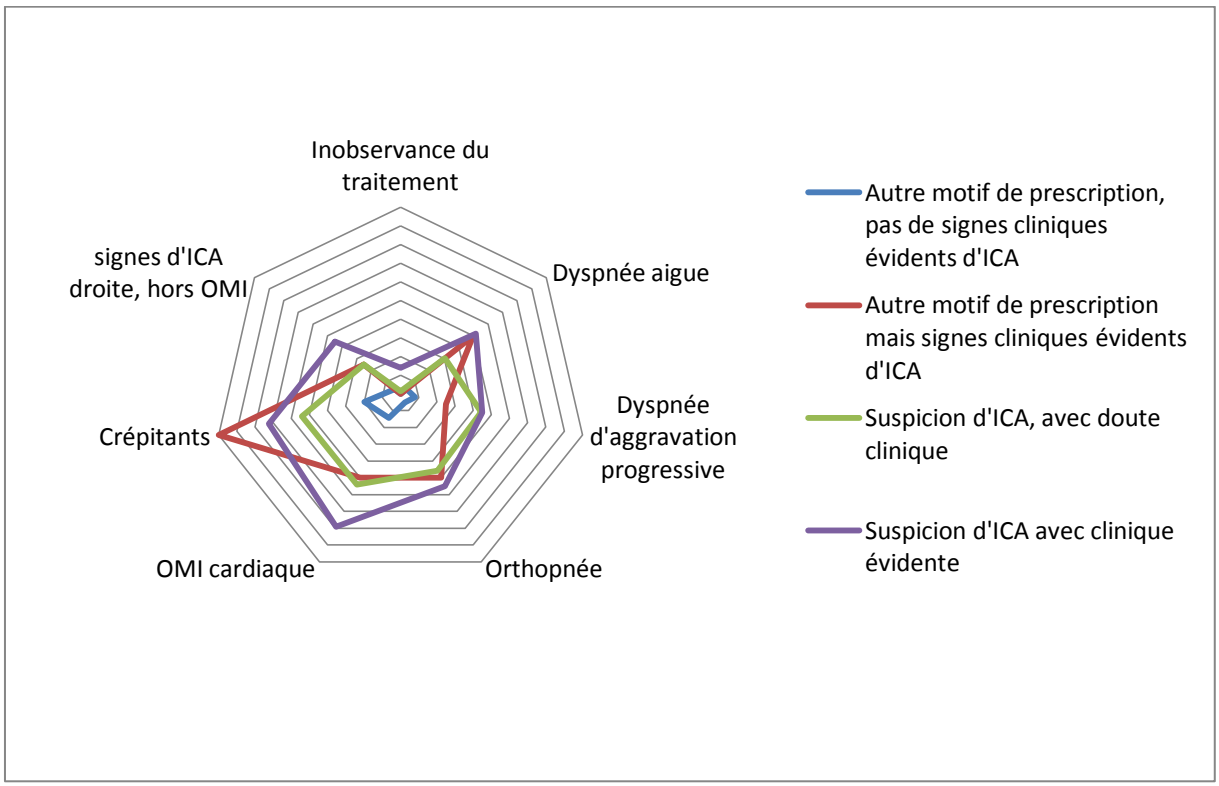


Figure 15 : Adéquation entre le motif de prescription du BNP et la fréquence des signes cliniques d'ICA

Quelque soit le motif de prescription du BNP (confirmer une ICA ou autre motif), il est ressorti des questionnaires concernant la justification de l'attente des résultats, 2 principales raisons :

- Pas d'attente des résultats car la clinique est évidente.
- Doute diagnostique car signes cliniques d'ICA non évidents.

Nous nous sommes donc intéressés à la corrélation entre la mention « clinique évidente » (quelque soit le motif de prescription) rapportée sur les questionnaires et la présence des signes cliniques d'ICA à l'examen. Il ressort de cette figure qu'effectivement les signes cliniques d'ICG et d'ICD sont plus fréquemment rencontrés chez les patients pour qui il a été précisé « clinique évidente ». Il y a bien une concordance diagnostique entre la clinique et la mention « clinique évidente » rapportée par le prescripteur.

III.3.3. Impact économique

Situations où la prescription du BNP est inadaptée	74	2960 euros
Situations où la prescription du BNP est discutable	98	3920 euros

Tableau 13 : Coût des prescriptions inadaptées et discutables du BNP

Pour 74 patients de l'échantillon, la prescription du BNP est inadaptée. Le coût du BNP étant estimé à près de 40€, ceci représente une dépense de 2960€, dépense qui aurait pu être évitée. Il en est de même pour les prescriptions discutables du BNP, au nombre de 98, qui engendrent un coût estimé à 3920 euros.

En marge de cette étude, nous avons comparé le nombre de BNP prescrit au SAU de Mont de Marsan en 2012 et 2013. Il y a en 2013, 239 prescriptions supplémentaires de BNP par rapport à 2012, pour seulement 170 passages supplémentaires. Cette augmentation rend urgente la mise en place d'une politique de rationalisation de la prescription des examens paramédicaux.

IV. Discussion

IV.1. Limites et biais

IV.1.1. Choix de la méthode

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective réalisée sur une période de 2 mois, entre le 15 avril 2014 et le 15 juin 2014.

La principale limite de cette étude naît du fait qu'il s'agit d'une étude observationnelle descriptive, de faible puissance. Dans le but d'augmenter cette puissance, l'étude a été prévue pour être multicentrique. Mais compte tenu de la très faible participation du service des urgences de Dax, nous n'avons pas pu effectuer de comparaison qui aurait affiné notre analyse critique, et nous avons perdu le bénéfice escompté sur la taille de l'échantillon.

Néanmoins, sur le choix de la méthode en elle-même, elle est adaptée à une étude préliminaire, et répond aux critères émis par l'HAS dans le cadre d'une première phase d'une EPP : l'audit clinique. Selon les recommandations de l'HAS, « L'audit clinique est une méthode d'évaluation qui permet à l'aide de critères déterminés de comparer les pratiques de soins à des références admises, en vue de mesurer la qualité de ces pratiques et des résultats de soins avec l'objectif de les améliorer. Le type d'étude est défini en fonction de la pratique étudiée. L'approche prospective convient à l'évaluation des pratiques professionnelles. L'observation de la situation présente permet à l'évaluateur de porter un jugement sur l'application des critères de qualité. Cette approche dynamique génère souvent un réajustement immédiat des comportements. L'approche rétrospective convient mieux à l'évaluation du dossier du malade. Elle favorise l'examen d'un échantillon plus large mais n'a pas d'impact immédiat sur la qualité des dossiers » [64]. Le choix du type d'étude est donc conforme aux recommandations de l'HAS. A la lumière des résultats de cette étude, nous pensons qu'il sera nécessaire de poursuivre cette démarche d'audit et d'y ajouter une analyse qualitative standardisée des connaissances théoriques des praticiens sur les recommandations actuelles de l'usage du BNP.

IV.1.2. Biais de sélection

- Les patients inclus dans l'étude devaient être majeurs et avoir fait l'objet, lors de leur prise en charge aux urgences, d'une prescription de BNP. Néanmoins, nous n'avons pas mis les questionnaires de recueil à disposition du secteur dit « externe ». De ce fait, aucun patient du secteur dit « externe » n'a été inclus. Etant donné que nous n'avions pas prévu ce secteur comme un critère d'exclusion, il s'agit là d'un biais. Cette attitude s'est imposée au départ sur deux postulats : rendre cohérente cette étude aux yeux des praticiens, en ne les sollicitant que pour des patients dont la clinique serait corrélée à l'objet qui nous intéresse. Il n'était pas question de les « parasiter » avec des préoccupations qui ne les concerneraient pas dans leur journée de travail.

  Par ailleurs, nous avons considéré que les patients qui feraient l'objet, même de façon « critiquable », d'une prescription de BNP seraient ceux admis pour un motif qui aura justifié leur installation dans le secteur « hospitalisés » [65]. Il s'agit d'un biais. Aucune vérification sur le secteur externe n'avait été faite avant l'étude. Cependant, sur la période d'inclusion, aucun patient du secteur externe n'a fait l'objet pendant sa prise en charge d'une prescription de BNP.

- Les médecins participant à l'étude n'avaient pas fait l'objet d'autre critère de sélection que la nécessité de pratiquer son activité dans un des deux services d'urgence sus-cités. Les internes en stage pendant la durée de l'étude n'ont pas été exclus. Néanmoins, la participation et surtout l'adhésion à cette étude nécessitaient d'en avoir été informé. L'ensemble des médecins séniors a été informé par e-mail de la tenue de cette étude. Cela n'a pas été le cas des internes, d'autant qu'il ne s'agissait pas des mêmes internes entre avril 2014 et mai-juin 2014. Cela pourrait aboutir à un biais de sélection des médecins participants à l'étude. Malgré le fait que le design initial de l'étude n'avait pas prévu de corriger ce biais, les résultats mettent en évidence que les internes ont participé à l'étude, et ce dans les deux centres.

IV.1.3. Biais d'information/ Mode de recueil de données

Le recueil de données a été réalisé grâce à un questionnaire standardisé. Le questionnaire a été homogène à tout point de vue durant toute la durée d'inclusion.

Sur la période d'inclusion, seuls 181 dossiers ont été exploitables. Les dossiers retenus ont tous été correctement remplis, complétés dans toutes les rubriques. Pour les dossiers inclus, il n'y a donc pas de biais d'information.

Néanmoins, le taux de participation à l'étude est faible. Le questionnaire était à remplir de façon anonyme. Si le respect de cet anonymat est essentiel, dans notre situation il génère une question : les dossiers exploités sont ils issus de tous les médecins, avec un faible nombre par médecin, ou sont ils issus de peu de médecins, qui auraient une propension à prescrire le BNP et le cas échéant à s'interroger sur leur pratique ?

Nous ne savons dire « qui » a prescrit, en dehors de la distinction sénior/ interne/ DESC de médecine d'urgence.

Le questionnaire comprenait schématiquement trois parties :

- Des items à visée épidémiologique : âge, terrain, antécédents, traitement en cours…

On sait que ces renseignements ont fait partie prenante de la décision médicale, influençant le médecin, dès l'admission du patient, sur les étiologies probables d'une dyspnée. Ces résultats n'ont pas donné suite à toutes les exploitations statistiques possibles avec un tel recueil. Néanmoins concernant la portée épidémiologique pure de ce recueil, l'échantillon est suffisamment grand pour permettre une description précise de la population concernée par la prescription du BNP, et de la présentation clinique parfois équivoque, constituant une difficulté diagnostique et qui justifie le recours aux bio-marqueurs.

- Des items concernant la « justification » de l'usage du BNP et des examens paracliniques
- Des items concernant l'impact thérapeutique

Ces deux derniers groupes sont lus de deux manières : descriptive, à laquelle on accordera la même portée et la même puissance que pour les données précédentes, et une façon plus analytique, où l'on essaie de mettre en lumière une relation de cause à effet, sur une base déclarative. C'est dans cette tentative d'analyse que les biais interviennent. Nous avions d'une part des items avec des listes limitatives qui, bien que conçues de la façon la plus sérieuse possible, ne peuvent pas couvrir la totalité des situations présentées aux urgences. Et d'autre part des parties avec du « texte libre » que nous avons ensuite rangé dans des « cas de figure » préalablement établis. Le rangement de ces données et la non standardisation nécessaire dans les parties à « texte libre », introduisent un biais qui n'a pas pu être corrigé de façon systématique.

IV.1.4. Biais de confusion, intervention prévisible de tiers facteurs

- Nous n'avons pas pris en compte l'activité globale des services concernés. Nous n'avons pas non plus pris en compte la liste exhaustive des évènements qui peuvent survenir, de façon structurelle ou exceptionnelle, lors d'un séjour aux urgences (disponibilité des brancardiers, problèmes de laboratoire…). Ces facteurs peuvent avoir influencé ponctuellement ou de manière durable l'activité, et notamment dans les salles d'accueil des urgences vitales. Néanmoins, bien que sur les périodes étudiées nous n'avons pas eu connaissance d'évènement extraordinaire pouvant intervenir comme tiers-facteur, cette analyse reste insuffisante.

Une analyse avec autant de variables serait souhaitable mais semble particulièrement complexe. Une solution est donc d'aborder les problématiques de façon fragmentée et de les corréler les unes aux autres dans un second temps. Nous restons donc dans les limites d'un travail presque « préliminaire » sur la démarche-qualité aux urgences.

- La durée d'inclusion était de deux mois. Le choix de cette période est justifié par sa « non spécificité » : pas de vacances scolaires, pas de période connue d'épidémie, durée de 60 jours. Le choix de cette période ne constitue pas un biais par intervention d'un tiers-facteur qui aurait modifié les comportements d'accès aux soins, ou les ressources disponibles.

La période d'inclusion a permis l'établissement d'un échantillon de taille significative. Le grand nombre de patients inclus nous autorise à conclure pour les données épidémiologiques.

IV.1.5. La constitution de l'échantillon

L'échantillon de travail est de 181 patients, issus de la population des patients majeurs des urgences ayant fait l'objet d'une prescription de BNP. Le taux rapporté aux patients hospitalisés aux urgences est de 21% à Dax et de 16% à Mont-de-Marsan. 86,2% des patients ont plus de 60ans et parmi eux 55,8% ont plus de 80ans. Si on retrouve plus de cardiopathies chez l'homme, l'échantillon comporte néanmoins un sex ratio homme/ femme en faveur des femmes à 52%, qui peut s'expliquer par la durée de vie plus longue des femmes [66].

- Concernant la distribution des cardiopathies et facteurs de risque cardio-vasculaires :

Nous retrouvons un échantillon cohérent par rapport aux données connues dans la littérature. Nous rapportons un taux d'HTA dans les antécédents de 52% vs 64% chez les plus de 65ans. L'insuffisance coronarienne est retrouvée à hauteur de 27% vs 26%, et les valvulopathies 3,3% vs 7% [66,67]. Nous notons un fort taux de diabétiques dans notre population, à hauteur de 22,1%. La prévalence des diabètes diagnostiqués en France en 2006 chez la population adulte est de 4,9%, mais atteint 19,7% des hommes âgés de 75 à 79ans et 14,2% des femmes du même âge [68]. En 2009, l'Institut de Veille Sanitaire ne relevait pas le département des Landes comme étant au dessus de la moyenne [68]. Nous restons donc au dessus de ces statistiques car notre étude cible une population âgée, rurale, avec une démarche diagnostique potentiellement complexe devant des patients poly-pathologiques.

- Concernant les motifs d'admission :

Il est important de noter la diversité des motifs de recours aux soins d'urgences dans notre échantillon. Au départ, les motifs sont divers, on en relève pas moins de 12 pour un échantillon de 181 patients. Ces motifs ne sont pas tous en rapport, à priori, avec une pathologie cardiaque récente ou décompensée. C'est l'examen clinique qui va motiver la prescription des examens complémentaires. Nous n'avons pas fait le relevé exhaustif des incidences de chacun de ces motifs de recours aux soins pour les comparer aux données de la littérature. Nous ne l'avons pas jugé utile car notre relevé n'était pas « pré-classé » mais était écrit « librement » par l'urgentiste, soit en fonction du courrier d'admission du médecin pré-hospitalier, soit en fonction du bilan d'IAO. Ainsi, il y a autant de motif relevable que de méthode de recherche de ces motifs et il n'existe pas de recueil standardisé à grande échelle. Nous avons considéré que seule l'anamnèse et la clinique pouvaient motiver la prescription d'examens complémentaires, et qu'aucune prescription n'était faite « a priori ». Il s'agit probablement d'un biais, du fait du fonctionnement intrinsèque des services d'urgence : en fonction de l'intensité de l'activité, certains patients peuvent être vus « rapidement » dans un premier temps afin d'accélérer leur prise en charge et d'initier un traitement symptomatique et/ou étiologique qui pourrait être urgent, puis bénéficier d'une prise en charge affinée par la suite. Tout cela est fonction de leur motif d'admission et de leur classement CCMU. La corrélation finale entre le diagnostic aux urgences et le motif d'admission initial devrait pouvoir être étudiée dans des études plus pointues, si les moyens le permettent.

- Concernant la présentation clinique de nos patients aux urgences :

L'étude EFICA [66,69] nous indique que la plupart des patients en insuffisance cardiaque se présente à l'hôpital avec une dyspnée (82%). Notre échantillon retrouve 60% de dyspnées tous types confondus. Les autres signes les plus fréquemment rencontrés sont les œdèmes périphériques (27 % dans l'étude vs 41% dans notre échantillon), l'arythmie (23 %), l'hépatomégalie (19% versus seulement 1% dans notre étude). Cet élément doit faire poser la question de la sensibilité de l'examen

clinique réalisé aux urgences. Le choc cardiogénique est présent chez 29 % des patients dans cette étude alors que nous n'avions que 10 patients avec des signes de choc, cardiogénique ou non, dans notre échantillon (5,5%). Cela peut s'expliquer par l'exclusion des patients ayant intégré une filière de soin spécifique spécialisée très rapidement après leur admission aux urgences. S'ils ont fait l'objet d'une prescription de BNP par l'urgentiste, et donc ont été relevés dans l'étude, la suite de leur prise en charge a imposé une prise en charge pluridisciplinaire avec cardiologue ou réanimateur, et/ ou un transfert rapide, et/ou n'a pas permis que le questionnaire de recueil soit rempli de façon exhaustive. De ce fait, la prise en charge n'aura pas supporté de perte de temps, comme par exemple le résultat du BNP. Pour toutes ces raisons les patients très graves, en état de choc, sont sous-représentés dans notre échantillon car non inclus. Leur prise en charge spécifique avec tout ce qu'elle implique nécessiterait une étude à part entière, imposant une méthodologie toute autre que celle mise en place dans notre étude.

- Concernant notre taux de BNP :

Nous n'avons pas trouvé de données décrivant les taux de BNP et NT-pro BNP dans la population des patients des urgences, ni même dans celle d'un service de cardiologie. Nous ne pouvons donc pas discuter de nos valeurs par rapport à la population générale. Les données épidémiologiques existantes décrivent toutes une population d'insuffisants cardiaques et/ou les seuils d'interprétation des marqueurs biologiques. Notons seulement que dans notre échantillon où 70% des patients étaient porteurs, sur la base déclarative des urgentistes, de signes d'insuffisance cardiaque (droite, gauche ou globale), nous avons effectivement une médiane à 1900pg/ml, un IC 75 à 7000pg/ml et un IC 25 à 323pg/ml. Un quart de notre échantillon avait un BNP inférieur à 323pg/mL. La valeur diagnostique de ce marqueur n'est plus à mesurer ou à prouver : sensibilité de 80 à 95%, spécificité de 76% [36]. La question en l'absence de corrélation clinique avec celle du taux mesuré de BNP est celle de la sensibilité d'un examen clinique aux urgences pour la recherche des signes d'insuffisance cardiaque.

IV.1.6. Choix des recommandations de l'HAS

Nous avons proposé de classer les prescriptions de BNP en prescriptions adaptées ou inadaptées selon les recommandations de l'HAS. Or, ces recommandations ont été faites pour la médecine ambulatoire, ce qui rend notre choix critiquable.

Ce choix est cependant justifié par le fait que ces recommandations de bonnes pratiques, datant de 2010, sont formelles, pratiques et concises. Tout ceci dans le but de simplifier sans trop d'erreur le message à retenir. On peut considérer la médecine d'urgence comme une médecine "de première ligne", qui a en commun avec la médecine dite "ambulatoire", ou médecine générale, son objet généraliste et son rôle de soins primaires avant l'accès au spécialiste. En ce sens, l'extrapolation nous a semblé légitime, d'autant plus qu'il n'y pas de recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence à ce sujet.

IV.2. Objectif principal : évaluation des pratiques de prescription du BNP

IV.2.1. La place de la prescription du BNP

Dans notre étude, 96,7% des prescriptions de BNP sont demandées par les urgentistes dans le cadre d'un bilan initial en première intention. Les 3,3% restant sont des situations où la prescription a été sollicitée dans un deuxième temps. Sur les sept dossiers, le BNP a été une fois rajouté au bilan par un réanimateur pour un patient qui s'est aggravé, avec des signes de choc cardiogénique. Dans trois dossiers le dosage a été demandé par le cardiologue après avoir accepté le transfert en service de cardiologie pour la suite de la prise en charge. Nous pensons que dans ce cadre, le dosage initial peut leur être utile pour un suivi du marqueur dans le temps, comme preuve d'efficacité du traitement instauré. Ce point doit être discuté : aux urgences, doit-on systématiquement anticiper les prescriptions utiles au suivi ultérieur, quand elles n'ont pas d'influence sur le diagnostic ou le traitement initial ? Trois autres prescriptions ont été demandées par les pneumologues avant une admission en service de pneumologie, afin d'éliminer ou du moins de quantifier la part cardiaque d'une dyspnée. Ici nous devons déterminer à nouveau la pertinence d'un bon examen clinique aux urgences.

Le choix de ne pas exclure ces dossiers a été fait au moment de la décision méthodologique, car nous ne savions pas a priori la part qu'ils représenteraient. Il nous semble important de connaitre cette part pour l'analyse des problématiques liées à une utilisation excessive du BNP aux urgences. Par ailleurs, en regard des conséquences sur les dépenses de santé aux urgences, il est important de savoir quand et à qui profite ce dosage.

IV.2.2. Les motifs de prescription

Ici, l'approche est moins complexe et donc plus accessible à une discussion. Les motifs de prescriptions relevés dans notre étude et qui ne rentrent strictement pas dans les recommandations représentent 41% des prescriptions (bilan de douleur thoracique : 12,2%, bilan de suspicion d'embolie pulmonaire : 5%, bilan de malaise ou de sepsis : 2,8%, bilan d'AVC : 2,2%, trouble du rythme : 1,7%, bilan d'œdèmes : 1,7%, bilan d'AEG : 1,1%, bilan d'une décompensation de BPCO : 0,5%).

Les médecins prescripteurs avaient là aussi le libre choix dans l'expression de leurs motifs de prescription du BNP. Nous considérons donc qu'ils étaient en mesure d'exprimer leur doute diagnostique. Cette précision leur avait également été faite dans le mail initial envoyé au début de l'étude pour leur en expliquer les raisons et le déroulement. Ce résultat est donc clair et non biaisé. Il correspond à une mise en lumière de l'insuffisance de connaissance des recommandations sur l'utilité du marqueur.

IV.2.3. Adéquation aux recommandations de bonne pratique

- Les pratiques de prescription adaptées aux recommandations

Les situations de prescription du BNP adaptées et bien clairement justifiées en tant que telles représentent 5% des situations décrites. Il s'agit des situations cliniques complexes faisant suspecter une insuffisance cardiaque dont les signes sont atypiques et laissent place à un doute diagnostique.

- **Pratiques non adaptées aux recommandations**

- Le suivi de l'insuffisance cardiaque

Il a été cité dans seulement 3,3% des cas. Ce résultat est bon. Il soulève deux problématiques.

La première est celle des recommandations. L'HAS précise : « Suivi d'un patient insuffisant cardiaque chronique : […] devant des symptômes atypiques pouvant suggérer une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique, le dosage du BNP ou du NT-proBNP peut aider à orienter le diagnostic et le traitement » [70]. La question posée est celle des symptômes atypiques pouvant suggérer une ICA. Les recommandations, précises en l'absence de doute clinique, laissent heureusement la place au doute inhérent à des situations cliniquement complexes. Ces 3,3% étaient-ils des patients avec une clinique équivoque ? Pour deux d'entre eux le BNP était « en zone grise », pour les 4 autres il était franchement positif. Un patient n'avait que des crépitants (le BNP confirme la part cardiaque), deux autres avaient des crépitants et des OMI (le BNP confirme la part cardiaque), un autre une dyspnée (BNP en zone grise), deux avaient des crépitants, des ronchi et OMI (BNP confirme, l'autre en zone grise). Néanmoins, compte tenu des recommandations en termes de lecture du résultat, le dosage du marqueur n'a pas répondu à la question dans 1/3 des cas.

La deuxième approche est celle de la mission des urgentistes.

La mission de l'urgentiste est de trier les urgences en fonction de la gravité, de les traiter et de les orienter vers la structure médicale la plus adéquate. Elle constitue donc l'étape initiale du parcours de soins des patients concernés. Pour des urgences vitales, la prise en charge ne doit pas excéder quelques heures et s'efforcer de placer le patient, dès que possible, dans une structure adaptée en privilégiant chaque fois que possible, les filières de soins existantes.

La médecine d'urgence est complémentaire de nombreuses autres spécialités médicales et chirurgicales. Elle partage avec les autres spécialités des référentiels, des stratégies, des parcours de soins et des techniques spécialisées qui s'inscrivent dans la compétence et les objectifs de formation des urgentistes [71].

Le juste soin en situation d'urgence repose, en un temps réduit, sur trois composantes essentielles :

- Qualifier la demande du patient ou de l'appelant : transformer sa demande en besoin de soins
- Agir pour préserver la vie et/ou la fonction
- Orienter le patient dans la bonne filière de soins.

À cette fin, la formation initiale et le développement professionnel continu des urgentistes doivent leur permettre d'acquérir et de développer les compétences suivantes [71] :

- Identifier les signes de gravité et les formes compliquées spécifiques à chaque étiologie
- Maîtriser la démarche diagnostique étiologique, clinique et paraclinique, en choisissant les examens complémentaires disponibles les plus efficients et en la hiérarchisant, du cas le plus fréquent au plus rare, au sein d'un même motif de recours
- Connaître la méthodologie d'élaboration, d'actualisation, d'appropriation et de diffusion de protocoles internes, des conférences de consensus, des recommandations de pratique clinique, des conférences d'experts.

Devant une dyspnée, l'urgentiste doit savoir :

- Reconnaître les signes d'alarme d'une dyspnée.
- Choisir une position d'installation du patient.
- Reconnaître les environnements délétères pour la fonction respiratoire du patient.
- Evoquer des hypothèses diagnostiques en leur attribuant un niveau de probabilité.
- Mettre en œuvre une stratégie de recueil des paramètres de surveillance d'une dyspnée.
- En fonction de l'origine ou du mécanisme de la dyspnée, appliquer les stratégies diagnostiques ou thérapeutiques recommandées en urgence.
- Reconnaître les signes radiologiques évocateurs de l'étiologie d'une dyspnée.
- Interpréter les gaz du sang en fonction des données de la situation.
- Choisir la technique d'inhalation de l'O2 en fonction de la situation du patient.

Parmi les aptitudes comportementales que doit posséder tout médecin pour l'exercice de son métier, l'urgentiste doit avoir tout particulièrement les aptitudes suivantes correspondant aux bonnes pratiques dans l'exercice de la médecine d'urgence :

- Elaborer une stratégie de prise en charge diagnostique et thérapeutique face à une situation
- Etre attentif à ne pas méconnaître les associations pathologiques et les données environnementales d'une situation.
- Reconnaître la manifestation atypique d'une pathologie.
- Adapter les stratégies diagnostiques et les choix thérapeutiques en cas d'associations pathologiques supposées ou avérées.
- Prendre des décisions à un instant donné, en tenant compte de l'incertitude contextuelle ou clinique.
- Intégrer la dimension éthique dans ses attitudes et manières de travailler.

Les missions de l'urgentiste n'intègrent pas d'obligation de prescriptions d'indicateurs de suivi qui ont entièrement leur place dans les prises en charge de pathologies chroniques, dans l'hypothèse où cette prescription n'a pas d'impact sur sa propre prise en charge. Néanmoins il convient de ne pas être obtus dans cette attitude, au regard de la complémentarité de la médecine d'urgence avec les autres spécialités médicales. Dans le cas où une anticipation est nécessaire, il convient qu''elle soit discutée, mesurée et pondérée dans une démarche pluridisciplinaire afin d'être comprise, maitrisée et validée par tous.

- La suspicion clinique d'insuffisance cardiaque aigue

Cet aspect diagnostic est plus précisément analysé dans les facteurs accessibles à une action d'amélioration (objectif secondaire). Mais la performance diagnostique est une problématique complexe qui nécessite d'être discutée en premier lieu. La forte proportion de demandes de BNP pour des confirmations diagnostiques (50,8%) alors que la sensibilité est bonne fait relativiser la valeur finale donnée aux signes cliniques. Cependant, la littérature nous donne un taux d'incertitude diagnostique aux urgences de 50% [35], faisant relativiser le taux important de prescriptions de BNP pour confirmer l'ICA.

Dans notre étude, 86,2% des prescriptions de BNP sont faites pour des patients de plus de 60ans, polypathologiques. Ce contexte rend la lecture des signes plus complexe.

- Les prescriptions faites pour motif inconnu

Elles ne peuvent être discutées à part entière. Elles correspondent à des situations où le prescripteur n'a pas pu synthétiser les motifs de sa prescription. Soit le motif de prescription était « excessif » puisque fait de façon systématique dans un bilan qui se voudrait exhaustif, soit le prescripteur n'a pas assumé que le motif était de lever un doute diagnostique dans une situation qui ne serait pas « légitime » au regard des recommandations de bonne pratique.

Dans les deux cas, une analyse plus fine est proposée par la lecture des performances diagnostiques soulevée dans les objectifs secondaires.

IV.3. Objectifs secondaires : impact thérapeutique et facteurs influençant les prescriptions accessibles à des propositions d'amélioration

IV.3.1. Statut des prescripteurs

Dans notre étude, plus de 74% des prescriptions sont faites par un médecin sénior ou un interne de DESC de médecine d'urgence « séniorisé ». On ne relève pas de différence significative dans le respect des recommandations. Cet élément ne nous permet pas de conclure que l'expérience clinique des séniors est une plus-value pour le diagnostic des insuffisances cardiaques. Nous ne devons pas non plus conclure que la prescription par les plus jeunes viserait à pallier un doute clinique en rapport avec leur plus récente expérience clinique.

Le message de rappel des recommandations doit être diffusé à tous, pour « recentrer » les pratiques des médecins séniors et pour rappeler très tôt la valeur des recommandations aux plus jeunes.

La phase post-interventionnelle de cette évaluation des pratiques rappelle à la fois son importance et également la nécessité de s'adresser à tous les médecins.

IV.3.2. Qualité des prescriptions des autres examens complémentaires

Nous avons étudié les modalités, motivations, et intérêts de la prescription du BNP chez 181 patients ayant tous bénéficié du dosage du BNP aux urgences.

Nous avons constaté dans notre étude que le dosage du BNP a été demandé en première intention chez 175 patients sur 181. Il a dans ce cas été prescrit dans le cadre du bilan initial du patient, en complément de l'examen clinique et de l'ECG.

L'ECG, réalisé chez 180 patients sur 181 (99,4%) est un examen de choix dans la démarche diagnostique d'un patient entrant aux urgences pour dyspnée. Il est de réalisation rapide et peu couteuse. Dans notre étude, on constate en revanche que les patients ayant bénéficié du dosage du BNP n'ont pas tous eu droit à la radiographie pulmonaire, qui n'a été faite que pour 158 d'entre eux. On constate donc que la prescription du BNP ne respecte pas l'algorithme décisionnel de la Société européenne de Cardiologie. Cette dernière prévoit en effet que le dosage du BNP ne soit réalisé qu'une fois que le clinicien, après son examen clinique, les résultats de l'ECG, la radiographie pulmonaire, et le bilan biologique standard, ait considéré la dyspnée de diagnostic difficile.

Quant à l'ETT, il s'agit bien d'un examen complémentaire de 2ème intention, dont la réalisation est indiquée lorsque le BNP est compris entre 100 et 400pg/mL, supposant un possible OAP. Dans notre étude, l'ETT a été réalisée chez 12 patients seulement (9,5%) sur les 126 qui avaient un BNP dans la zone intermédiaire (100-400pg/mL).

IV.3.3. Performance diagnostique et gestion du doute aux urgences

Le pourcentage des prescriptions faites pour confirmer une insuffisance cardiaque alors que le recueil des signes cliniques aurait rendu le diagnostic évident, et qu'aucun autre diagnostic n'ai été envisagé, pose la question d'une potentielle méconnaissance de la clinique.

L'hypothèse que le mésusage du BNP puisse relever d'un manque de sensibilité de l'examen clinique de l'urgentiste ne peut pas être faite sur la simple base de nos résultats. L'étude est insuffisante et cette hypothèse justifierait une évaluation qualitative sur la base déclarative des connaissances sur l'insuffisance cardiaque et l'intérêt des marqueurs. Néanmoins, la question a déjà été posée et la SFAR y fait la réponse suivante : « la dyspnée aiguë est l'un des motifs fréquents de consultation aux urgences. Son diagnostic étiologique n'est parfois pas aisé, notamment chez certains groupes de patients (sujets âgés, insuffisants respiratoires chroniques) où il est souvent difficile de faire cliniquement la part des choses entre un authentique œdème pulmonaire cardiogénique, une complication thromboembolique ou une poussée aiguë de bronchopathie chronique obstructive » [72,73]. L'examen complémentaire qui permettrait de stratifier au mieux ces patients en ICA+ et ICA- est l'échocardiographie-Doppler, dont l'accessibilité en temps réel aux urgences est quasi inexistante. Le diagnostic étiologique des dyspnées aiguës repose ainsi sur un faisceau d'arguments incluant les antécédents du patient, des données cliniques comme la présence de râles crépitants ou sibilants à l'auscultation (dont on connaît les mauvaises valeurs prédictives), d'éventuels signes électriques, un aspect radiologique typique et finalement bien souvent un « test thérapeutique » par les diurétiques, non satisfaisant intellectuellement. La majorité des études publiées sur l'apport du dosage du BNP font état d'excellentes performances diagnostiques dans ce contexte de dyspnée aiguë aux urgences [74]. Ainsi, par rapport à un critère de référence qu'est le diagnostic de 2 cardiologues indépendants ayant revu l'ensemble du dossier, le jugement de l'urgentiste avait une sensibilité de 49 % et une spécificité de 96 % pour le diagnostic d'ICA versus respectivement 90 et 73 % pour le dosage du BNP à un seuil de 100 $pg \cdot mL^{-1}$ [75]. Toujours avec le même critère de référence, d'autres études ont rapporté des sensibilités de 86 à 98 % et des

spécificités de 92 à 94 % avec des seuils de BNP variant de 80 à 105 pg·mL^{-1}, pour différencier l'ICA des autres causes de dyspnée [76,77]. L'intérêt du dosage du BNP est incontournable car, contrairement aux D-dimères dans la suspicion d'EP par exemple, il possède aussi bien une excellente valeur prédictive positive que négative, en faisant un outil utilisable théoriquement quelle que soit la probabilité pré-test. Cependant, l'apport de ce marqueur est, encore une fois, discutable dans les situations cliniques tout à fait typiques d'œdème pulmonaire cardiogénique ou inversement lorsqu'il existe un diagnostic alternatif patent tel qu'un pneumothorax ou une pneumonie franche lobaire aiguë, sauf bien entendu si l'on suspecte une part cardiogénique surajoutée chez un patient ayant une comorbidité myocardique. Enfin, au-delà de ses performances diagnostiques, l'élévation du taux de BNP semble avoir une valeur prédictive de la survenue d'événements cardiovasculaires graves à court et long terme [78].
Une prochaine étude devrait donc, en plus de l'approche qualitative des connaissances théoriques, proposer une mesure de sensibilité diagnostique.

Toujours est-il que de tels résultats nous incitent donc à nous poser la question de la gestion du doute diagnostique par les urgentistes, soumis à une « obligation de moyen », parfois difficile à assumer seuls. Cette question apporte une lecture complémentaire intéressante car nous sort d'une démarche binaire basée sur une réponse standardisée systématique à un problème clinique.

Sur le plan législatif, la gestion du doute et des moyens est appelée par les articles 32 et 33 du code de déontologie médicale, désormais codifiés aux articles R. 4127-32 et R. 4127-33 du code de la santé publique.

Le premier de ces textes impose au médecin qui a accepté de s'occuper d'un patient de lui prodiguer « des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science, en faisant appel, s'il y a lieu, à l'aide de tiers compétents ».

Le second exige qu'il élabore un diagnostic « avec le plus grand soin, en y consacrant le temps nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes scientifiques les mieux adaptées, et, s'il y a lieu, de concours appropriés ».

Le médecin est responsable quand il n'a pas mis en œuvre tous les moyens dont il disposait pour éliminer le doute. Pour acquérir une certitude, le médecin est débiteur d'une obligation de moyens, issue du contrat médical conclu entre le patient et lui.

Ceci étant dit, et la médecine d'urgence étant une spécialité récente, il n'existe que peu d'écrits concernant la gestion du doute. C'est dans les ressources fournies par la médecine générale que nous trouvons des solutions, à étendre aux autres spécialités.

Le médecin s'exprime en termes de diagnostic possible, probable, certain, improbable, etc…. ce qui revient à établir une probabilité.

En fonction de la situation et de la maladie suspectée, il est parfois indispensable d'augmenter la probabilité diagnostique mais pas toujours.

S'approcher de la certitude via des examens complémentaires a un prix ; en terme financier bien sûr, mais également en terme de santé car tout acte médical comporte des risques. Sans parler du questionnement éthique que soulèverait une hyper-médicalisation dans une société à tolérance zéro face aux risques de la vie.

Chaque signe ou symptôme peut être considéré comme un test plus ou moins bon pour exclure ou confirmer un diagnostic. Sa force peut s'exprimer en sensibilité, spécificité, valeur prédictive dans une population donnée, en pouvoir de confirmation ou d'exclusion…

B. Pirotte, médecin généraliste à Médecins Généralistes Associés d'Aywaille, a réalisé une enquête chez 10 généralistes maîtres de stage en province de Liège, ayant tous des profils différents. L'objectif était d'analyser les facteurs influençant la décision du médecin généraliste face à un patient présentant une douleur précordiale aiguë.

Les deux facteurs les plus importants aux yeux des médecins interrogés étaient les antécédents personnels d'infarctus ou d'angor ainsi que l'impression subjective de gravité ressentie par le médecin. Parmi les autres facteurs étudiés, la crainte d'un procès était évaluée comme le facteur le moins important. Le médecin, autant que le patient, sont influencés par leur personnalité, leur vécu, mais aussi des valeurs ou tendances sociétales (individualisme, consumérisme, sécuritarisme, matérialisme, perte de repères religieux, scientisme, hyperspécialisation…) [79].

Cette importance accordée à la subjectivité, surtout pour un « diagnostic de gravité », a été très peu étudiée dans la littérature et mériterait d'être approfondie.

Une approche scientifique, voir mathématique, est donc complémentaire d'une approche plus relationnelle et humaine. Reconnaître la juste place du doute est un enjeu philosophique qui a des répercussions sur les prises en charge médicales.

Dans notre étude, le fort taux d'ICA clinique confirmée par le BNP met le doigt sur cette gestion du doute. Cette composante en médecine d'urgence mériterait d'être mieux évaluée, corrélée à celle de la performance en termes de sensibilité diagnostique. Outre l'impact « confiance » favorable qu'une telle étude pourrait avoir sur les praticiens, elle assainirait les rapports à la consommation d'examens complémentaires et la valeur de l'examen aux urgences aux yeux des spécialistes d'organes.

IV.3.4. Impact économique et stratégies nouvelles des examens complémentaires

L'étude de Muller et al. a démontré en 2004 que la prescription du BNP permettait une diminution de la durée de passage aux urgences, la diminution du taux de ré-hospitalisations et des coûts associés [62].

Notre étude n'a pas pu établir une méthodologie suffisamment pointue pour calculer avec précision un réel impact économique, si on le considère en tant qu'impact « pécuniaire ».

Pour cela, outre un calcul simpliste de la dépense représentée par un dosage laboratoire identifié comme inutile, il faudrait également calculer le bénéfice représenté par un bon usage d'un marqueur qui a déjà fait la preuve de son utilité, sur la durée de séjour et l'analyse pronostique d'une insuffisance cardiaque.

Il n'est pas question de mettre en cause la valeur du BNP mais de prendre conscience que les prescriptions non adaptées peuvent être pourvoyeuses de dépense inutiles, en argent, et en temps (les deux étant corrélées de manière maintenant admise par tous).

L'argent ne pouvant être une motivation suffisante pour justifier d'une consigne de modification des démarches de soin, nous proposons que, si une telle évaluation devait être mise en place, elle ne se fasse qu'à posteriori d'une action d'amélioration basée sur une démarche purement médicale, une démarche de soins.

IV.5. Propositions d'amélioration pour rationaliser la prescription du BNP

Cette étude est une phase d'audit. Elle a permis de mettre en lumière les pratiques de prescriptions du BNP et les écueils accessibles à des actions d'améliorations.

A l'issue de cette étude, nous proposons donc :

- Les missions de l'urgentiste n'intègrent pas d'obligation de prescriptions d'indicateurs de suivi qui ont entièrement leur place dans les prises en charge de pathologies chroniques. Dans le cas où une anticipation est nécessaire, il sera nécessaire de discuter avec les spécialistes afin d'établir leurs besoins qui dépendraient du bilan initial des urgences, et d'en préciser les contextes. Cette démarche peut aboutir à des attitudes « protocolisées » ou au moins à protocoliser le recours aux spécialistes dans le but d'adapter les prescriptions initiales à ses besoins. Elle doit être mesurée et pondérée dans une démarche pluridisciplinaire afin d'être comprise, maitrisée et validée par tous.
- Le message de rappel des recommandations doit être diffusé à tous, pour « recentrer » les pratiques des médecins séniors et pour rappeler très tôt la valeur des recommandations aux plus jeunes.
- La phase post-interventionnelle de cette évaluation des pratiques doit être menée et inclure les internes en médecine présents sur la structure, et ce, tôt dans leur stage.
- Reconnaître la juste place du doute est une composante essentielle. Nous proposons que des réunions de formation continue soient organisées de façon régulière afin de discuter des situations complexes aux urgences.
- Mettre en place à long terme un outil de « surveillance » des prescriptions aux urgences afin d'identifier le plus tôt possible des pratiques qui pourraient être améliorées.

V. Conclusion

L'IC est un problème majeur de santé publique et la seule maladie cardiovasculaire dont l'incidence augmente encore [1]. Le symptôme principal de l'ICA, la dyspnée, intéresse de nombreuses pathologies, ce d'autant plus chez les patients âgés et/ou polypathologiques. Plusieurs scores cliniques tentent d'aider le clinicien mais restent difficilement applicables en urgence [16], d'où l'intérêt d'un marqueur biologique simple, facile d'obtention et fiable [16]. La littérature retient que, si le BNP est inutile pour faire le diagnostic d'IC et ne doit pas retarder l'introduction du traitement initial [35], son utilisation est utile pour assister l'évaluation des situations où l'origine étiologique de la dyspnée n'est pas déterminée avec certitude [51]. Le dosage des BNP est demandé de plus en plus fréquemment, et perd sa sensibilité. Nous avons réalisé une évaluation des pratiques professionnelles portant sur la prescription du BNP aux urgences.

Notre étude conclut que parmi l'ensemble des motifs de prescription recueillis, la prescription du BNP était adaptée dans seulement 5% des cas, le but du dosage étant d'éliminer un doute diagnostique. Près de 41% des prescriptions étaient non adaptées, et 54% de prescriptions étaient discutables. Seulement 30% ont engendré une modification thérapeutique. Il n'y a pas eu d'adaptation thérapeutique dans près de 71% des cas. Les autres examens paracliniques, tous indiqués dans le bilan de dyspnée et/ou la suspicion d'insuffisance cardiaque, ne sont pas systématiquement réalisés. Pourtant notre étude révèle une bonne adéquation des hypothèses diagnostiques aux signes relevés par l'examen clinique initial.

Cette étude est une phase d'audit. Elle a permis de mettre en lumière les pratiques de prescriptions du BNP et les écueils accessibles à des actions d'améliorations qu'il convient de prendre le temps d'analyser. Une intervention centrée sur tous les médecins prescrivant aux urgences doit être menée et une phase post-interventionnelle doit être prévue, intégrant en plus une analyse des connaissances, ainsi que la transversalité de la médecine d'urgence et les besoins des filières d'aval. La revalorisation de la clinique et des missions de l'urgentiste est indispensable pour garantir l'efficacité des actions d'amélioration.

VI. Bibliographie

1. Bugugnani MJ, Leroy G. Peptide natriurétique de type B (BNP) et troponine. Intérêt du dosage au cours de l'insuffisance cardiaque et des syndromes coronaires aigus. Immuno-Anal Biol Spec. 2002;17:90-103.

2. Samain E, Pili-Floury S, Ginet M. Insuffisances cardiaques aigues.2008 [en ligne]. Disponible sur: http://www.sfar.org (Page consultée le 3 février 2014)

3. Little WC AR. Congestive heart failure : systolic and diastolic function. J cardiothoraciq vasc anest.1993;p2-5.

4. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G,et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J.2008;29:2388-2442.

5. Haute Autorité de Santé. Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. 2010.

6. Mebazaa A, Payen D. L'insuffisance cardiaque aiguë. Springer; 2008.293 p.

7. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. N Engl J Med. 1971;285:1441-1446.

8. Hunt SA, Baker DW, Chin MH. et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). Circulation. 2001;104:2996-3007.

9. Khouadja H, Trabelsi W, Ben Fradj N et al. Insuffisance cardiaque aigue aux urgences. MAPAR 2007.

10. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR,et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:384-416.

11. Laribi S, Plaisance P, Insuffisance cardiaque aigue du sujet âgé. Urgences 2012-SFMU.

12. Delahaye F, de Gevigney G, Gaillard S, Cheneau E. Epidemiology and economic impact of heart failure in France. Arch Mal Coeur Vaiss.1998;91:1307-1314.

13. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, et al. Prévalence et prise en charge de l'insuffisance cardiaque en France : enquête nationale auprès des médecins généralistes du réseau Sentinelles. Rev Médecine Interne. 2005;26:845-850.

14. Perel C, Chin F, Tuppin P,et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008. 2012:466-70.

15. Renaud B, Comment évaluer un insuffisant cardiaque en urgence? Urgences 2010-SFMU.

16. Bard C, Schwebel C, Timsit J-F. Diagnostic d'une insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : intérêt d'une approche multimarqueur. Réanimation. 2010;19:103-110.

17. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:1115-1140.

18. Khan NK, Goode KM, Cleland JGF, et al. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. Eur J Heart Fail. 2007;9:491-501.

19. Schwam E. B-type Natriuretic Peptide for Diagnosis of Heart Failure in Emergency Department Patients: A Critical Appraisal. Acad Emerg Med. 2004;11:686-91.

20. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, et al. B-Type Natriuretic Peptide and Clinical Judgment in Emergency Diagnosis of Heart Failure Analysis From Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. Circulation.2002;106:416-422.

21. Ray P. Intérêt des marqueurs biologiques en cas de dyspnée aiguë. Prat En Anesth Réanimation.2006;10:263-269.

22. De Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. The Lancet.2003;362:316-322.

23. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic Peptides. N Engl J Med. 1998;339(5):321-328.

24. Boomsma F, Meiracker AH Van Den. Plasma A- and B-type natriuretic peptides: physiology, methodology and clinical use. Cardiovasc Res.2001;51:442-449.

25. Dehoux M. Les peptides natriurétiques de type B. Immuno-Anal Biol Spéc. 2010;25:166-169.

26. Gobinet A, Valli N, Bouro F, Bordenave L. Intérêt clinique du BNP (brain natriuretic peptide) dans l'insuffisance cardiaque : revue de la littérature et expérience personnelle. Immunoanal Bio Spec. 2000;15:161-168.

27. De Bold AJ, Borenstein HB, Veress AT, Sonnenberg H. A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extract in rats. Life Sci.1981;28:89-94.

28. Mukoyama M, Nakao K, Hosoda K,et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. J Clin Invest.1991;87:1402-1412.

29. Hours S, Charpentier J, Cariou A, Mira J-P. Les nouveaux marqueurs biologiques de cardiologie (peptide natriurétique de type B et troponine) : intérêt en réanimation. Réanimation. 200;13:112-119.

30. Latini R, Masson S, De Angelis N, Anand I. Role of brain natriuretic peptide in the diagnosis and management of heart failure: Current concepts. J Card Fail. 2002;8:288-299.

31. Hogenhuis J, Voors AA, Jaarsma T, et al. Influence of age on natriuretic peptides in patients with chronic heart failure: a comparison between ANP/NT-ANP and BNP/NT-proBNP. Eur J Heart Fail.2005;7:81-86.

32. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. J Am Coll Cardiol. 2002;40:976-982.

33. Mehra MR, Uber PA, Park MH, et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1590-1595.

34. Wang TJ, Larson MG, Levy D,et al. Impact of Obesity on Plasma Natriuretic Peptide Levels. Circulation.2004;109:594-600.

35. Ray P, Faut-il traiter un taux élevé de BNP? Apports et pièges du dosage des peptides natriurétiques de type B dans la prise en charge des dyspnées aigues aux urgences. Urgences 2012-SFMU.

36. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM,et al. Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. N Engl J Med. 2002;347:161-167.

37. Maisel A. B-type natriuretic peptide levels : A potential novel « white count » for congestive heart failure. J Card Fail.2001;7:183-193.

38. Torres-Ramalho P, Araújo JP, Bettencourt P,et al. Natriuretic peptides in aortic stenosis. Rev Port Cardiol.2012;31:655-660.

39. Vasan RS, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Plasma natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction: The Framingham heart study. JAMA.2002;288:1252-1259.

40. Catuzzo B, Ciancamerla F, Bobbio M, et al. In patients with severe systolic dysfunction, only brain natriuretic peptide is related to diastolic restrictive pattern. J Card Fail. 2003;9:303-310.

41. Morita E, Yasue H, Yoshimura M, et al. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1993;88:82-91.

42. Omland T, Persson A, Ng L, et al. N-Terminal Pro-B–Type Natriuretic Peptide and Long-Term Mortality in Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2002;106:2913-2918.

43. Omland T, Aakvaag A, Bonarjee VVS, et al. Plasma Brain Natriuretic Peptide as an Indicator of Left Ventricular Systolic Function and Long-term Survival After Acute Myocardial Infarction Comparison With Plasma Atrial Natriuretic Peptide and N-Terminal Proatrial Natriuretic Peptide. Circulation.1996;93:1963-1969.

44. Provenchère S, Reynaud C, Berroëta C, et al. Les nouveaux marqueurs cardiaques : intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation. 2004;399-424.

45. Kucher N, Printzen G, Doernhoefer T, et al. Low Pro-Brain Natriuretic Peptide Levels Predict Benign Clinical Outcome in Acute Pulmonary Embolism. Circulation. 2003;107:1576-1578.

46. Nagaya N, Nishikimi T, Okano Y, et al. Plasma Brain Natriuretic Peptide Levels Increase in Proportion to the Extent of Right Ventricular Dysfunction in Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol.1998;31:202-208.

47. Kim SZ, Cho KW, Kim SH. Modulation of endocardial natriuretic peptide receptors in right ventricular hypertrophy. Am J Physiol - Heart Circ Physiol.1999;277:2280-2289.

48. Ando T, Yamaki K, Takagi K, et al. PLasma concentrations of atrial, brain, and C-type natriuretic peptides and endothelin-1 in patients with chronic respiratory diseases. Chest J.1996;110:462-468.

49. Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction .Springer.

50. Harrison A, Morrison LK, Krishnaswamy P, et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. Ann Emerg Med.2002;39:131-138.

51. Berger R, Huelsman M, Strecker K, et al. B-Type Natriuretic Peptide Predicts Sudden Death in Patients with Chronic Heart Failure. Circulation. 2002;105:2392-2397.

52. Anand Is, Fisher LD, Chiang Y-T, et al. Changes in Brain Natriuretic Peptide and Norepinephrine Over Time and Mortality and Morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). Circulation.2003;107:1278-1283.

53. Richards AM, Doughty R, Nicholls MG, et al. Neurohumoral Prediction of Benefit From Carvedilol in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. Circulation.1999;99:786-792.

54. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. The Lancet. 2000;355:1126-1130.

55. Cheng V, Kazanagra R, Garcia A, et al. A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure: a pilot study. J Am Coll Cardiol.2001;37:386-391.

56. Lemos JA, Morrow DA. Brain Natriuretic Peptide Measurement in Acute Coronary Syndromes Ready for Clinical Application? Circulation. 2002;106:2868-2870.

57. Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac Biomarkers for Risk Stratification of Patients With Acute Pulmonary Embolism. Circulation.2003;108:2191-2194.

58. Yeo K-TJ, Wu AHB, Apple FS, et al. Multicenter evaluation of the Roche NT-proBNP assay and comparison to the Biosite Triage BNP assay. Clin Chim Acta.2003;338:107-115.

59. Mueller T, Gegenhuber A, Poelz W, et al. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. Heart. 2005;91:606-612.

60. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. Crit Care Lond Engl. 2006;10:p82.

61. Logeart D. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. European Journal of Heart Failure. 2013;15:465–476.

62. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al. Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. N Engl J Med. 2004;350:647-654.

63. Ray P, El Achkar R, Arthaud M, Riou B. Le Brain natriuretic peptide (BNP), un marqueur biologique de l'insuffisance cardiaque aigue en médecine d'urgence. Urgences 2003:1-18.

64. Haute Autorité de Santé. L'audit clinique : bases méthodologiques de l'évaluation des pratiques professionnelles.1999.

65. SMFU. Référentiel IOA. 2004:1-48.

66. Rywik S, Wagrowska H, Broda G, et al. Heart failure in patients seeking medical help at outpatients clinics. PartI. General characteristics. Europ J Heart Failure. 2000;2:413-421.

67. Bonaldi C, Vernay M, Roudier C, et al. Prévalence du diabète chez les adultes âgés de 18 à 74 ans en France métropolitaine, étude nationale nutrition santé, 2006-2007.InVs.2009.

68. Ricci P, Blotière P-O, Weill A, et al. Diabète traité : quelles évolutions en 2000 et 2009 ? Bulletin Epidémiologique hebdomadaire. 2010;42-43:p428.

69. Arfeux-Vaucher G, Dorange M, Besson I, Gaussens J. Recours à l'hôpital des personnes âgées prises en charge à domicile. Fondation nationale de gérontologie. 2007.

70. Haute Autorité de santé. Insuffisance cardiaque : les peptides natriurétiques en médecine ambulatoire. 2010.

71. Nemitz B, Carli P, Carpentier F, et al. Schmidt, System of reference for profession and abilities on emergency medicine specialty. Ann. Fr. Med. Urgence. 2011:1-14.

72. Provenchère S, Reynaud C, Berroëta C, et al. Les nouveaux marqueurs cardiaques : intérêt en cardiologie et en anesthésie-réanimation, Conférences d'actualisation.SFAR. 2004:399-424.

73. Jaffe A. Caveat emptor. Am J Med 2003;115:241-4.

74. Conzen PF, Fischer S, Detter C, et al. Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. Anesthesiology 2003; 99:826-33.

75. Adams JE 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. Circulation 1993;88:101-6.

76. Apple FS. The specificity of biochemical markers of cardiac damage : a problem solved. Clin Chem Lab Med 1999;37:1085-9.

77. Bohner J, Von Pape KW, Hannes W, et al. False-negative immunoassay results for cardiac troponin I probably due to circulating troponin I autoantibodies. Clin Chem 1996;42:p2046.

78. Venge P, Lindahl B, Wallentin L. New generation cardiac troponin I assay for the access immunoassay system. Clin Chem 2001;47:959-61.

79. Pirotte B. La gestion du doute par le médecin généraliste : référence d'un patient présentant une précordialgie aiguë. Santé Conjugée. 2010;51:7-10.

Annexes

Annexe 1 : Etiologies de l'ICA

Insuffisance cardiaque gauche

Surcharge de pression (systolique)	Rétrécissement aortique, HTA, coarctation aortique, myocardiopathie obstructive
Surcharge volémique (diastolique)	Insuffisance aortique, Insuffisance mitrale
Myocardiopathie	- Cardiopathie ischémique - Myocardiopathie dilatée primitive - Myocardiopathies spécifiques (hémochromatose, sarcoïdose, collagénose…) - Myocardiopathies toxiques (alcool..) - Infectieuses (myocardite virale…)
Obstacles au remplissage du ventricule gauche	- Myocardiopathie hypertrophique primitive - Myocardiopathie hypertrophique secondaire - Maladies de surcharge (amylose) - Rétrécissement mitral
Insuffisance cardiaque gauche à débit élevé	Anémie, maladie de Paget, hyperthyroidie…

Insuffisance cardiaque droite

Insuffisance cardiaque gauche	
Surcharge de pression (systolique)	- HTAP secondaire à une raison pulmonaire : EP, pneumopathie sévère, BPCO, asthme … - HTAP secondaire à une cause gauche ou Rétrécissement mitral
Surcharge volémique (diastolique)	- Insuffisance tricuspidienne ou pulmonaire - Cardiopathie avec shunt gauche-droit : Communication inter-auriculaire, Communication inter-ventriculaire…
Maladie du muscle cardiaque	Cardiopathie ischémique du ventricule droit
Obstacles au remplissage du VG	Tamponnade, péricardite constrictive, rétrécissement tricuspidien
Insuffisance cardiaque gauche à débit élevé	

La coronaropathie représente 60 à 70% des causes d'insuffisance cardiaque, la maladie hypertensive 20 à 30%. Les étiologies plus rares sont la cardiomyopathie (5-10%), les valvulopathies (<10%) et les maladies cardiaques congénitales (<2%).

Le diabète, le tabagisme, le surpoids, le sexe masculin et la sédentarité sont également associés à un risque accru d'IC [5].

Annexe 2 : Différentes thérapeutiques accessibles dans le traitement de l'ICA

- Oxygénothérapie

En cas d'hypoxémie : oxygénothérapie avec interface adaptée au patient et à la PaO2.

- Ventilation au masque en pression positive (CPAP)

Elle permet de diminuer la PaCO2, d'augmenter la PaO2, et le volume d'éjection systolique si le coeur est dilaté. Elle permet également de diminuer de plus de 50 % le taux d'intubation, avec une baisse de la mortalité.

- Ventilation mécanique, réservée :
    - aux formes réfractaires du traitement conventionnel
    - aux formes s'accompagnant d'emblée d'asphyxie, d'épuisement respiratoire ou de troubles de la conscience.
- Chlorhydrate de morphine

L'intérêt consiste en une baisse de la précharge et de manière moins prononcée de la postcharge et de la fréquence cardiaque. Facilite aussi la prise en charge des patients par ses effets hypnotique et anxiolytique.

Toutefois, en cas de surdosage, son action sur la commande ventilatoire peut être délétère. Elle est de nos jours très peu utilisée.

- Diurétiques :

Il s'agit du Furosémide (Lasilix®) et du Bumétanide (Burinex ®) (1 mg de Bumétamide = 40 à 50 mg de Furosémide). En bolus, le premier effet obtenu est une baisse de la précharge rapide : la diurèse est obtenue après 30 minutes avec un pic entre 1 et 2 heures après l'injection. La demi-vie de ces molécules est de 6 heures d'où la nécessité de répartir sur au moins 2 injections par jour.

Une administration en continu à la seringue électrique permet d'obtenir une meilleure natriurèse et moins d'effets indésirables.

En cas d'ICC sévère traitée au long cours par les diurétiques de l'anse, une résistance à ces derniers peut apparaître. Dans ce cas, il est nécessaire d'associer un diurétique distal : Spironolactone (per os ou IV) ou hydrochlorothiazide (per os).

- Vasodilatateurs

    - *Dérivés nitrés*

Administrés en milieu hospitalier en intraveineux à la seringue électrique. Dans le cadre de l'OAP cardiogénique au domicile, la forme sublinguale ou en spray est disponible, permettant de diminuer la dyspnée en attendant le transport du patient en soins intensifs.

    - *Le nitroprussiate de sodium (Nitriate®)*

Ce ganglioplégique, par son effet de vasodilatation mixte, permet une diminution importante de la précharge et de la postcharge droites et gauches, entraînant une augmentation du volume systolique et du débit cardiaque sans stimulation sympathique réactionnelle chez l'insuffisant cardiaque.
Il est contre-indiqué en cas de pression artérielle trop basse et a fortiori en cas de choc cardiogénique. Le nitroprussiate est susceptible d'aggraver les phénomènes de déséquilibre de ventilation–perfusion chez les BPCO ou en cas d'épanchement pleural abondant. Il peut également provoquer des phénomènes de vol coronaire en cas d'insuffisance coronaire sévère, des intoxications au thiocyanate en cas d'insuffisance rénale, ou au cyanide en cas d'insuffisance hépatocellulaire. Son maniement reste difficile, une titration trop rapide pouvant entraîner une chute tensionnelle marquée avec bradycardie réflexe. Une surveillance hémodynamique est donc généralement souhaitable [26].

- *Nésiritide*

Le Nésiritide est un peptide natriurétique de type B recombinant humain. Il provoque une diminution des pressions de remplissage gauche supérieure aux dérivés nitrés, ou du moins plus rapide, pour un effet identique sur la dyspnée. Le nésiritide n'a pas d'action inotrope et aurait de plus un effet sur la natriurèse. Il n'est actuellement pas disponible en France et sa place entre les dérivés nitrés et le nitroprussiate n'est pas clairement établie.

- Autres vasodilatateurs

D'autres vasodilatateurs, tels que les Dihydropyridines (Loxen®, Adalate®), l'Urapidil (Eupressyl®), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent également être utilisés dans les ICA hypertensives.

- Inotropes positifs

Indiqués chez les patients ne répondant pas aux diurétiques ou en cas de choc cardiogénique contre-indiquant l'administration de vasodilatateurs. Ils sont cependant associés à un risque accru d'hyperexcitabilité auriculaire et ventriculaire, de tachycardie, d'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde.

La mise en route d'un traitement inotrope positif impose une évaluation de la cardiopathie sous-jacente. Un monitorage cardiovasculaire invasif est indiqué.

- *Dobutamine*

Catécholamine de synthèse qui entraine une augmentation du volume d'éjection systolique, avec peu de variation de PAPO ou de la pression artérielle. Ses effets bénéfiques intéressent les défaillances cardiaques droites et gauches. Mais à fortes doses (> 10 gamma/kg par minute), l'effet bêta 2 prédomine avec une baisse tensionnelle.

- *Dopamine*

Catécholamine naturelle précurseur de la noradrénaline. Elle possède un effet inotrope positif et un effet vasoconstricteur au niveau systémique, rénal et mésentérique. À faibles doses (< à 2,5–3

gamma/kg par minute), elle provoque une augmentation du débit de filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse. Cette action est intéressante dans l'insuffisance cardiaque avec oligurie, chez les patients en bas débit cardiaque réfractaires aux diurétiques.

- Inhibiteurs des phosphodiestérases (IPDE)

Ils ont été étudiés dans le contexte de l'insuffisance cardiaque aigue et chronique. Leurs effets hémodynamiques se résument en une augmentation de l'index cardiaque, du volume d'éjection systolique, une diminution des pressions de remplissage droite et gauche, alors que la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont peu modifiées. Leur effet inotrope positif et vasodilatateur associés leur ont valu le terme d'inodilatateurs. L'effet vasodilatateur pulmonaire qu'ils induisent semble particulièrement intéressant en présence d'une hypertension artérielle pulmonaire associée.

L'association de catécholamines et d'IPDE conduit à une addition des effets inotropes. Si l'administration d'une dose de charge est préconisée avec les IPDE, celle-ci ne doit cependant pas être recommandée en raison de la survenue d'hypotensions artérielles sévères lors de l'induction thérapeutique.

- Lévosimendan

Nouvel inotrope positif au mode d'action original et potentiellement intéressant. Il agit par 2 mécanismes : augmente la contractilité myocardique en améliorant la réponse des myofilaments au calcium intracellulaire et parallèlement il semble diminuer le travail cardiaque en ouvrant les canaux potassiques ATP-dépendants (K-ATP) des vaisseaux artériels. La pharmacocinétique du lévosimendan est également originale. Il a une demi-vie très courte (inférieure à 3h).

- L'assistance circulatoire :

Indiquée en dernier recours en cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement médical. Consiste en la mise en place d'un ballon de contre-pulsion par voie intra-aortique ou, dans certains cas, par un système de cœur artificiel.

Annexe 3 : Questionnaire standardisé ayant permis le recueil de données

FICHE DE RECUEIL : prescription des BNP

Etiquette patient
Nom
Age
Sexe

ATCD :

- Cardiologiques :
- Respiratoires :
- Autres :

Motif d'entrée :

Traitement d'entrée :

Anamnèse :

- Inobservance du traitement : OUI / NON
- Ecart de regime : OUI / NON
- Dyspnée aigue : OUI / NON
- Dyspnée d'aggravation progressive : OUI / NON
- Orthopnée / Dyspnée nocturne OUI / NON
- AEG : OUI / NON
- Toux : OUI / NON
- Expectorations : OUI / NON
- Fièvre : OUI / NON
- Douleur thoracique : OUI / NON

Clinique

- Saturation Air ambiant : - Pression artérielle : - Fréq. Pouls :
- Signes de choc : OUI / NON
  →lesquels :

- Signes d'Insuffisance cardiaque droite : OUI / NON
  →lesquels :

- Signes de lutte Respiratoire : OUI / NON
  →lesquels :

- Auscultation cardiaque
  → BdC réguliers / irréguliers
  →Souffle aucun / IM / Rao

- Auscultation pulmonaire : crépitants / sibilants

- OMI
  →prenant le godet : OUI / NON
  →autres : érysipèles, lymphoedème

- Réalisation d'un ECG : OUI / NON
- Réalisation d'une radio pulmonaire : OUI / NON
- Réalisation de gaz du sang : OUI / NON
- Réalisation d'une ETT : OUI / NON

- Dosage des enzymes cardiaque : OUI / NON
  → tropo-myoglobine-BNP : OUI / NON
  →BNP seul : OUI / NON

- **Motivation de la prescription du BNP :**

  →Suspicion diagnostique :

  →a-t-il été prescrit en 1ère intention ?

  →a-t-il été prescrit en 2ème intention ? Si oui, pourquoi ?

- Impact thérapeutique

  →Avez-vous attendu les résultats avant de mettre en route un traitement ? Pourquoi ?

  →Avez-vous modifié les traitements suite aux résultats du BNP ? Pourquoi ?

Annexe 4 : Synopsis de thèse envoyé par mail aux médecins des SAU de Dax et Mont de Marsan

SYNOPSIS DE THESE

INTRODUCTION

L'Insuffisance cardiaque aigue (ICA) est la première cause de dyspnée aigue aux urgences et la première cause d'hospitalisation des sujets âgés. La mortalité hospitalière chez les plus de 75 ans est estimée à 25%. En France, elle touche 120 000 nouveaux cas par an [1].
Il s'agit d'un problème majeur de santé publique et représente 1 à 2% du budget total des soins de santé dans les pays développés [2].

Le diagnostic de l'ICA est difficile en situation d'urgence. Son symptôme principal, la dyspnée, intéresse de nombreuses pathologies et l'âge avancé des patients souvent polypathologiques complique la démarche étiologique [3]. De récentes études ont montré qu'un diagnostic et un traitement précoces de l'ICA améliorent le pronostic : réduction du taux d'hospitalisation de 10%, de la durée d'hospitalisation de 3 jours [4] ainsi que du taux d'admission en réanimation (25 % *Versus* 40 %). En pratique courante c'est le BNP qui est utilisé pour le diagnostic de l'ICA car sa valeur seuil de 100 pg/ml a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 76 % dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque. De plus, sa valeur prédictive négative est excellente (96% pour un seuil < à 50 pg/l) [5].

On constate en revanche une prescription croissante, potentiellement inappropriée, du BNP qui reste un marqueur relativement coûteux.

De ce constat est né ce travail de thèse.

QUESTION POSEE

- Objectif principal : décrire les pratiques de prescription du BNP dans les SAU de Dax et Mont de Marsan et comprendre les mécanismes en cause en cas de prescription inadaptée.
- Objectif secondaire : mesurer l'impact de la prescription du BNP ou NT-proBNP sur les plans thérapeutique et économique.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective, multicentrique, menée dans les SAU de Dax et Mont de Marsan. La durée d'inclusion est de 1 mois, entre le 22 avril et le 22 mai 2014. La population étudiée est celle des patients de plus de 20 ans admis aux urgences des CH de Dax et Mont de Marsan et faisant l'objet du dosage du BNP ou NT-proBNP.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bugugnani MJ, Leroy G. Peptide natriurétique de type B (BNP) et troponine. Intérêt du dosage au cours de l'insuffisance cardiaque et des syndromes coronaires aigus. 2002;17(2):90-103.

2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J.29(19):2388-2442.

3. Bard C, Schwebel C, Timsit J-F. Diagnostic d'une insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : intérêt d'une approche multimarqueur. Réanimation. mars 2010;19(2):103-110.

4. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-Type Natriuretic Peptide in the Evaluation and Management of Acute Dyspnea. N Engl J Med. 2004;350(7):647-654.

5. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid Measurement of B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Diagnosis of Heart Failure. N Engl J Med [Internet]. 2002 [cité 13 mars 2014];347(3):161-167. Disponible sur: http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa020233

Table des tableaux et figures

Figure 1 : Principaux déterminants et rôles de la fonction systolique et diastolique dans la genèse du débit cardiaque 7
Figure 2 : Diagnostic de l'insuffisance cardiaque en utilisant le dosage des peptides natriurétiques.. 24
Figure 3 : Algorithme décisionnel devant une dyspnée aigue, intégrant le dosage du BNP… 26
Figure 4 : Structure des peptides natriurétiques 29
Figure 5 : Sécrétion du peptide natriurétique de type B 29
Figure 6 : Rôle physiologique du BNP 30
Figure 7 : Concentration de BNP en fonction de la classification NYHA 33
Figure 8 : Concentration de BNP en fonction de la sévérité de l'IC 34
Figure 9 : Distribution des traitements à visée cardiologique à l'admission des patients 55
Figure 10 : Répartition en % des prescriptions adaptées aux recommandations 60
Figure 11 : Répartition en % des conséquences du BNP sur la prise en charge thérapeutique 61
Figure 12 : Taux de prescription en fonction du statut du prescripteur 63
Figure 13 : Taux de prescriptions adaptées et non adaptées du BNP par fonction du prescripteur 64
Figure 14 : Taux de prescriptions des différents examens complémentaires de l'échantillon étudié.. 65
Figure 15 : Adéquation entre le motif de prescription du BNP et la fréquence des signes cliniques d'ICA 66

Tableau 1 : Classification de Framingham 10
Tableau 2 : Classification de Killip 15
Tableau 3 : Patients hospitalisés pour IC en France : évolutions 2002-2008. 18
Tableau 4 : Valeurs des taux médians de BNP en pg/mL chez des sujets sains en fonction de l'âge et du sexe 32
Tableau 5: Caractéristiques de la population 54
Tableau 6: Motifs de recours aux urgences 56
Tableau 7 : Prévalence des signes cliniques à l'admission aux urgences 57
Tableau 8 : Répartition des valeurs du BNP 58
Tableau 9 : Motifs de prescription du BNP aux urgences 59
Tableau 10 : Attitude thérapeutique en fonction du motif (hors 2^{e} intention) 60
Tableau 11 : Modification thérapeutique en fonction de la valeur du BNP 62
Tableau 12 : Impact thérapeutique en fonction de la valeur du BNP chez les prescripteurs ayant attendu le résultat (hors 2^{e} intention) 62
Tableau 13 : Coût des prescriptions inadaptées et discutables du BNP 67

Serment Médical

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

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

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

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

Résumé

L'IC est un problème majeur de santé publique et la seule maladie cardiovasculaire dont l'incidence augmente encore [1]. Les dépenses pour l'IC représentent 2% du budget des soins de santé dans nos pays, 5% des admissions hospitalières et 20% de ré-hospitalisations à 6 mois [2,4,5]. Le diagnostic clinique d'ICA est difficile en situation d'urgence [16]. L'incertitude diagnostique est d'environ 50%. Le taux d'erreur diagnostic peut atteindre 18,5% [16,35]. Plusieurs scores cliniques tentent d'aider le clinicien mais restent difficilement applicables en urgence [16]. Or, plus le diagnostic et le traitement de l'ICA sont précoces, meilleur est le pronostic [35]. Le BNP est un marqueur déterminant de l'IC avec une VPN de 96% pour une valeur<50pg/mL.

L'objectif de cette étude est de décrire les pratiques de prescription du BNP dans les SAU de Dax et Mont de Marsan et de comprendre les mécanismes en cause en cas de prescription inadaptée. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'impact thérapeutique, et de rechercher des facteurs de prescription accessibles à des propositions d'améliorations.

Entre le 15 avril et le 15 juin 2014, aux SAU de Dax et Mont de Marsan, il y a eu un total de 10835 passages et 744 prescriptions de BNP. Au total, 181 patients ont été inclus. Les principaux motifs de recours aux urgences étaient la dyspnée (49%) et la douleur thoracique (22,7%). 96,7% des BNP étaient demandés par l'urgentiste en première intention. Parmi les motifs de prescription du BNP, les deux principaux étaient de confirmer la suspicion d'ICA (51%) et faire le bilan d'une douleur thoracique (12%). Dans 5% des cas la prescription du BNP était adaptée, près de 41% des prescriptions étaient non adaptées, et 54% étaient discutables. 30% ont engendré une modification thérapeutique. Il y a eu aucune modification thérapeutique pour 100% des patients ayant un BNP négatif. La valeur du BNP influe sur la prise en charge thérapeutique ($p<0,05$). Quelque soit le motif de prescription du BNP, la fréquence des signes cliniques et physiques d'ICA était bien en adéquation avec la mention « clinique évidente » rapportée par les prescripteurs.

Cette étude est une phase d'audit. La phase post-interventionnelle de cette évaluation des pratiques doit être menée.

Abstract

Heart failure is a major public health problem and is the only cardiovascular disease with its rate still increasing [1]. Heart failure's spending represent 2% of the health budget in our countries, 5% of the hospital admissions and 20% of going back to hospital at 6 month. The clinical diagnostic of acute heart failure can be difficult in case of an emergency. The doubt about the diagnostic is around 50%. The diagnostic error rate can go up to 18,5% [16,35]. Several clinical score are trying to help the clinician but are still quite difficult to apply in case of emergency [16]. But, the more the diagnostic and the treatment for acute heart failure is done early, the best the prognostic will be [35]. The BNP helps to determine heart failure with a negative predictive value of 96% for a value<50pg/mL.

The main aim of this study is to describe the BNP prescription practices done in the emergency medical service of Dax and Mont de Marsan and to understand what was wrong in case of non-suitable prescription. The other aims are to evaluate the therapeutics impact, and to make propositions to improve causes for BNP prescriptions.

Between the 15th of April and the 15th of June 2014, at the emergency reception service of Dax and Mont de Marsan, there were 10835 patients and 744 BNP prescriptions. In total, 181 patients were included. The main reasons for going to the Emergency department were dyspnoea (49%) and chest pain (22,7%). 96,7% of BNP were recommended by the emergency doctor during the first checkup. The two main reasons for BNP prescription were to confirm the suspicion of Heart Failure (51%) and to make an assessment of the chest pain (12%). In 5% of cases, BNP prescription was suitable, around 41% were not, and 54% of the prescriptions were questionable. 30% led to a therapeutic modification. There was no therapeutic change for any of the patient with a negative BNP. The therapeutic care and the BNP value are dependent ($p<0,05$). Whatever the reason for a BNP prescription was, the frequency of signs of heart failure was in line with the note "clear clinical evidence" written by the prescriber.

This study is an audit phase. The post-procedural phase of these practices estimation still has to be done.