



HAL
open science

Évaluation des pratiques professionnelles au sein du réseau nord alpin des urgences concernant la prise en charge de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique sur les données de l'année 2013

Paul Debax

► To cite this version:

Paul Debax. Évaluation des pratiques professionnelles au sein du réseau nord alpin des urgences concernant la prise en charge de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique sur les données de l'année 2013. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01417555

HAL Id: dumas-01417555

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01417555>

Submitted on 15 Dec 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

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

UNIVERSITE GRENOBLE ALPES
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année 2016

**EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES AU SEIN DU RESEAU
NORD ALPIN DES URGENCES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DE
L'OEDEME AIGU PULMONAIRE CARDIOGENIQUE SUR LES DONNEES DE
L'ANNEE 2013**

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

Paul DEBAX

[Données à caractère personnel]

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE*

Le 9 décembre 2016

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Madame le Professeur Françoise CARPENTIER, Présidente de thèse

Monsieur le Professeur Gérald VANZETTO

Monsieur le Docteur Guillaume COURTIOL, Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Maxime MAIGNAN

**La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

Doyen de la Faculté : **M. le Pr. Jean Paul ROMANET**

Année 2015-2016

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophtalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BALOSSO Jacques	Radiothérapie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BARRET Luc	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
MCU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et cytologie pathologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
MCU-PH	CALLANAN-WILSON Mary	Hématologie, transfusion
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie

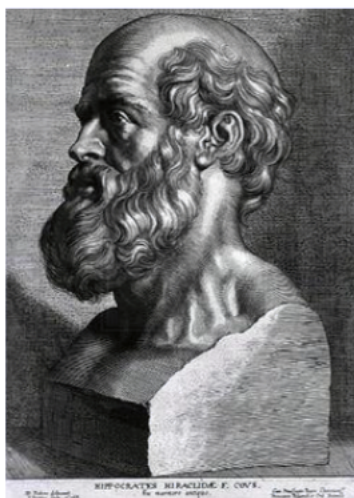
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
MCU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	GUEBRE-EGZIABHER Fitsum	Néphrologie
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
PU-PH	KRACK Paul	Neurologie
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale

PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
PU-PH	LANTUEJOL Sylvie	Anatomie et cytologie pathologiques
MCU-PH	LAPORTE François	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARRAT Sylvie	Bactériologie, virologie
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LETOUBLON Christian	Chirurgie générale
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
MCU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
PU-PH	MACHECOURT Jacques	Cardiologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MCLEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MERLOZ Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
MCU-PH	MOUCHET Patrick	Physiologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlogie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie

PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jacques	Urologie
MCU-PH	RAY Pierre	Génétique
PU-PH	REYT Émile	Oto-rhino-laryngologie
MCU-PH	RIALLE Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET J. Paul	Ophtalmologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCHWEBEL-CANALI Carole	Réanimation médicale
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury pour l'honneur qu'ils me font de juger mon travail.

Madame le Professeur Carpentier, je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ma thèse, de votre disponibilité et de votre réactivité. Merci également de m'avoir permis d'intégrer le DESC de médecine d'urgence. Aujourd'hui vous jugez ce travail qui signe la fin de mon internat, il ne pouvait en être autrement. Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Vanzetto, je vous remercie sincèrement pour l'accueil chaleureux que vous avez réservé à ma sollicitation pour participer à ce jury de thèse. Faire appel à vos compétences et votre expertise dans ce domaine pour juger de la valeur de ce travail apparaissait pour moi comme une évidence. Recevez toute ma reconnaissance et mon respect.

Monsieur le Docteur Maignan, je te remercie de me faire l'honneur et le plaisir de participer à ce jury. J'ai pu apprécier ta gentillesse, ta compréhension et ton humanité dans les moments importants : des qualités qui ne font que rajouter au médecin dynamique et efficace que tu es. Reçois ici tout mon respect et ma gratitude.

Monsieur le Docteur Courtiol, je ne saurais jamais assez te remercier pour toute l'aide que tu as pu m'apporter. Tu as été un soutien durant mon parcours personnel comme professionnel durant cet internat. Tu as été pour moi un exemple de rigueur, d'investissement comme d'honnêteté et d'intégrité dans le monde médical. Je te remercie donc de faire aujourd'hui parti de ce jury pour mettre fin à cette aventure qui fut pleine de péripéties. J'espère me montrer à la hauteur de tes espérances en ce jour de présentation de ce travail.

Aux différents participants à ce travail du RENAU:

Merci à **monsieur le Docteur Belle**, de m'avoir permis de participer à ce travail et de l'avoir mené à bien. Je vous présente toute ma reconnaissance et mon respect.

Un immense merci à **monsieur le Docteur Loïc Lamboley**, sans qui ce travail ne serait pas ce qu'il est, j'espère que nos chemins se croiseront à nouveau.

Merci aux **investigateurs des centres ayant participé à l'étude** : François Albasini, Philippe Battard, Frédéric Champly, Guillaume Debaty, Christophe Escallier, Marc Haesevoets, Guillaume Peribois, Fabien Ribot, Dominique Savary, Pascal Usseglio, Claire Vallenet

Merci à tous les urgentistes et les équipes des urgences et des SMUR de la région qui ont participé à ce travail.

Merci aux assistants de recherche clinique et à **Cécile Ricard, Claire Morvan et Audrey Marin-Lamellet**

A ma famille, qui a été, est, et restera un socle :

A mes parents, que je dois remercier de tout mon cœur pour leur indéfectible soutien, les valeurs de travail, d'honnêteté et d'humanité qu'ils m'ont transmises et qui font de moi le médecin que je suis. Je vous remercie d'avoir respecté chacune de mes décisions et chacun de mes silences. Cette thèse, je la dédie à vous deux.

A mon père, cet homme au courage aussi silencieux qu'infaillible, mais également fiable et à la gentillesse reconnue de tous. Je te remercie d'avoir toujours gardé une main tendue vers moi.

A ma mère, cette femme si forte que beaucoup admirent sans oser se l'avouer. Merci, d'avoir toujours fait en sorte de me réserver le meilleur de toi, d'avoir toujours posé un regard doux et bienveillant sur moi.

A Marie Hélène, ma tante adorée, toi qui a toujours été là pour moi tu le restes aujourd'hui. Par delà ce qui nous sépare, il n'existe pas une journée où je ne sente pas ta présence réconfortante, pas une journée où ton sourire n'illumine mon chemin de sa douceur. Toi que j'ai toujours considérée comme bien plus que ma tante, cette thèse est aussi pour toi, cette thèse est aussi la tienne...

A ma sœur Marie, qui je le sais a toujours gardé un œil dans ma direction même dans les moments les plus difficiles. Je te remercie du regard si flatteur et encourageant que tu as posé sur mon parcours au fil de ces années, et de la générosité dont tu as toujours fait preuve envers moi.

A mon oncle Jean, à qui je porte une grande admiration qui a très probablement grandement conditionné mes choix professionnels. Et à qui je pense beaucoup en ce moment.

A ma tante Fabienne, dont les talents culinaires n'ont d'égal que la gentillesse et la disponibilité. Notre famille te doit beaucoup et moi aussi.

A Thierry, toi qui a toujours su voir les choses autrement, avec plus de fraîcheur, avec une âme à la fois plus réaliste et plus candide, je ne saurais trouver les mots à la hauteur de ta poésie pour te remercier. Je suis heureux et fier de pouvoir partager tous ces moments à tes côtés.

A Anne Marie et Jacques, tante et oncle, marraine et parrain, merci d'avoir toujours gardé une place pour moi quand je suis revenu, merci de m'avoir toujours fourni du vin de Cabidos à exporter dans les contrées alpines.

A mes cousins, avec qui j'ai grandi et avec qui je reprends le flambeau pour faire durer les repas de famille : **Frédéric, Anne-Gaëlle, Jean, Charlotte, Xavier, Baptiste**, j'ai hâte de vous retrouver chez nous, je vous remercie pour les fêtes, les apéros et tous les bons moments aussi simples soient ils.

A la dernière arrivée et dont j'ai l'honneur d'être le parrain, **Louise**, je te souhaite autant de bonheur que nous en avons connu dans le Béarn.

A mes grands parents, Lili, Fernand, Henri et Eliane qui m'ont transmis tous à leur manière.

A tous mes maîtres qui m'ont enseigné au cours de l'internat

Monsieur le Docteur Kelkel, je vous remercie de votre énergie, de votre vision de la médecine, et de l'opportunité que vous m'avez donnée de me lancer dans mon internat. Recevez ici tout mon respect.

Monsieur le Docteur Philippe Lang, je te remercie pour la qualité de ton travail et toutes ces visites si drôles. Reçois ici toute ma considération et mon respect.

Merci à **toute l'équipe médicale du service de pneumologie et toutes les infirmières**.

Monsieur le Docteur Savary, merci de faire vivre la médecine d'urgence comme vous le faites, merci de votre dynamisme et de votre implication dans le RENAU.

Mesdames et messieurs les Docteurs Saligari, Louis, Ducloz et tous ceux que j'ai pu croiser dans le service des urgences d'Annecy et qui m'ont transmis le goût des urgences, le plaisir du travail d'équipe et l'envie perpétuelle de s'améliorer.

Merci à toute l'équipe du SAU et du SAMU d'Annecy.

Messieurs les Docteurs Lambert, Marty et Sebag pour m'avoir accueilli dans leur cabinet de La Mure et m'avoir fait confiance. Je vous présente ici toute ma reconnaissance pour cette riche expérience.

Mesdames et Messieurs les Docteurs Barbier, Provoost, Tarral et Tesnière et tous les autres médecins des Urgences pédiatriques du CHU Grenoble, merci de nous avoir transmis le plaisir du travail, de l'écoute et votre savoir.

A toute l'équipe du SAMU 38, la régulation, les équipes SMUR de m'avoir accueilli et lancé dans cette activité si particulière. Je remercie **le Professeur Danel et le Docteur Debaty** d'avoir organisé ce stage et tout particulièrement le Docteur Debaty de m'avoir aidé dans un projet de recherche. Je remercie bien sûr toute l'équipe médicale du SAMU 38 pour ses qualités médicales, ses qualités pédagogiques et son sens du sérieux.

Je remercie la grande **équipe du cabinet de SOS médecin Grenoble**, de m'avoir accueilli en son sein et de m'avoir permis de faire mon expérience en médecine générale urbaine.

A toute l'équipe de la réanimation et de l'USC de Chambéry, les Docteurs Vinay, Zerr, Thouret, Badet, Susset, Miquet, Sauvajon, Peigne, Simond, Chastagner qui m'ont réservé un accueil chaleureux, humain et compréhensif. Je vous remercie pour tout ce que vous avez pu m'apprendre que ce soit sur le rapport aux patients, aux familles et sur le plan médical.

A tous mes co-internes, je présente tous mes chaleureux remerciements, notamment à **Laura, Flora, Xavier, Romain, Thomas, Vivien et Aurélie** qui m'ont tant appris.

A toi Floriane :

Un paragraphe pour toi qui a joué un rôle si particulier dans ces moments. Toi qui a su supporter les humeurs de la bête, les errances du médecin et surtout les idioties de l'homme. Pour ta gentillesse, ta douceur, pour m'avoir soutenu, encouragé et même relu, je te présente ici toute mon affection, mon estime, ma reconnaissance sincère et profonde. En espérant que de très belles choses nous attendent...

A mes amis qui ont rendu ces années inoubliables :

A toi cher Francis, toi qui nous désigne tous et ne désigne personne, tu as été un guide durant tous ces moments.

A vous tous les Francis, vous avez été une sorte de famille durant ces années loin de la mienne : **Cyril, Baptiste, Clément, Antoine, Jérémie, Pierre, Youri**. A Marie, je témoigne ici mon affection filiale qui lie un Francis à sa maman.

Nous avons traversé les bons comme les mauvais moments et merci d'avoir été là pour les uns comme pour les autres. Une pensée pour les bons moments que nous avons partagés avec vos familles et bien sûr pour ceux qui nous ont quitté trop tôt.

A vous la colloc des chir, Francis d'adoption : Quentin, Manu, Christol et Renaud, les plus à cheval sur l'hygiène de vie et le matos de montagne ! Il est toujours agréable de discuter, partager, rire avec vous. Les compétitions de GTI allemandes vont bientôt débiter...Mais ne nous mentons pas c'est quand même autour de la table que l'on passe les meilleurs moments...

Bien sûr mesdames, sans votre compagnie Francis perdrait de sa superbe alors un grand merci à Perrine et Amélie.

Merci aux Clermontois et aux Nordistes qui ont participé à de nombreuses soirées, clin d'œil et merci à **Jéjé** ...

Merci à tous les copains du DESC de médecine d'urgence : Renaud, Stéphanie, Quentin, Juliette, Rosine, Laurence, David, Matthieu, Julia, Amaury, Tiffany...

Merci au meilleur des arracheurs de dents, l'as du hooking de la région : **l'ami Rodolphe**.

Merci à tous les internes que j'ai croisés à Chambéry, Annecy ou Grenoble d'avoir tant rigolé ensemble : Marjo, Yoann, Jessica, Martin, Anaïs, Romain, Astrid, Ludo, Virginie, Quentin, Vincent V, Vincent le toulonnais et tant d'autres ...

Merci à vous les amis du Sud Ouest qui êtes toujours là quand je rentre à la maison : Maxime, Guilhem, Jean, Pierre et mon filleul Raphael...

**EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES AU SEIN DU RESEAU
NORD ALPIN DES URGENCES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DE
L'OEDEME AIGU PULMONAIRE CARDIOGENIQUE SUR LES DONNEES DE
L'ANNEE 2013**

RESUME

Introduction :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie très fréquente avec une morbidité importante. La manifestation clinique la plus rencontrée au sein de nos services d'urgence est l'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique, syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë le plus fréquent. Une prise en charge optimale de ce dernier représente un enjeu socio-économique majeur pour notre société. Selon les dernières recommandations, l'échographie a pris une place prépondérante dans le diagnostic de cette situation et la place des thérapeutiques a été récemment redéfinie avec précision.

Matériel et méthode :

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective et multicentrique décrivant la prise en charge initiale des OAP cardiogéniques en service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) et au service d'accueil des urgences (SAU) au sein de centres appartenant au Réseau Nord Alpin des Urgences (RENAU), au cours de l'année 2013. L'objectif principal de cette étude était de mesurer l'écart entre nos pratiques et les recommandations actuelles.

Résultats :

Les dossiers de 834 patients chez qui l'OAP était diagnostiqué dès la prise en charge initiale ont été inclus. L'âge médian à la prise en charge initiale était de 84 ans (± 10 ans) et 48,6 % étaient des hommes. 93,2% des patients avaient une tension artérielle systolique maximale au cours de la prise en charge initiale supérieure à 110 mmHg. Les diurétiques étaient le traitement le plus souvent utilisé (75,9% des patients), 40% ont reçu une dose adaptée. Lorsque la dose était inadaptée, la posologie était surdosée pour 76,5% des patients. Parmi les 770 patients ayant une TAS maximale au cours de la prise en charge initiale supérieure à 110mmHg, 21,7% ont reçu des dérivés nitrés intraveineux. Dans cette population les dérivés nitrés étaient plus souvent utilisés par le SMUR. 9,2% des patients pris en charge ont bénéficié de l'utilisation d'une ventilation non invasive et plus fréquemment par le SMUR. Parmi les 227 patients ayant des signes de détresse respiratoire, 50 (soit 22,02%) ont reçu une ventilation non invasive et significativement plus de patients pris en charge par le SMUR. La notion de la réalisation d'une échographie thoracique était absente dans 82,7% des cas. 20% des patients étaient ré-hospitalisés pour OAP dans les six mois suivant leur inclusion.

Conclusion :

Nos résultats montrent que nos pratiques doivent évoluer pour mieux s'accorder avec les recommandations actuelles. L'accent doit être mis sur l'expertise échographique de la phase diagnostique. La stratégie thérapeutique doit faire appel à une utilisation plus rationnelle des diurétiques au profit de plus fortes doses de dérivés nitrés. Enfin, la ventilation non invasive doit être plus souvent proposée aux patients ayant des signes de détresse respiratoire aiguë. Cette évaluation des pratiques de 2013 a eu lieu avant la publication et la diffusion dans le RENAU du référentiel de prise en charge de l'OAP. Une évaluation des pratiques en 2016 mesurera l'évolution de cette prise en charge dans notre réseau.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS (page 19)

INDEX DES TABLEAUX ET DES FIGURES (page 21)

I. INTRODUCTION (page 23)

II. EPIDEMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE (page 27)

A. prévalence et impact économique (page 27)

1. en France (page 27)
2. en Europe (page 28)
3. à l'international (page 28)

B. Mortalité (page 29)

C. Description de la population concernée (page 30)

III. DEFINITIONS (page 32)

A. L'insuffisance cardiaque (page 32)

B. Fonctionnement et principes physiologiques du cœur (page 36)

1. la fonction diastolique (page 39)
2. la fonction systolique (page 40)

C. Termes et définitions de l'insuffisance cardiaque (page 45)

1. l'insuffisance cardiaque gauche, droite et globale (page 45)
2. l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique (page 45)
3. l'insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée (page 45)

4. l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée (page 46)
5. l'insuffisance cardiaque droite (page 47)
6. l'œdème aigu du poumon (OAP) (page 48)

D. L'œdème aigu du poumon cardiogénique (page 48)

1. la physiopathologie (page 48)
2. les étiologies (page 51)

IV. LES OUTILS DIAGNOSTIQUES DE L'OAP (page 53)

A. anamnèse et clinique (page 55)

B. l'électrocardiogramme (page 56)

C. les peptides natriurétiques (page 57)

D. l'échographie thoracique (page 59)

1. échographie pulmonaire (page 59)
2. échographie doppler cardiaque (page 64)

E. la radiographie thoracique (page 67)

V. LES OUTILS THERAPEUTIQUES DANS L'OAP (page 69)

A. Médicamenteux (page 70)

1. les diurétiques (page 70)
2. les dérivés nitrés (page 72)
3. les inotropes positifs (page 73)
4. La morphine (page 75)
5. les nouveaux médicaments en perspective (page 75)

B. Le support ventilatoire (page 77)

1. l'oxygénothérapie et le positionnement du patient (page 77)
2. la ventilation non invasive (VNI) (page 78)

C. L'ultrafiltration (page 80)

D. L'assistance circulatoire (page 81)

1. la circulation et oxygénation extracorporelles (page 81)
2. la contre pulsion par ballonnet intra aortique (page 81)

VI. ARTICLE ORIGINAL (*page 83*)

VII. CONCLUSION (*page 99*)

VIII. ANNEXES (*page 101*)

Annexe 1 : article et abstract en anglais pour publication (*page 101*)

Annexe 2 : procédure régionale du réseau nord alpin des urgences de prise en charge de l'OAP cardiogénique (*page 129*)

Annexe 3 : poster des résultats rédigé édité par le RENAU (*page 131*)

REFERENCES (*page 132*)

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC : American College of Cardiology
AHA : American Heart Association
BiPAP : Bilevel Positive Airway Pressure
BNP : Brain Natriurétique Peptide
CARDSS : Cardiopulmonary Assessment in Real-time to Determine Diastolic and Systolic function with Sonography
CPAP : Continuous Positive Airway Pressure
CPBIA : Contre Pulsion par Ballonet Intra Aortique
ECMO : Extra Corporelle Membrane Oxygenation
ESC : European Society of Cardiology
EuSEM : European Society for Emergency Medicine
FA : Fibrillation Atriale
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HTA : Hypertension Artérielle
IC : Insuffisance Cardiaque
ICA : Insuffisance Cardiaque Aiguë
ICC : Insuffisance Cardiaque Chronique
IDM : Infarctus Du Myocarde
IV : Intra-Veineux
IVSE : Intraveineux à la Seringue Électrique
MCS : Médecins Correspondant SAMU
NO : Monoxyde d'Azote
NT- proBNP : N Terminal- pro Brain Natriuretic Peptid
NYHA : New York Heart Association
OAP : Oedème Aigu du Poumon
OFICA : Observatoire Français de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë
OG : Oreillette Gauche
OD : Oreillette Droite
PAS : Pression Artérielle Systolique
PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne
PEP : Pression Expiratoire Positive
PO : Per-Os
POG : Pression Oreillette Gauche
PPC : Pression Positive Continue
RENAU ou ReNAU : Réseau Nord Alpin des Urgences
RESIC 38 : RESau des Insuffisants Cardiaques de l'Isère
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SAU : Service d'Accueil des Urgences
SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
SMUR : Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SpO2 : Saturation artérielle en oxygène (estimée)
SICA : Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë
SRRA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone
TAS : Tension Artérielle Systolique
VD : Ventricule Droit
VG : Ventricule Gauche
VS : Volume Systolique
VS-PEP : Ventilation Spontanée avec Pression Expiratoire Positive
VS-AI : Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire
VSAI-PEP : Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire et Pression Expiratoire Positive
Vtd : Volume télédiastolique
VtdVG : Volume télédiastolique du Ventricule Gauche
Vts : Volume télésystolique

INDEX DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1. Différentes caractéristiques démographiques détaillées dans les études internationales de référence	31
Tableau 2. Critères de Framingham pour l'évaluation de l'insuffisance cardiaque	33
Tableau 3. Critères de Boston d'évaluation de l'insuffisance cardiaque publiés par Carlson en 1985.....	34
Tableau 4. Comparaison des stades de l'insuffisance cardiaque et de la classification fonctionnelle de la New York Heart Association F Delahaye	35
Tableau 5. Classification (par fréquence décroissante) des cinq tableaux cliniques des syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë	47
Tableau 6. Symptômes de l'insuffisance cardiaque décrits par l'ESC 2016	56
Figure 1. Carte du ReNAU	26
Figure 2. Anatomie cardiaque simplifiée.....	36
Figure 3. Différentes phases du cycle cardiaque	38
Figure 4. Courbe de rapport étirement-contractilité et Courbes de rapport Volume-pression selon la loi de Starling.....	42
Figure 5. Schéma de la constitution d'un œdème du poumon d'origine cardiaque.....	50
Figure 6. étiologies de l'insuffisance cardiaque(24)	52
Figure 8. Mécanisme de sécrétion des peptides natriurétiques BNP et son précurseur inactif le NT-proBNP.....	57
Figure 9. Algorithme de diagnostic devant une dyspnée aiguë (28).....	58
Figure 10. échographie pleurale normale.....	59
Figure 11. échographie pleuro-pulmonaire pathologique : condensation marquée par la présence de lignes B comme dans le cas de l'OAP	61
Figure 12. épanchement pleural observé en échographie avec languette pulmonaire flottant au centre.....	62
Figure 13. Arbre décisionnel dans l'échographie pulmonaire selon le BLUE PROTOCOL ..	63

Figure 14. Projet CARDDSS (Cardiopulmonary Assessment in Real-time to Determine Diastolic and Systolic function with Sonography) algorithme pour déterminer des signes d'insuffisance cardiaque aiguë (AHF) et d'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite ou conservée chez les patients dyspnéiques aux services d'urgence. 66

Figure 16. Recommandations ESC 2015 pour prise en charge au cours de la première heure de prise en charge d'une insuffisance cardiaque 69

I. INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est, comme nous le prouverons plus tard, un véritable problème de santé publique qui au fil des ans prend une part de plus en plus importante dans le paysage médical et dont le coût à supporter est donc de plus en plus lourd pour notre société.

Peu de publications et de recherches ont traité de ce sujet durant de très nombreuses années, ce qui participe à la faible évolution des moyens diagnostiques et thérapeutiques constatée.

Cette tendance est en train de s'inverser dernièrement, l'insuffisance cardiaque devenant un champ de recherche épidémiologique et scientifique important, à l'instar de l'infarctus du myocarde depuis une vingtaine d'années.

La survie des patients face à cette pathologie aux multiples présentations cliniques est en augmentation, grâce à la prévention secondaire, à la qualité de la prise en charge initiale, aux réseaux de suivi régionaux (par exemple le RESIC 38, réseau des insuffisants cardiaques de l'Isère), l'organisation du réseau de soins mais aussi et surtout grâce à l'amélioration de la prise en charge de toutes les pathologies du système cardio vasculaire dont l'évolution mène vers une insuffisance cardiaque.

Cette survie en hausse est donc nécessairement en corrélation avec l'apparition de nouvelles dépenses face à des patients chronicisant leur IC.

Ce syndrome d'IC regroupe différents tableaux dont l'IC gauche, l'IC droite et encore l'IC globale pouvant évoluer sur un mode chronique (ICC) ou aigu (ICA) avec ses différentes entités cliniques, dont l'œdème aigu du poumon (OAP) et le choc cardiogénique.

L'IC est donc une entité complexe regroupant de nombreuses pathologies et présentations cliniques, mais l'objet de cette thèse est de traiter de l'une d'entre elles en particulier: l'OAP cardiogénique.

Je m'attacherai donc à présenter sa physiopathologie complexe, ses outils diagnostiques et thérapeutiques dans un premier temps, avant de présenter les résultats de l'article de recherche portant sur la prise en charge de l'OAP dans les secteurs pré-hospitaliers et hospitaliers au sein du Réseau Nord Alpin des Urgences (ReNAU).

Cette évaluation des pratiques professionnelles (EPP) concernant la prise en charge de l'OAP dans le ReNAU a été réalisée pour faire un état des lieux de nos pratiques au sein de notre réseau avant la mise en place d'une procédure commune de prise en charge. C'est une étude rétrospective, observationnelle et multicentrique sur les données de l'année 2013.

En 2015, une procédure commune de prise en charge de l'OAP cardiogénique a été éditée et diffusée au sein du ReNAU basée sur les nouvelles recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2012.

Une nouvelle EPP sera réalisée ultérieurement sur les données de l'année 2016 après implémentation de la procédure

Ainsi il sera possible de mesurer l'impact de la diffusion de ce nouveau protocole sur nos prises en charge dans notre réseau conformément aux recommandations internationales les plus récentes.

Notre objectif de fond est par conséquent de cibler les points à améliorer au sein de notre réseau.

Le ReNAU : Réseau nord alpin des urgences

Créé en 2001 sur volonté de l'ARS, comme un laboratoire de coopération entre les professionnels de la santé dans le but d'homogénéiser les pratiques et d'organiser des filières de prise en charge entre les différents établissements et acteurs de l'urgence.

LES MISSIONS DU RENAU

- Développer les échanges entre les acteurs de soins de l'urgence
- Organiser les filières de prise en charge.
- Harmoniser les pratiques médicales dans la région et en accord avec les recommandations internationales récentes

OBJECTIFS

- Produire des procédures régionales de prise en charge en accord avec les dernières recommandations internationales
- Organisation des moyens de santé
- Evaluation : registres permanents : cardiologie, neurologie, traumatologie...
- Formations des acteurs de l'urgence

GEOGRAPHIE DU RENAU

Secteurs sanitaires n° 4, 10 et 11, ce qui correspond actuellement à 19 CH publics, 5 cliniques privées et 79 Médecins Correspondants SAMU (MCS) en station de ski.

La zone couverte est de 14 000 Km² et contient 1 741 000 habitants.

LES ACTEURS

- Les médecins urgentistes (SAMU-SMUR, SAU, MCS, Réanimation, soins intensifs)
- Les médecins spécialistes concernés par l'urgence : cardiologue, neurochirurgiens, neurologues, pédiatres ...
- Les partenaires de l'urgence : pompiers, cellule de régulation, MCS...

COOPERATION TRANSFRONTALIERE

Hôpitaux de Genève, Vallée d'Aoste

Etablissements de santé membres



Figure 1. Carte du ReNAU(<https://www.renau.org/>)

II. EPIDEMIOLOGIE de l'INSUFFISANCE

CARDIAQUE

L'épidémiologie de l'insuffisance cardiaque a fait office de parent pauvre du monde cardiovasculaire et n'a été réellement étudiée que depuis une dizaine d'années environ.

Cependant nous disposons de quelques données et de quelques études, registres de référence au plan international: ADHERE (1), EFICA (2), Euro-HF II (3) ou encore ATTEND (4).

A. Prévalence et impact économique

1. En France

En effet, 1 à 2 % des populations adultes dans les pays développés sont touchés par l'insuffisance cardiaque et cette prévalence est supérieure ou égale à 10% chez les patients dont l'âge est supérieur à 70 ans (5).

En 1998, Delahaye et al. mesurent un âge moyen des patients insuffisants cardiaques en France de 73,5 années et une population dont les deux tiers aurait plus de 70ans. Cela représentait alors environ 500 000 individus et 120 000 nouveaux cas par an (6).

En 2005, la prévalence de l'insuffisance cardiaque chez les patients âgés de 60 ans et plus, consultant en médecine générale en France peut être estimée à 11,9%. Cette prévalence est de 2,19% dans la population générale et augmente avec l'âge pour atteindre plus de 20% chez les 80 ans et plus (7).

Selon l'étude EFICA, l'insuffisance cardiaque représenterait 1,4 millions de jours d'hospitalisation en France en 2006, soit le double des hospitalisations pour infarctus du myocarde (2).

L'institut de veille sanitaire dénombre en 2008, 148 292 patientes ayant été hospitalisées pour insuffisance cardiaque, et entre 2002 et 2008 le nombre de patients hospitalisés pour ce motif a augmenté de 14,4% (8).

La survie accrue des patients souffrant de cette pathologie engendre une augmentation de coût pour l'assurance maladie et la société dans son ensemble. Ainsi 85% à 93% de ce coût sont imputables aux hospitalisations.

En France, les dépenses liées à l'insuffisance cardiaque représentent plus de 1 % des dépenses médicales totales (6). Tous les ans, environ 3.5 millions de consultations et 150 000 hospitalisations sont réalisées pour insuffisance cardiaque pour lesquelles la durée moyenne de séjour est de 11 jours.

2. En Europe

En Ecosse, en 2000, Mc Murray (9) retrouve une prévalence globale de la dysfonction ventriculaire gauche retrouvée à l'échographie cardiaque de 2,9%, et celle-ci est symptomatique dans 1,5% de la cohorte. La prévalence était plus grande chez les hommes et augmentait avec l'âge.

Des chiffres similaires étaient retrouvés ensuite aux Pays Bas, en Angleterre et en Finlande (9).

3. A l'international

Les données de la Framingham Heart Study en 1993 (10) indiquent que l'incidence de l'insuffisance cardiaque congestive augmente avec l'âge et est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. L'hypertension et les maladies coronariennes sont les deux conditions les plus communes menant à son apparition. Diabète, anomalies rythmiques et hypertrophie ventriculaire gauche sont également associés à un risque accru d'insuffisance cardiaque.

Pendant les années 1980, l'incidence annuelle ajustée selon l'âge de l'insuffisance cardiaque congestive chez les personnes âgées de 45 ans était de 7,2 cas / 1000 chez les hommes et 4,7 cas / 1000 chez les femmes, alors que la prévalence de l'insuffisance cardiaque manifeste ajustée selon l'âge était de 24 / 1000 chez les hommes et 25 / 1000 chez les femmes.

Malgré l'amélioration des traitements pour les maladies cardiaques ischémiques et de l'hypertension, l'incidence de l'insuffisance cardiaque ajustée à l'âge a diminué de seulement 11% / décennie chez les hommes et de 17% / décennie chez les femmes, au cours d'une période d'observation de 40 ans. En outre, l'insuffisance cardiaque congestive reste très pourvoyeuse de décès, avec un temps médian de survie de 1,7 ans chez les hommes et de 3,2 ans chez les femmes et un taux de survie à 5 ans de 25% chez les hommes et 38% chez les femmes, toutes causes de décès confondues.

En 2000, dans une méta analyse internationale, Mc Murray retrouve une prévalence globale de l'insuffisance cardiaque cliniquement identifiée estimée à 3-20 cas / 1000 personnes dans la population, mais monte à plus de 100 cas / 1000 habitants chez les patients âgés de plus de 65 ans (9).

B. Mortalité

Selon l'institut de veille sanitaire et l'Inserm, malgré une réduction significative de 4% de la mortalité entre 2000 et 2010, l'insuffisance cardiaque reste une cause fréquente de mortalité en France notamment chez les personnes âgées (11). En 2010 en France, on dénombrait 23 882 décès dont l'IC était la cause principale alors que 72 809 décès de causes multiples incluaient l'IC (11). Ce qui représente 31,1/100 000 personnes décédées d'IC seule (11).

Un travail de méta analyse a été effectué par Farmakis et al. (12) en 2015 sur les registres internationaux les plus importants: ADHERE, OPTIMIZE-HF, EHFS I et II, ESC-HF Pilot, ALARM-HF.

La mortalité à l'hôpital varie de 4% à 7% à l'exception de l'étude ALARM-HF (13), dans laquelle la mortalité était élevée (11%), apparemment en raison de la proportion relativement plus élevée de patients présentant un choc cardiogénique (environ 12% vs <4% dans le reste

des registres précités). La durée médiane du séjour à l'hôpital variait de 4 jours à 11 jours. La mortalité après 3 mois a été de 7% à 11%, tandis que la mortalité après 1 an rapportée par le registre ADHERE était de 36%. Selon les données de l'essai EVEREST, 13,41% des patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë meurent de cette insuffisance cardiaque (12).

C. Description de la population touchée

Une population touchée par cette affection a donc pu être décrite grâce à ces différents travaux, permettant d'identifier certains facteurs de risque et pathologies associées dont le traitement optimal pourrait être considéré comme de la prévention de l'évolution de l'insuffisance cardiaque.

En 2013, l'Observatoire Français de l'Insuffisance Cardiaque Aigue (OFICA (14)) a mené une enquête dans 170 hôpitaux dans toute la France, recueillant les données concernant 1658 patients :

- âge moyen : 79 ans
- 55% d'hommes
- les médecins de famille étaient le premier contact médical dans 43% des cas
- les patients ont été admis par les services d'urgence dans 64% des cas.
- ces patients présentaient deux scénarios d'ICA : l'OAP (38%) et l'ICC décompensée (48%) mais avec une présentation clinique et biologique semblable
- les infections pulmonaires (27%) et l'arythmie (24%) étaient les facteurs déclenchants principaux
- on retrouve de manière significative des antécédents cardiovasculaires chez ces patients : HTA (62%), maladies coronariennes (44%), antécédent d'insuffisance cardiaque (72%)
- le diabète et les maladies pulmonaires chroniques représentent les comorbidités les plus fréquentes (respectivement 31% et 21%)
- la FEVG (fraction d'éjection ventriculaire gauche) est préservée (supérieure ou égale à 50%) dans 36% des cas

- le séjour moyen à l'hôpital était de 13 jours
- la mortalité à l'hôpital était de 8,2%, et les facteurs prédictifs indépendants étaient l'âge avancé, la pression artérielle élevée et la créatininémie augmentée.

Nous retrouvons des caractéristiques de population similaires dans les études internationales (4).

	ATTEND	ADHERE	OPTIMIZE-HF	EHFS II
	n = 1110	n = 187,565	n = 48,612	n = 3580
Demographics				
Age, mean ± SD, y	73 ± 14	72 ± 14*	73 ± 14	70 ± 13
Men, %	59	49	48	61
Comorbidities, %				
Hypertension	71	74	71	63
Diabetes mellitus	34	44	42	33
Stroke/transient ischemic attack	12	17	16	13
Atrial fibrillation/flutter	40	31	31†	39
Chronic obstructive pulmonary disease	9	29	28	19
Etiology				
Ischemic, %	33	57	46	30‡
Hypertensive, %	18	N/A	23	11
Clinical status on admission				
De novo AHF	63	24	13§	37
Orthopnea	69	34	27	N/A
Peripheral edema	68	65	65	N/A
Creatinine level, mean ± SD, mg/dL	1.4 ± 1.5	1.8 ± 1.6¶	1.8 ± 1.8	N/A
Brain natriuretic peptide, mean ± SD or median, pg/mL	1063 ± 1158	Median 843	1273 ± 1330	N/A
Heart rate, mean ± SD or median, beat/min	99 ± 30	N/A	87 ± 22	Median 95
SBP, mean ± SD, mm Hg	147 ± 38	144 ± 33*	143 ± 33	N/A
Median, mm Hg	141	N/A	N/A	135
LVEF <40%	57	47	48.8	46
Outcomes				
Length of stay, median, d	21	4.3	N/A	9
Mean, d	31	N/A	6.4	N/A
In-hospital mortality, %	7.7	3.8	3.8	6.7

Values are shown as percentage, mean ± SD, or median. N/A indicates not available.

* n = 159,168 from Fonarow et al.⁵

† Atrial fibrillation.

‡ Acute coronary syndromes.

§ Data from Gheorghide et al.⁷

|| Dyspnea at rest.

¶ n = 105,388 from Adams et al.⁶

Tableau 1. Différentes caractéristiques démographiques détaillées dans les études internationales de référence (4)

III. DEFINITIONS

A. L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les recommandations de l'ESC de 2012 (5) se basent sur cette définition :

« L'insuffisance cardiaque peut être définie comme une anomalie de la structure ou de la fonction cardiaque conduisant à une incapacité du cœur à entretenir un débit sanguin suffisant pour maintenir les apports en oxygène en rapport avec les exigences de la métabolique des tissus (ou seulement au détriment de l'augmentation des pressions de remplissage) ».

Donc cliniquement, l'IC est un syndrome dans lequel les patients présentent des symptômes typiques (tels que dyspnée, gonflement des chevilles, asthénie importante) et des signes (tels que turgescence jugulaire, crépitations pulmonaires, et choc de pointe déplacé) résultant d'une anomalie cardiaque structurelle ou fonctionnelle.

A partir de l'étude de cohorte populationnelle de Framingham, McKee a proposé en 1971 une des définitions les plus utilisées en recherche clinique dans l'insuffisance cardiaque (15) qui repose sur la présence d'au moins 2 critères majeurs ou l'association d'un critère majeur et d'au moins deux critères mineurs.

La perte de poids de plus de 5 kg dans les 5 jours suivant l'instauration du traitement est considérée à la fois comme un critère mineur et majeur.

Critères majeurs	Critères mineurs
Dyspnée nocturne paroxystique ou orthopnée	Œdèmes des chevilles
Turgescence jugulaire	Toux nocturne
Râles pulmonaires	Dyspnée à l'effort
Cardiomégalie	Hépatomégalie
Œdème aigu du poumon	Epanchement pleural
Galop B3	Diminution de la capacité vitale d'1/3 par rapport au maximum
Pression veineuse > 16 cm eau	Tachycardie \geq 120 bpm
Temps de circulation \geq 25 secondes	
Perte de poids \geq 5 kg dans les 5 jours suivant l'instauration du traitement	

Tableau 2. Critères de Framingham pour l'évaluation de l'insuffisance cardiaque

Même si ces critères sont les plus connus, les plus répandus et les plus utilisés, il existe plusieurs autres classifications qui permettent de coder la gravité de l'insuffisance cardiaque présentée par un patient.

En 1985, Carlson (16) a affiné cette définition en proposant une définition probabiliste de l'insuffisance cardiaque avec le score de Boston. Il s'agissait de constituer un score à partir de la présence d'un certain nombre de symptômes et signes recueillis lors de l'interrogatoire et des examens clinique et radiologiques des patients. Ce score permettait de classer les individus en insuffisance cardiaque certaine (score entre 8 et 12), probable (score entre 5 et 7), ou improbable (score \leq 4).

Grille de Boston	
Anamnèse	
Dyspnée au repos	4
Orthopnée	4
Dyspnée paroxystique nocturne	3
Dyspnée à l'effort à la marche en pallier	2
Dyspnée à l'effort en montée abrupte	1
Examen physique	
Pouls (91 à 110 = 1, >110 = 2)	-
Tension veineuse centrale élevée	2
et hépatomégalie	3
Râles (base = 1, base et ailleurs = 2)	-
Sibilances	3
Bruit de galop	3
Radiographie pulmonaire	
Œdème alvéolaire	4
Œdème interstitiel	3
Épanchement pleural et bilatéral	3
Index cardiaque > 0,5	3
Redistribution au sommet	2
Maximum de 4 points par catégorie	
Résultat	
0 - 4 : absence d'insuffisance cardiaque	
5 - 7 : insuffisance cardiaque possible	
8 - 12 : insuffisance cardiaque probable	

Tableau 3. Critères de Boston d'évaluation de l'insuffisance cardiaque publiés par Carlson en 1985

L'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA) ont développé conjointement une classification (17)(18) de l'insuffisance cardiaque comportant 4 stades :

- le stade A correspond à un risque élevé de développer une insuffisance cardiaque (hypertension artérielle, coronaropathies, diabète, antécédents familiaux de cardiomyopathie) ;
- le stade B correspond à l'insuffisance cardiaque asymptomatique (antécédent d'infarctus du myocarde, dysfonction systolique du ventricule gauche, valvulopathie asymptomatique) ;
- le stade C correspond à l'insuffisance cardiaque symptomatique (maladie cardiaque structurelle connue, souffle court et fatigue, tolérance réduite à l'activité physique) ;

- le stade D correspond à l'insuffisance cardiaque en fin d'évolution, réfractaire (symptômes marqués au repos malgré une thérapie médicamenteuse optimale).

A chacun de ces stades ils ont faits correspondre une conduite thérapeutique à tenir (19).

La classification symptomatique développée par la New York Heart Association (NYHA) en 1964 (20) en 4 classes suivantes :

- classe I : Absence de limitation de l'activité physique,
- classe II : Légère limitation de l'activité physique, dyspnée, fatigue ou palpitations pour des efforts importants,
- classe III : Limitation franche de l'activité physique, dyspnée, fatigue ou palpitations pour des efforts minimes,
- classe IV : Limitation absolue de l'activité physique, dyspnée de repos ou orthopnée

Stades de l'ACC-AHA		Classification fonctionnelle de la NYHA	
A	À haut risque d'insuffisance cardiaque mais sans maladie cardiaque structurale ou symptômes d'insuffisance cardiaque.	Non	
B	Maladie cardiaque structurale mais sans signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque.	I	Pas de limitation des activités physiques; l'activité physique ordinaire ne cause pas de symptômes d'insuffisance cardiaque.
C	Maladie cardiaque structurale avec symptômes d'insuffisance cardiaque actuels ou antérieurs.	II	Limitation modérée de l'activité physique ; bien au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne des symptômes d'insuffisance cardiaque.
		III	Limitation marquée de l'activité physique; bien au repos, mais l'activité physique moins qu'ordinaire entraîne des symptômes d'insuffisance cardiaque.
		IV	Impossibilité d'avoir une activité physique sans symptôme d'insuffisance cardiaque, ou symptômes d'insuffisance cardiaque au repos.
D	Insuffisance cardiaque réfractaire nécessitant des interventions spécialisées.		

Tableau 4. Comparaison des stades de l'insuffisance cardiaque et de la classification fonctionnelle de la New York Heart Association F Delahaye (15)

B. FONCTIONNEMENT ET PRINCIPES PHYSIOLOGIQUES **DU CŒUR**

Le cœur est une pompe volumétrique, dont la fonction est d'éjecter le sang dans la petite et la grande circulation et ainsi d'assurer l'apport en oxygène suffisant à tous les organes.

Cette pompe est formée de quatre cavités : une oreillette droite (OD) joignant le ventricule droit (VD) par la valve tricuspide et une oreillette gauche (OG) joignant le ventricule gauche (VG) par la valve mitrale.

Le ventricule droit éjecte le sang pauvre en oxygène dans l'artère pulmonaire, vers la petite circulation et le ventricule gauche éjecte le sang riche en oxygène dans l'aorte, vers la grande circulation.

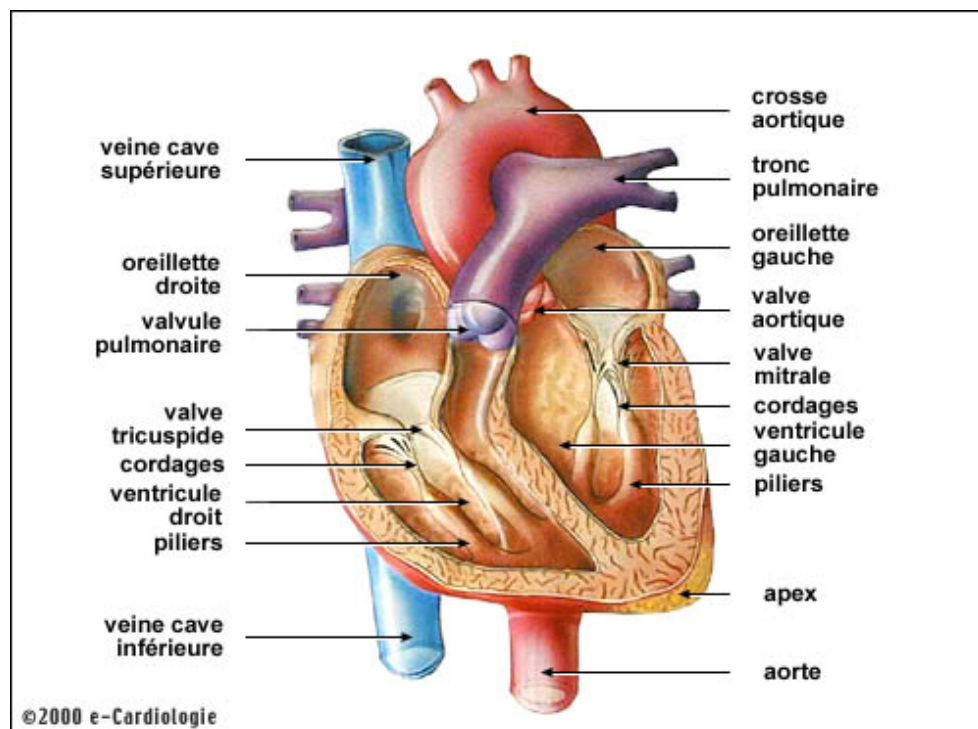


Figure 2. Anatomie cardiaque simplifiée

Le coeur fonctionne de manière cyclique.

Le cycle de la mécanique cardiaque se décompose en 2 phases:

- la **diastole** qui par différents mécanismes permet le remplissage des cavités cardiaques
- la **systole** qui consiste en une contraction du myocarde (muscle cardiaque) ayant pour but l'éjection du sang dans le système vasculaire.

La diastole ventriculaire débute après la fermeture des valves sigmoïdes aortiques et pulmonaires (sommet de l'onde T). Il reste environ 10 à 105 ml de sang dans le ventricule. La diastole ventriculaire est composée de:

- la phase de relaxation isovolumétrique :

C'est la phase de récupération du ventricule, soit une phase de relaxation musculaire. La pression intraventriculaire chute brutalement à volume constant.

- la phase de remplissage :

La pression intraventriculaire devient inférieure au régime de pression existant dans l'oreillette gauche (OG) : la valve mitrale s'ouvre. La courbe de ventricule gauche (VG) se superpose à celle de l'oreillette gauche (qui est en phase de systole).

On distingue une phase de remplissage passif qui représente 80% du volume de remplissage. Puis une phase de remplissage actif qui correspond à la contraction de l'oreillette gauche. La pression intraventriculaire augmente pour rejoindre un niveau de pression de systole ventriculaire et la valve mitrale se ferme.

Le cœur droit fonctionne sur le même principe, entre l'oreille droite (OD) et le ventricule droit (VD) par l'intermédiaire de la valve tricuspide.

La systole ventriculaire débute à la fermeture de la valve auriculo-ventriculaire soit la valve mitrale pour le VG et la valve tricuspide pour le VD. On distingue:

- **une contraction isovolumétrique:** La pression intraventriculaire augmente à volume constant. La pression intraventriculaire s'accroît brutalement. Elle atteint le régime de

pression existant dans l'artère pulmonaire (VD) (ou l'aorte pour le VG). Les sigmoïdes pulmonaires (aortiques pour le VG) s'ouvrent.

- une phase d'éjection systolique.

Les courbes de pressions du VD et du VG se superposent respectivement à celle de l'artère pulmonaire et de l'aorte. La contraction ventriculaire se poursuit dans un premier temps : phase d'éjection rapide. Cette phase est suivie d'une phase d'éjection lente (absence de contraction ventriculaire). La pression baisse progressivement pour rejoindre un régime de pression inférieur à celui de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Les valves sigmoïdes pulmonaires et aortiques se ferment. C'est le début de la diastole ventriculaire entraînant le cœur dans un nouveau cycle.

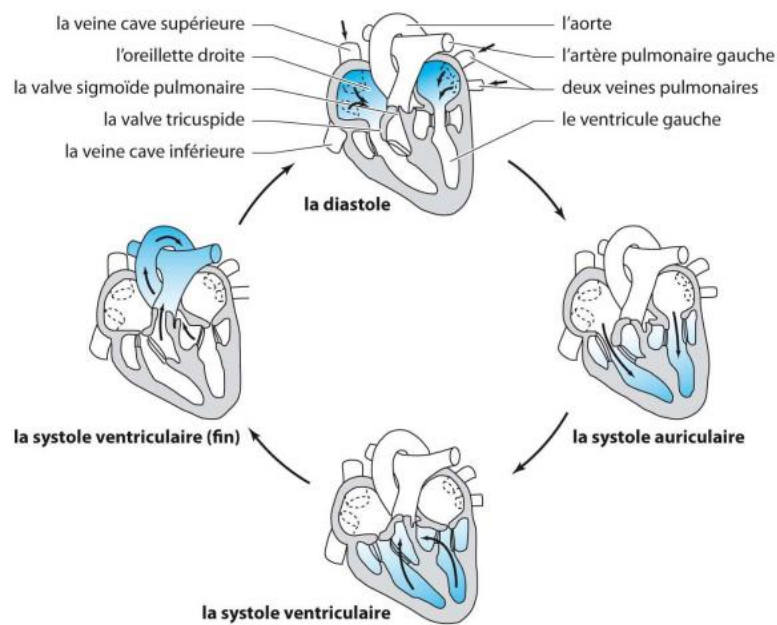


Figure 3. Différentes phases du cycle cardiaque (www.concours.vuibert.fr)

Le remplissage et la vidange des cavités cardiaques sont sous tendus par des phénomènes de contraction et relaxation du muscle cardiaque.

Ainsi l'efficacité de la fonction cardiaque dépend des régimes de pression que le muscle cardiaque est capable de maintenir.

Il existe plusieurs déterminants physiologiques de l'efficacité du muscle cardiaque tant dans sa fonction diastolique que systolique.

1. La fonction diastolique

La fonction diastolique du muscle cardiaque est essentiellement déterminée au niveau tissulaire par la compliance de ce dernier donc des fibres qui le composent.

Ces fibres sont la somme de multiples sarcomères (cellules musculaires).

La diastole peut être appréhendée par les trois phénomènes qui la composent :

- Relaxation active: processus actif de succion, au cours duquel la pression intraventriculaire baisse en dessous de la pression intrathoracique. Elle comprend la phase de relaxation isovolumétrique et la phase d'accélération du flux mitral E, le flux protodiastolique progresse alors rapidement de manière laminaire jusqu'à l'apex du VG.
- Elasticité, ou relaxation passive : c'est la propriété d'un matériau déformé de retrouver sa forme initiale lorsque le stress cesse. Le flux de remplissage ralentit.
- Distensibilité; elle traduit la capacité d'une structure à augmenter passivement de volume sous l'effet d'un remplissage. Elle caractérise la troisième phase de la diastole, lorsque le ventricule se remplit sous l'effet de la contraction auriculaire (onde A de la pression auriculaire); le flux réaccélère mais reste moins rapide que le flux E.

Les mécanismes d'élasticité et de distensibilité se confondent et peuvent se regrouper sous le terme de compliance, puisque tous deux sont des phénomènes mécaniques passifs de la paroi ventriculaire liés à la structure du myocarde et à ses propriétés visco-élastiques. Ils permettent le remplissage au cours de la période correspondant à la phase de décélération du flux mitral E, au diastasis et à la contraction auriculaire (flux mitral A).

La compliance cardiaque est par conséquent fonction de :

- Dimensions ventriculaires

- Souplesse de la paroi: la rigidité myocardique représente la résistance du muscle cardiaque à la distension lorsqu'on l'étire; on parle de visco-élasticité
- Rapport myocytes / fibrocytes

Cependant il existe d'autres facteurs qui influencent la qualité de la diastole.

Un autre facteur intrinsèque est la fréquence cardiaque. En effet, la tachycardie réduit le temps à disposition pour le remplissage ventriculaire pendant la diastole.

Il existe toute une série de facteurs non-myocardiques qui interfèrent avec la fonction diastolique des ventricules:

- Le péricarde est inextensible ; ainsi la présence d'un épanchement ou d'une péricardite constrictive restreint l'expansion diastolique et interrompt le remplissage en cours de diastole
- Interdépendance ventriculaire:
- Compression extrapéricardique
- Une surcharge aiguë de volume ou de pression
- Réseau coronaire
- Une insuffisance ventriculaire droite

2. La fonction systolique

Elle aussi possède plusieurs déterminants :

La précharge

Le volume de remplissage télédiastolique du ventricule détermine le degré d'étirement des fibres musculaires avant leur contraction: c'est la précharge, ou tension de paroi ventriculaire en télédiastole. Le volume et la pression intracavitaires ne présentent pas une relation linéaire entre eux ; leur rapport est défini par la compliance de la chambre cardiaque. Pour le même volume, les pressions de remplissage varient selon l'élasticité de la cavité concernée, son volume et le degré de tension de sa paroi; la courbe de compliance est curvilinéaire. De ce fait, la mesure statique de la pression auriculaire droite (PVC) ou gauche (PAPO) est un critère de remplissage très peu pertinent.

Les déterminants de la précharge ventriculaire sont nombreux et pas tous mesurables en clinique: le volume circulant, la pression endothoracique, la pression intrapéricardique, la pression abdominale, la pression critique de fermeture de la veine cave inférieure, le tonus veineux central, le débit veineux périphérique (activité musculaire de pompe), la résistance veineuse, la contraction auriculaire et la position du corps.

Principe de Frank-Starling

La loi de Frank-Starling (Frank 1895, Starling 1918)(figure 4) illustre la relation qui existe entre l'étirement des fibres musculaires et leur performance contractile (relation force – longueur) : un muscle isolé se contracte d'autant plus puissamment qu'il est au préalable lesté d'un poids plus important. Pour le cœur, cette loi exprime le rapport entre la tension de paroi (volume ou pression télédiastoliques) et la performance systolique fournie: la force contractile du VG dépend directement de la tension des fibres myocardiaques en fin de diastole ; elle est donc proportionnelle au volume télédiastolique (V_{tdVG}). Cette relation force – longueur suit une pente de recrutement jusqu'à un plateau au-delà duquel il n'y a plus de modification : une augmentation de volume ne conduit plus qu'à une augmentation des pressions de remplissage, mais non à une amélioration de la performance systolique.

Les sarcomères myocardiques opèrent normalement près de leur longueur maximale (2.2 mm): à 80% de celle-ci, ils ne développent encore que 10% de leur puissance.

Plus la pente de la courbe de Frank-Starling est raide (phase de recrutement), plus le volume éjecté est dépendant du remplissage. Plusieurs types de courbes peuvent se présenter.

- VG normal : pente de recrutement (volume systolique (VS) dépendant de la précharge, de petites variations de remplissage entraînent de grandes variations de volume systolique) et plateau horizontal (absence d'effet du remplissage). Le genou de la courbe représente la précharge nécessaire à obtenir le volume systolique maximal.
- Dysfonction diastolique : pente de recrutement très redressée (haute dépendance du volume systolique par rapport à la précharge) et déplacée vers la droite (pression de remplissage élevée) ; plateau peu marqué (le VS reste précharge-dépendant même à haut remplissage).
- Dysfonction systolique : pente très faible (peu d'amélioration de la performance systolique par augmentation du remplissage), genou abaissé et déplacé vers la droite, et redescende de la courbe au-delà du genou car la surcharge liquidienne entraîne une dilatation du VG et une péjoration de sa fonction.

- VD normal : courbe beaucoup plus horizontale que celle du VG, ce qui signifie que le VD maintient le même débit systolique sur une vaste plage de volumes de précharge différents.

La courbe la plus rigoureuse est obtenue en affichant le volume télédiastolique (Vtd) en abscisse et le volume systolique (VS) en ordonnée. En effet, la pression de remplissage est liée au volume par la compliance et ne traduit qu'indirectement la précharge. D'autre part, la performance systolique est mieux définie par le volume systolique, qui est une donnée première indépendante, alors que le débit cardiaque est une valeur qui dépend de la fréquence ; or les variations de cette dernière maintiennent le débit stable lorsque le volume systolique change.

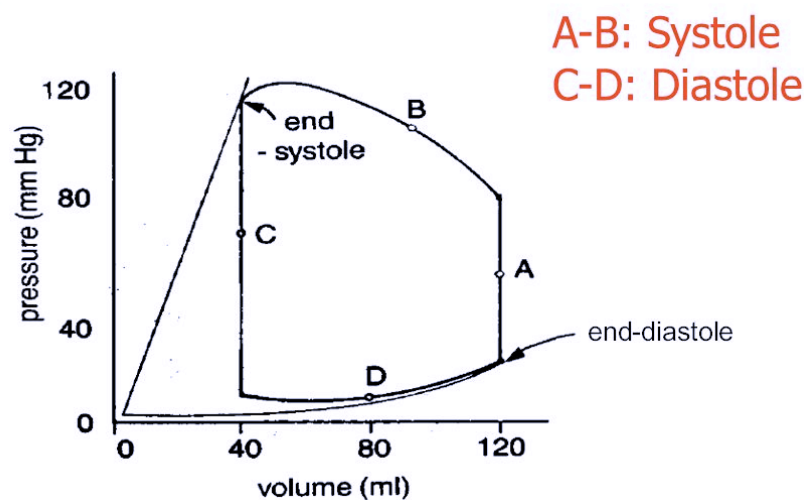


Figure 4. Courbe de rapport étirement-contractilité et Courbes de rapport Volume-pression selon la loi de Starling (extrait d'une présentation « Déterminants du Débit Cardiaque » par Alain Combes Service de Réanimation Médicale Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France).

La postcharge

La postcharge est la force de résistance que rencontrent les fibres myocardiques lors de leur contraction. Pour le coeur, cette force est définie comme la tension de paroi ventriculaire maximale en cours de systole (σ); c'est une force par unité de surface (dynes/cm²); elle est le facteur déterminant de la consommation d'oxygène du myocarde (mVO₂). La fraction de

raccourcissement du myocarde et sa vélocité de contraction sont inversement proportionnelles à la postcharge; la baisse de performance causée par une augmentation de postcharge peut être contre-balançée jusqu'à un certain point par un recrutement de précharge; ceci rétablit le volume systolique (VS). Le VG est d'autant plus sensible à la postcharge que sa performance globale est abaissée ; c'est la base de la thérapeutique de l'insuffisance ventriculaire par des vasodilatateurs. Le VD est très sensible aux variations de sa postcharge ; sa performance systolique baisse considérablement lorsque les résistances artérielles pulmonaires augmentent. L'état contractile du myocarde détermine la force télésystolique à laquelle le raccourcissement cesse.

La tension de paroi du ventricule (σ) est directement proportionnelle à la pression et au diamètre du VG, et inversement proportionnelle à son épaisseur de paroi: c'est la loi de Laplace.

La fréquence

La fréquence augmente le débit cardiaque jusqu'à 120-180 battements/minute; au-delà, le débit effectif baisse. La fréquence maximale théorique baisse avec l'âge à cause de la dysfonction diastolique et du risque ischémique. Lors d'une accélération du rythme cardiaque, les quantités de calcium libre sarcoplasmique dépassent les possibilités de récupération des pompes du réticulum sarcoplasmique, donc les taux augmentent: c'est l'effet inotrope positif de la fréquence, ou effet Bowditch ou *Treppé Phenomenon*.

La tachycardie peut être le seul moyen de compensation d'une insuffisance ventriculaire peu apparente (exemple: cardiomyopathie alcoolique).

Moins il est compliant (insuffisance diastolique), moins le coeur peut varier son volume d'éjection, donc plus il dépend de la fréquence pour assurer son débit et de la contraction auriculaire pour maintenir son remplissage.

Il existe donc une fréquence optimale pour chaque condition hémodynamique; en éloigner un malade souffrant de dysfonction ventriculaire peut créer les conditions d'une décompensation de l'insuffisance cardiaque..

La synchronisation

La systole auriculaire contribue normalement pour 15-20% au remplissage ventriculaire, mais cette proportion peut augmenter jusqu'à 50% dans les cas de très mauvaise compliance

diastolique (hypertrophie ventriculaire, par exemple). Le passage en rythme nodal ou en fibrillation auriculaire (FA) perturbe d'autant plus la performance systolique que le ventricule est plus rigide. D'autre part, la perte du rythme sinusal oblige à augmenter la pression moyenne de l'oreillette (remplissage) pour maintenir la même pression télédiastolique ventriculaire.

Les arythmies ventriculaires (extrasystoles, tachycardies) et les blocs de conduction modifient la géométrie et la vitesse de la contraction, donc diminuent le volume systolique effectif et la vitesse d'éjection.

La contractilité

La contractilité est la capacité inhérente du myocarde à se contracter indépendamment des conditions de charge. C'est la force de raccourcissement par unité de temps. Elle est l'équivalent d'une puissance.

Elle définit la quantité de travail que le myocarde peut fournir pour une charge donnée par unité de temps. A fréquence, précharge et postcharge constantes, elle est d'autant meilleure que la contraction maximale et le pic de pression généré sont atteints plus rapidement.

La contractilité est tributaire de la précharge et de la postcharge, mais elle dépend aussi de l'imprégnation neuro-humorale de l'organisme : tonus sympathique central, taux de catécholamines circulantes, frein parasympathique et cholinergique. Le ventricule est également sensible à plusieurs hormones qui modifient sa contractilité: angiotensine II, vasopressine, facteur natriurétique auriculaire (ANF), prostaglandines, sérotonine, thyroxine. Inversement, les cytokines (TNF α , interleukines, par exemple) ont un effet inotrope négatif marqué par le biais d'une synthèse accrue de monoxyde d'azote (NO) endocardique.

C. Termes et définitions de l'insuffisance cardiaque

1. Insuffisances cardiaques droite, gauche et globale

Ces termes sont employés en fonction de la prédominance des symptômes congestifs plutôt systémiques (insuffisance cardiaque concernant le ventricule droit) ou veineux pulmonaires (insuffisance cardiaque gauche). Mais ils ne sont pas toujours en lien avec la gravité de l'atteinte de l'un ou l'autre des ventricules.

2. Insuffisance cardiaque aiguë et insuffisance cardiaque chronique

L'insuffisance cardiaque aiguë désigne :

- habituellement, la survenue brutale d'un tableau d'insuffisance cardiaque (par exemple, dans l'infarctus du myocarde, insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage, insuffisance aortique aiguë dans l'endocardite infectieuse...);
- une situation de décompensation ou d'exacerbation caractérisée par des signes congestifs pulmonaires et/ou périphériques incluant œdème aigu pulmonaire et/ou œdèmes périphériques plus ou moins associés à des signes d'hypoperfusion périphérique.

L'insuffisance cardiaque chronique désigne une situation stable dans laquelle le patient peut être asymptomatique ou peut présenter une dyspnée d'effort stable estimée la plupart du temps selon la classification NYHA.

On peut donc dire que le caractère aigu ou chronique n'est pas en relation avec la gravité mais avec la notion de rapidité d'installation des symptômes et de la durée de ces derniers.

3. Insuffisance cardiaque à fonction systolique altérée

L'insuffisance cardiaque associée à une dysfonction systolique du ventricule gauche est une insuffisance cardiaque « classique » associée à une fraction d'éjection du ventricule gauche

(FEVG) inférieure à 45 %, soit une contractilité diminuée du myocarde et donc un débit sanguin diminué.

4. Insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée

L'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée, également parfois appelée insuffisance cardiaque diastolique :

- correspond à la présence de symptômes et signes d'insuffisance cardiaque malgré la présence d'une fraction d'éjection du ventricule gauche normale ou subnormale (généralement FEVG supérieure ou égale à 45 %) ;
- est plus fréquente chez les sujets âgés et les femmes ;
- semble être favorisée par l'hypertension artérielle et/ou une hypertrophie du ventricule gauche, plus rarement un diabète, soit un terrain cardiovasculaire débilisé.

Il s'agit donc de l'incapacité du ventricule gauche à se remplir en diastole sous un régime de pression d'amont normal alors que la fonction systolique est normale. Dans ce cas le cœur a besoin d'importantes pressions d'alimentation pour se remplir > 15 mmHg.

La dysfonction diastolique ventriculaire gauche est souvent liée à la conjonction des deux mécanismes suivants : la baisse de la compliance et de la distensibilité de la cavité ventriculaire gauche associées à l'allongement du temps de relaxation qui altèrent le remplissage. L'anomalie du remplissage s'exprime essentiellement à l'effort lors d'une surcharge hydrosodée ou d'un trouble du rythme. Dans ces cas, la période de remplissage est réduite et l'insuffisance de remplissage se traduit par une augmentation des pressions d'amont et une réduction du volume éjecté par le ventricule.

L'échocardiographie est donc l'outil permettant d'évaluer la fonction d'éjection du ventricule gauche et donc sa capacité de maintien du débit cardiaque, afin d'apporter une précision sur la nature de l'insuffisance cardiaque.

Elle permet de retrouver des critères en faveur d'une élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche (nous reviendrons plus tard sur les notions d'évaluation échographique de la fonction cardiaque).

5. Insuffisance cardiaque droite

L'insuffisance ventriculaire droite aiguë peut être définie comme un syndrome rapidement progressif, une congestion systémique résultant du remplissage du ventricule droit avec des facultés réduites d'éjection du sang du ventricule droit. Le plus souvent, elle est associée à une augmentation de précharge du ventricule droit (accumulation de sang dans le ventricule droit) et par conséquent d'une dilatation du ventricule droit et d'une régurgitation tricuspide, ce qui se traduit par une dilatation veineuse (21): circulation veineuse collatérale, hépatomégalie et foie cardiaque, turgescence jugulaire, dilatation veineuse périphérique.

L'insuffisance cardiaque aiguë est donc un syndrome (un ensemble de symptômes cliniques) d'apparition brutale résultant d'une dysfonction cardiaque de novo ou bien ancienne et décompensée.

Ce syndrome regroupe une multitude de présentations cliniques, également qualifiées de scénarios (22) détaillées dans le tableau ci dessous.

ICA hypertensive	PAS élevée (fréquemment > 150 mmHg) Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire SpO ₂ en air ambiant < 90 % Fonction ventriculaire systolique préservée Radiographie du thorax compatible avec OAP
IC Chronique décompensée	Antécédents d'hospitalisation pour un tableau similaire Absence de signe de crise hypertensive ou de choc cardiogénique
Choc cardiogénique	Débit cardiaque bas Hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg Oligurie < 0,5 ml.kg ⁻¹ .h ⁻¹ FC > 60 par min
IC Droite	Signes droits prédominants : turgescence jugulaire, hépatalgie Congestion d'organe : foie, rein
IC et syndrome coronaire aigu	Râles crépitants et/ou signes de bas débit dans les suites d'un infarctus du myocarde.

Tableau 5. Classification (par fréquence décroissante) des cinq tableaux cliniques des syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë. IC : insuffisance cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; OAP : œdème aigu du poumon

6. œdème aigu pulmonaire (OAP) d'origine cardiaque

Elle est une des principales manifestations de l'insuffisance cardiaque gauche. Il s'agit de l'entité clinique très fréquente et à la morbidité considérable et lourde autant individuellement que socialement.

L'œdème aigu pulmonaire cardiogénique est une urgence médicale. Il traduit l'inondation du compartiment alvéolaire par un transsudat provenant du compartiment liquidien vasculaire pulmonaire. Il est pratiquement toujours la conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche. Il réalise une insuffisance respiratoire aiguë souvent grave.

D. OAP cardiogénique

1. La physiopathologie de l'OAP

L'œdème pulmonaire correspond à une accumulation de liquides d'origine plasmatique dans les zones extravasculaires du poumon ; l'œdème alvéolaire, quelle qu'en soit l'étiologie, est toujours précédé par un œdème interstitiel. Cette expansion des liquides extravasculaires pulmonaires n'est pas un phénomène statique : elle traduit la défaillance des mécanismes d'évacuation hors du poumon des fluides qui ont traversé la paroi endothéliale : avant même que le contenu hydrique augmente, il apparaît une modification dynamique des débits liquidiens transvasculaires (23).

Ceux-ci sont régis, à travers la membrane vasculaire, par l'équation de Starling :

$$Q_f = K (P_{cap} + p_{int}) - (P_{int} + p_{pl})$$

Q_f = flux liquidien entre capillaire et interstitium.

K est le coefficient de perméabilité de la barrière alvéolocapillaire

P_{cap} = pression hydrostatique capillaire

p_{int} = pression du liquide interstitiel P_{int} = pression de l'interstitium

p_{pl} = pression oncotique plasmatique.

Cette équation montre que le débit net transvasculaire filtré est fonction de la pression hydrostatique moyenne capillaire et interstitielle, de la pression oncotique moyenne interstitielle et capillaire (déterminée essentiellement par les protéines plasmatiques qui tendent à retenir l'eau dans le secteur vasculaire) et de la perméabilité hydraulique. Il faut également prendre en compte la circulation lymphatique : à l'équilibre, le débit net filtré transvasculaire est égal au débit lymphatique et le volume d'eau extravasculaire ne se modifie pas.

Dans l'œdème pulmonaire, la vitesse d'apparition et l'importance du phénomène transsudatif dépassent les capacités d'évacuation du filtrat transvasculaire hors du poumon par la circulation lymphatique. La pression interstitielle doit être prise aussi en compte : en cas de dépression inspiratoire majeure (comme dans certaines crises d'asthme), une transsudation peut se produire pour des pressions capillaires de 15 mm Hg seulement.

Au total, dans l'OAP cardiogénique, on peut semble-t-il admettre le mécanisme suivant :

- l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire moyenne dépassant 25 à 30 mmHg (elle est en fait très hétérogène, variant en hauteur dans le poumon, étant plus élevée à la base) entraîne, selon l'équation de Starling, une augmentation de liquide dans l'interstitium, augmentant la compliance de celui-ci, ce qui lui permet d'accepter un débit filtré liquidien accru que les lymphatiques n'ont pas le temps d'évacuer.
- la perméabilité de l'épithélium alvéolaire est très faible et les possibilités de filtration vers l'alvéole sont très réduites. Cependant, la distension liquidienne de l'interstitium favorise des ruptures des cloisons alvéolaires (ou bronchiolaires) : survient alors l'œdème alvéolaire.
- les voies aériennes représentent un espace particulièrement compliant où les liquides s'engagent préférentiellement réduisant le débit lymphatique.

Par conséquent, l'œdème alvéolaire engendre un véritable cercle vicieux, ce qui rend compte de l'aspect cataclysmique qu'il peut prendre, même s'il n'est dû qu'à une augmentation modeste des zones de filtration au delà d'un seuil donné.

Les mécanismes compensateurs sont chroniquement activés dans l'insuffisance ventriculaire gauche chronique (épaississement de la barrière alvéolo-capillaire, augmentation du débit lymphatique ...), expliquant que des niveaux de pressions capillaires pulmonaires de 20-25 mm Hg puissent être bien tolérés. Au contraire, l'œdème pulmonaire peut être cataclysmique quand ces mécanismes compensateurs n'ont pas le temps de se mettre en place : infarctus aigu du myocarde, insuffisance mitrale aiguë.

De la même façon, l'OAP ne s'associe pas nécessairement à une surcharge volumique généralisée : chez un sujet âgé, dont la capacité pulmonaire est réduite, une faible quantité de liquide extravasé dans les poumons peut suffire à asphyxier le patient. Un traitement diurétique excessif peut aboutir ultérieurement à une hypovolémie avec remplissage ventriculaire insuffisant et insuffisance rénale fonctionnelle.

A l'opposé de l'OAP cardiogénique, l'œdème non-cardiogénique (également appelé œdème lésionnel) est essentiellement dû à une lésion de la membrane alvéolo-capillaire. Il faut savoir que la séparation des deux mécanismes n'est pas toujours aussi tranchée. En effet, tout œdème pulmonaire cardiogénique prolongé peut s'accompagner de lésions de la membrane alvéolo-capillaire ; inversement, dans certains contextes, par exemple le choc septique, un œdème pulmonaire initialement lésionnel peut se compliquer d'une participation cardiogénique secondaire à une dysfonction ventriculaire.

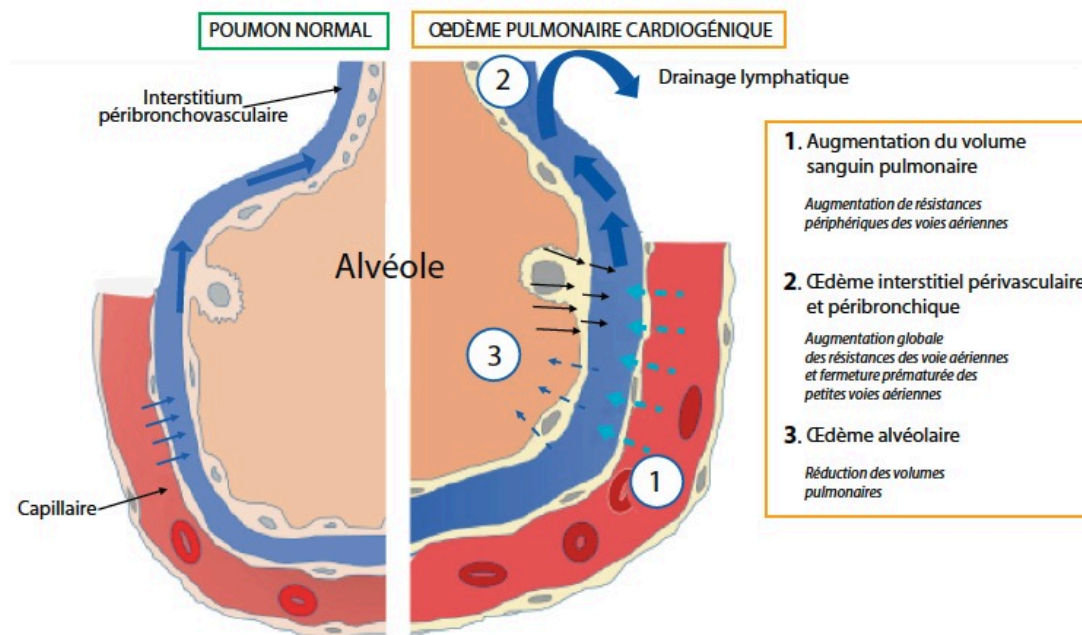


Figure 5. Schéma de la constitution d'un œdème du poumon d'origine cardiaque (jim.fr)

2. Les étiologies de l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique

Nous pouvons donc considérer que toutes les causes engendrant une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire peuvent être à l'origine d'un œdème aigu du poumon.

Principales étiologies de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations 2016 de l'European Society of Cardiology (ESC) (24) :

- Les pathologies du myocarde : ischémiques, toxiques, auto immunes, métaboliques, infiltratives ou encore génétiques
- Les conditions de post charge anormale : l'hypertension, les maladies valvulaires, l'augmentation du secteur vasculaire, pathologies péricardiques
- Les arythmies : tachyarythmies ou bradyarythmies

DISEASED MYOCARDIUM		
Ischaemic heart disease	Myocardial scar	
	Myocardial stunning/hibernation	
	Epicardial coronary artery disease	
	Abnormal coronary microcirculation	
	Endothelial dysfunction	
Toxic damage	Recreational substance abuse	Alcohol, cocaine, amphetamine, anabolic steroids.
	Heavy metals	Copper, iron, lead, cobalt.
	Medications	Cytostatic drugs (e.g. anthracyclines), immunomodulating drugs (e.g. interferons monoclonal antibodies such as trastuzumab, cetuximab), antidepressant drugs, antiarrhythmics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, anaesthetics.
	Radiation	
Immune-mediated and inflammatory damage	Related to infection	Bacteria, spirochaetes, fungi, protozoa, parasites (Chagas disease), rickettsiae, viruses (HIV/AIDS).
	Not related to infection	Lymphocytic/giant cell myocarditis, autoimmune diseases (e.g. Graves' disease, rheumatoid arthritis, connective tissue disorders, mainly systemic lupus erythematosus), hypersensitivity and eosinophilic myocarditis (Churg–Strauss).
Infiltration	Related to malignancy	Direct infiltrations and metastases.
	Not related to malignancy	Amyloidosis, sarcoidosis, haemochromatosis (iron), glycogen storage diseases (e.g. Pompe disease), lysosomal storage diseases (e.g. Fabry disease).
Metabolic derangements	Hormonal	Thyroid diseases, parathyroid diseases, acromegaly, GH deficiency, hypercortisolaemia, Conn's disease, Addison disease, diabetes, metabolic syndrome, pheochromocytoma, pathologies related to pregnancy and peripartum.
	Nutritional	Deficiencies in thiamine, L-carnitine, selenium, iron, phosphates, calcium, complex malnutrition (e.g. malignancy, AIDS, anorexia nervosa), obesity.
Genetic abnormalities	Diverse forms	HCM, DCM, LV non-compaction, ARVC, restrictive cardiomyopathy (for details see respective expert documents), muscular dystrophies and laminopathies.
ABNORMAL LOADING CONDITIONS		
Hypertension		
Valve and myocardium structural defects	Acquired	Mitral, aortic, tricuspid and pulmonary valve diseases.
	Congenital	Atrial and ventricular septum defects and others (for details see a respective expert document).
Pericardial and endomyocardial pathologies	Pericardial	Constrictive pericarditis Pericardial effusion
	Endomyocardial	HES, EMF, endocardial fibroelastosis.
High output states		Severe anaemia, sepsis, thyrotoxicosis, Paget's disease, arteriovenous fistula, pregnancy.
Volume overload		Renal failure, iatrogenic fluid overload.
ARRHYTHMIAS		
Tachyarrhythmias		Atrial, ventricular arrhythmias.
Bradyarrhythmias		Sinus node dysfunctions, conduction disorders.

ARVC = arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM = dilated cardiomyopathy; EMF = endomyocardial fibrosis; GH = growth hormone; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; HES = hypereosinophilic syndrome; HIV/AIDS = human immunodeficiency virus/acquired immune deficiency syndrome; LV = left ventricular.

Figure 6. étiologies de l'insuffisance cardiaque(24)

IV.LES OUTILS DIAGNOSTIQUES DE L'OAP

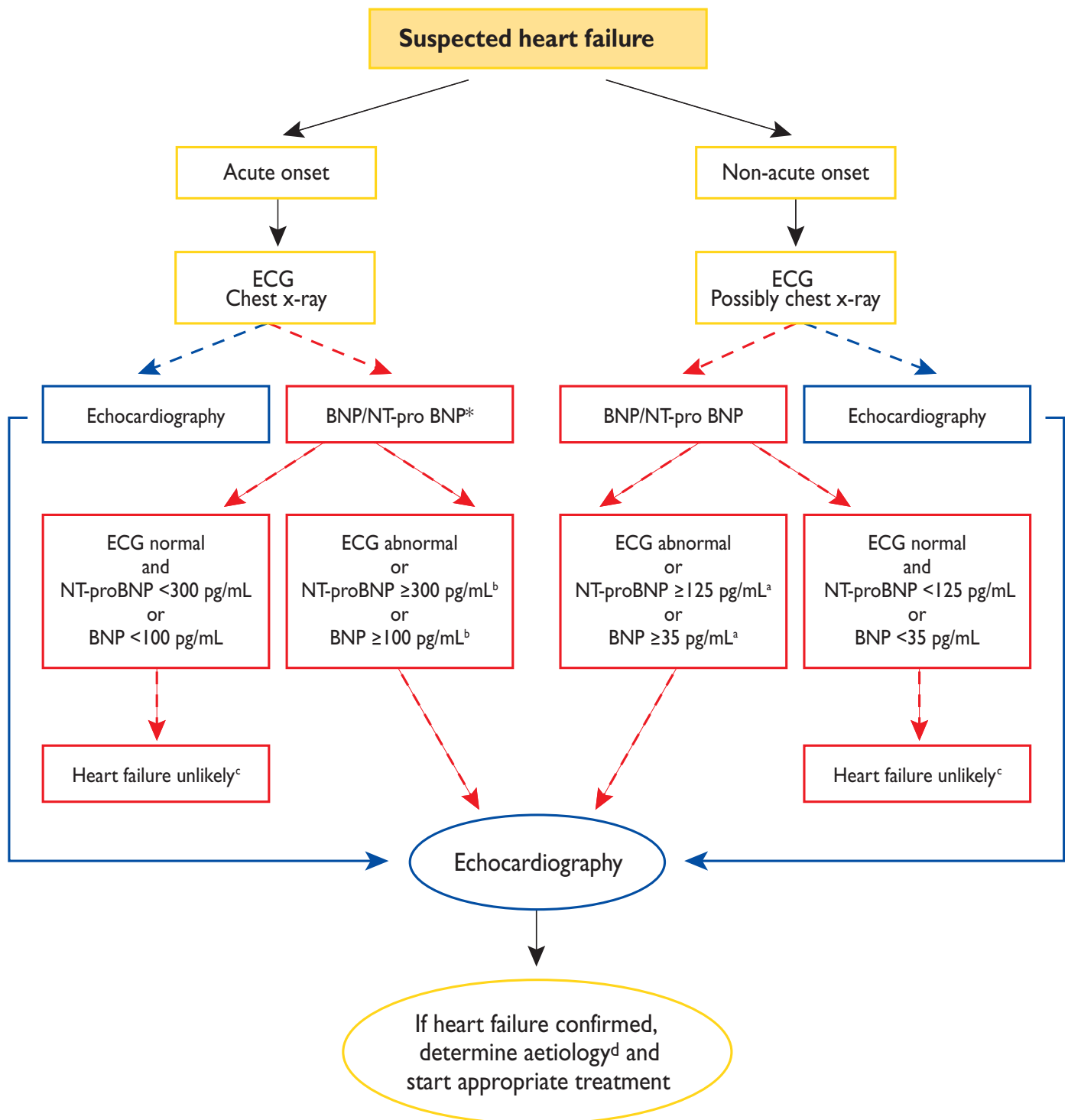
L'OAP est donc une entité clinique, un syndrome retrouvé fréquemment et notamment dans les services d'urgence.

Ainsi de nombreux outils sont utilisés au quotidien pour poser le diagnostic des différents syndromes d'insuffisance cardiaque aigue et notamment d'OAP. Ces outils sont également utilisés pour juger de la gravité de la situation et par conséquent mettre en route la thérapeutique adaptée.

Parmi ces outils, on retrouve : les éléments anamnestiques et de l'examen clinique que sont l'inspection, la palpation et l'auscultation, qui seront interprétés en fonction des constantes hémodynamiques respiratoires indispensables. La radiographie pulmonaire, l'échographie cardiaque et pulmonaire et enfin les dosages de certains marqueurs sériques font aussi désormais partie de la panoplie indispensable pour un diagnostic précis et étayé.

Ci dessous est présenté l'algorithme diagnostique édité par l'ESC dans ces recommandations de 2012. Il mettait déjà l'échographie au centre des pratiques quelle que soit la situation clinique, mettant en avant les qualités diagnostiques de ce nouvel outil.

Les mises à jour de ces recommandations en 2015 et 2016 appuieront par la suite de plus en plus cette pratique.



*In the acute setting, MR-proANP may also be used (cut-off point 120 pmol/L, i.e. <120 pmol/L = heart failure unlikely).

BNP = B-type natriuretic peptide; ECG = electrocardiogram; HF = heart failure; MR-proANP = mid-regional pro atrial natriuretic peptide; NT-proBNP = N-terminal pro B-type natriuretic peptide.

^a Exclusion cut-off points for natriuretic peptides are chosen to minimize the false-negative rate while reducing unnecessary referrals for echocardiography.

^b Other causes of elevated natriuretic peptide levels in the acute setting are an acute coronary syndrome, atrial or ventricular arrhythmias, pulmonary embolism, and severe chronic obstructive pulmonary disease with elevated right heart pressures, renal failure, and sepsis. Other causes of an elevated natriuretic level in the non-acute setting are: old age (>75 years), atrial arrhythmias, left ventricular hypertrophy, chronic obstructive pulmonary disease, and chronic kidney disease.

^c Treatment may reduce natriuretic peptide concentration, and natriuretic peptide concentrations may not be markedly elevated in patients with HF-PEF.

^d See Section 3.5 and Web Table 3.

Figure 7. Séquence diagnostique selon ESC 2012 (5)

A. L'anamnèse et la clinique

Comme le spécifient les dernières recommandations de l'ESC en 2016, les éléments anamnestiques et tous les symptômes retrouvés par la clinique sont la base indispensable mais non suffisante pour porter le diagnostic d'OAP.

L'anamnèse retrouve une dyspnée d'apparition brutale avec polypnée et une orthopnée souvent marquée.

Cette dyspnée est souvent secondaire à l'apparition d'un facteur de décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique. Les facteurs de décompensation fréquemment retrouvés et que nous avons évoqués plus tôt.

A un stade avancé de l'évolution du tableau clinique apparaissent parfois des expectorations rosées et mousseuses accompagnant la dyspnée.

L'auscultation pulmonaire retrouve alors les signes de surcharge pulmonaire avec des crépitations bilatéraux essentiellement aux bases mais remontant aussi haut dans les parenchymes pulmonaires que la situation est grave.

A ce tableau peuvent se rajouter des signes de mauvaise tolérance hémodynamique et un état de choc.

La dyspnée aussi peut atteindre son paroxysme dans un syndrome de détresse respiratoire aiguë avec des signes de tirage, un balancement thoraco abdominal et une désaturation en oxygène.

Enfin il nous faut citer également la grande fatigabilité, une turgescence jugulaire, un reflux hépato jugulaire, bruit de galop auscultatoire cardiaque (B3) faisant suspecter un tableau de défaillance cardiaque droite.

Cette appréciation clinique s'appuie sur des constantes hémodynamiques et respiratoires indispensables : tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et saturation sanguine en oxygène.

Symptoms	Signs
Typical	More specific
Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling	Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse
Less typical	Less specific
Nocturnal cough Wheezing Bloated feeling Loss of appetite Confusion (especially in the elderly) Depression Palpitations Dizziness Syncope Bendopnea ⁵³	Weight gain (>2 kg/week) Weight loss (in advanced HF) Tissue wasting (cachexia) Cardiac murmur Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure

HF = heart failure.

Tableau 1. Symptômes de l'insuffisance cardiaque décrits par l'ESC 2016(24)

B. L'électrocardiogramme

Elément indispensable dans la prise en charge, il permet de rechercher un facteur décompensant compte tenu du caractère informatif pour toutes les pathologies cardiaques pouvant être à l'origine de l'apparition d'insuffisance cardiaque aiguë ou bien de la décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique (infarctus du myocarde, troubles du rythme, trouble de conduction...).

C. Les peptides natriurétiques

Le BNP (Brain Natriuretic Peptid) est un marqueur sanguin de la distension ventriculaire et donc d'une surcharge vasculaire mal compensée par la fonction cardiaque (figure 7). En pratique clinique, ce marqueur ou son précurseur, le NT proBNP (NTerminal pro BNP) peuvent être dosés.

Plusieurs études ont démontré une relation entre la valeur du BNP et du NT-proBNP et divers indices fonctionnels du VG (25)(26).

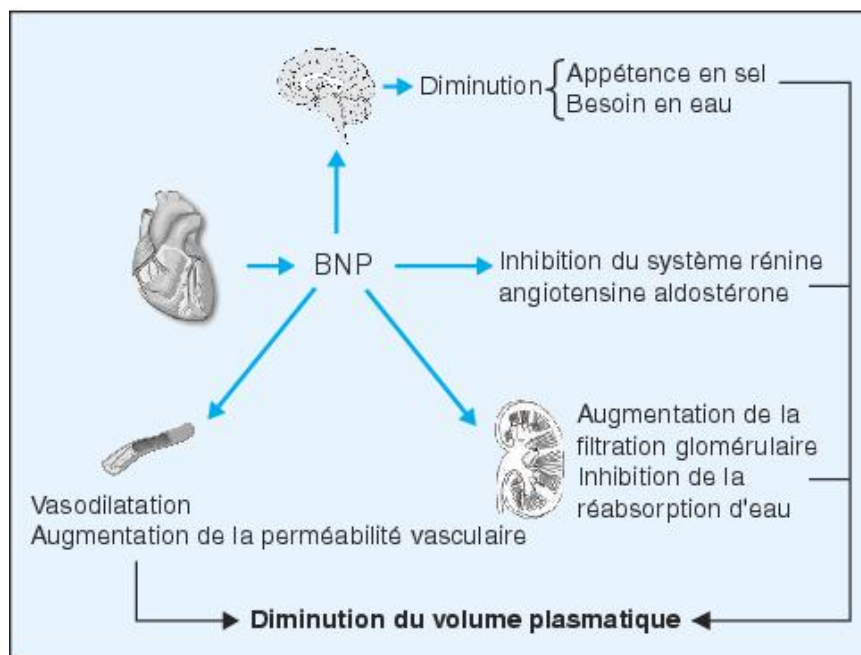


Figure 8. Mécanisme de sécrétion des peptides natriurétiques BNP et son précurseur inactif le NT-proBNP (Le BNP : aspects physiologiques, biologiques et cliniques [Volume 63, numéro 1, Janvier-Février 2005](#) des annales de biologie cliniques)

En 2001, Maisel et al. (25) montrent qu'un dosage du BNP, qui peut être réalisé au chevet du patient en pratique clinique courante, peut prévoir de façon fiable la présence ou l'absence de dysfonctionnement ventriculaire gauche sur l'échographie cardiaque. Les données indiquent que le dosage du BNP peut être un excellent outil de dépistage pour la dysfonction VG.

Les tests NT-proBNP (précurseur du Brain Natriuretic Peptid) sont précieux pour l'évaluation diagnostique et l'estimation du pronostic à court terme chez des sujets dyspnéiques suspects ou diagnostiqués d'insuffisance cardiaque aiguë et devrait établir des normes plus larges pour l'utilisation du NT-proBNP chez les patients dyspnéiques(27). Des seuils haut et bas de BNP comme de NT-proBNP ont été définis de façon à caractériser une zone négative, une zone positive et entre les deux une zone grise (figure 9) (24).

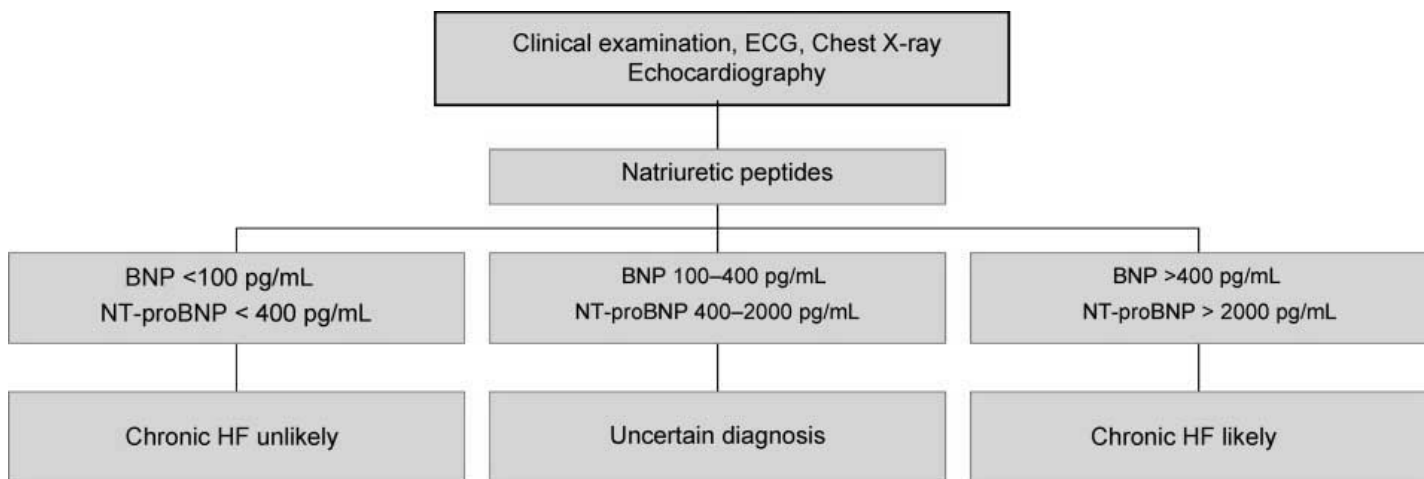


Figure 9. Algorithme de diagnostic devant une dyspnée aiguë (28)

Des taux inférieurs aux valeurs seuils basses éliminent quasi formellement le diagnostic, en dehors de l'OAP cardiogénique flash qui se constitue en quelques minutes et où les taux plasmatiques n'ont pas le temps d'augmenter assez rapidement pour signer la gravité de la situation. Des taux supérieurs à la limite supérieure située en fonction de l'âge orientent très fortement vers le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë.

Le problème réside dans la « zone grise » qui se trouve entre ces deux valeurs seuils, et pour laquelle les autres outils diagnostiques prennent toute leur valeur et en particulier l'échographie.

Il y a une forte discordance entre l'impression clinique des médecins traitants et les concentrations de NT-proBNP, notamment chez les patients qui sont soupçonnés de ne pas avoir d'insuffisance cardiaque (29). Cependant ces deux éléments combinés arrivent à une valeur prédictive positive satisfaisante(30).

D. L'échographie thoracique : pulmonaire + cardiaque

1. L'échographie pulmonaire

En situation physiologique et normale (poumon normalement aéré), on observe un artéfact nommé « lignes A » correspondant à des lignes horizontales parallèles à la paroi qui se superposent et correspondent à une répétition de la ligne pleurale projetées sur une distance équivalente à la distance peau-ligne pleurale.

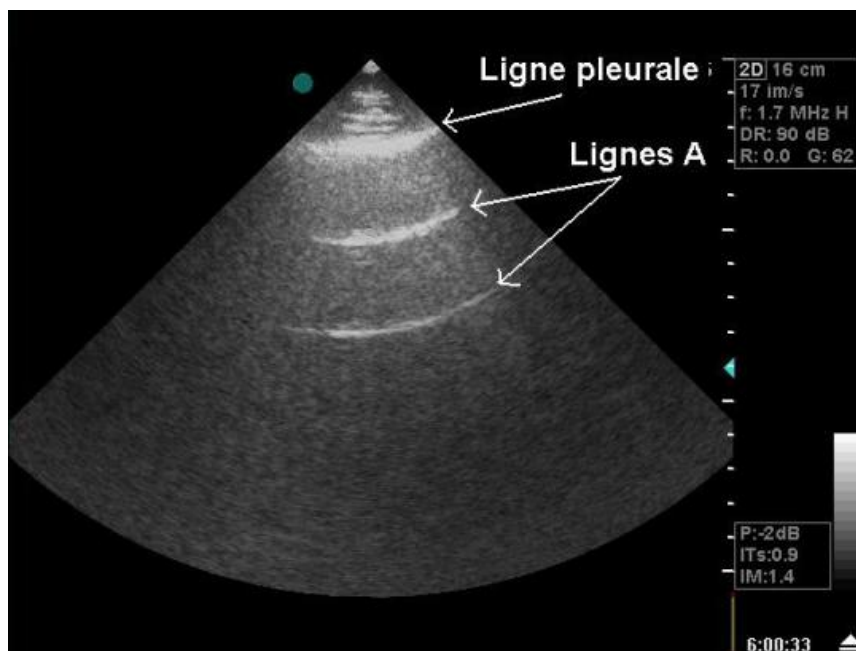


Figure 10. échographie pleurale normale

En cas d'œdème pulmonaire, ces lignes A peuvent disparaître ou être effacées par des « lignes B » qui sont verticales, représentant un aspect de « queue de comète » mobiles avec le glissement pleural.

Les lignes B sont un signe de l'échographie pulmonaire relativement précis pour le diagnostic d'un syndrome alvéolo-interstitiel au chevet du patient(31).

En 2012, une méta-analyse menée par Ang et al. (32), établit que l'échographie pulmonaire retrouvant plusieurs lignes B est un bon indicateur de syndrome interstitiel alvéolaire, mais ne sont pas spécifiques de l'insuffisance cardiaque aiguë. En revanche l'absence de plusieurs lignes B peut être utilisé pour exclure l'insuffisance cardiaque aiguë. Dans les scénarios cliniques où l'évaluation de la dyspnée aiguë se résume à des pathologies simples ou dichotomiques, l'échographie pulmonaire peut aider au diagnostic de l'insuffisance cardiaque aiguë. Pour les patients traités pour insuffisance cardiaque décompensée, l'échographie pulmonaire peut également être utilisée pour surveiller la réponse à la thérapie. L'échographie pulmonaire est un complément important dans la gestion des patients atteints de dyspnée aiguë en médecine d'urgence (33).

En situation normale, les lignes B sont absentes. Bien que l'on puisse parfois les voir dans les zones déclives de manière physiologique, elles témoignent généralement d'une situation pathologique et sont dues à une transmission des ultrasons au poumon grâce à la condensation pulmonaire.

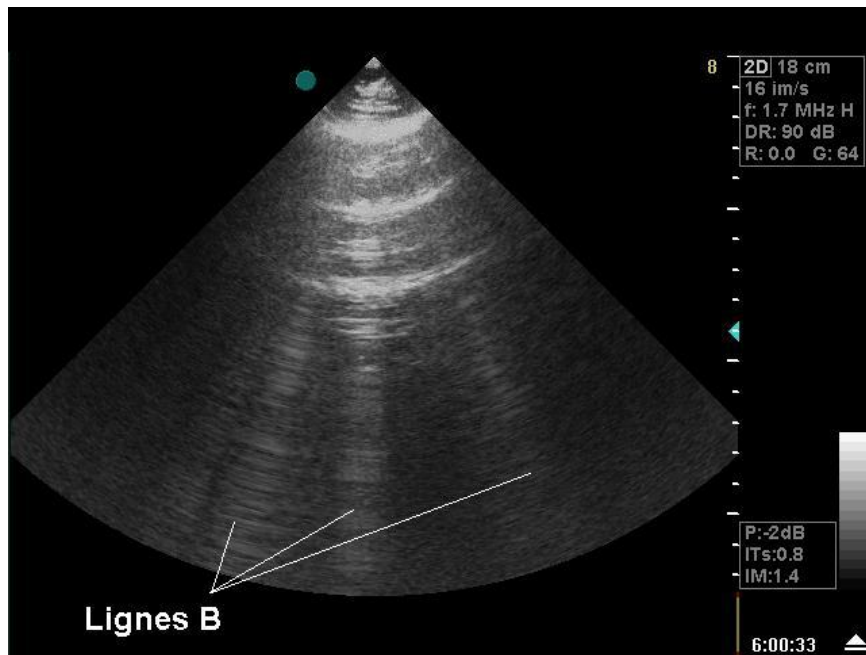


Figure 11. échographie pleuro-pulmonaire pathologique : condensation marquée par la présence de lignes B comme dans le cas de l'OAP

Comme explicité précédemment, on retrouve également dans le cas de l'OAP un transsudat de liquide dans la cavité pleurale : un épanchement pleural de faible abondance.

Ce genre de collection pathologique est tout à fait visible à l'échographie.

En effet, en situation normale on peut observer en échographie la « ligne pleurale » hyperéchogène, constituée des deux feuillets de la plèvre viscérale et pariétale glissant l'un sur l'autre. Alors que dans le cas d'un épanchement pleural, on observe dans les zones déclives, une zone hypoéchogène (correspondant au liquide d'épanchement) au sein de laquelle on distingue une languette de parenchyme pulmonaire flottante et mobile avec la respiration..

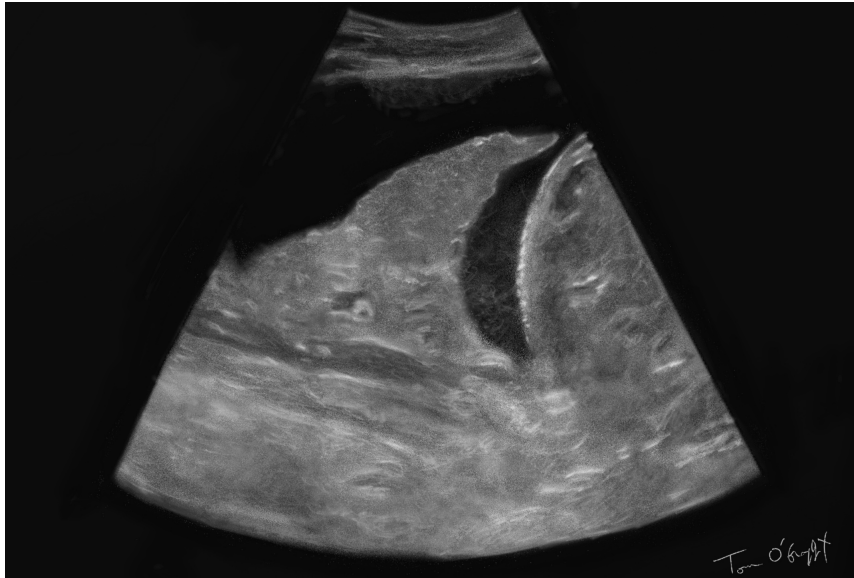


Figure 12. épanchement pleural observé en échographie avec languette pulmonaire flottant au centre

De nombreux travaux légitiment l'utilisation de l'outil échographique pour l'évaluation de l'état pulmonaire et en particulier dans le contexte d'ICA.

Le travail qui fait référence pour l'utilisation de cet outil est le BLUE PROTOCOL décrit par Lichtenstein et Mezière en 2008.

Le blue protocol (figure 13) définit donc sept profils échographiques permettant un diagnostic :

- profil A : Image obtenue chez le sujet normal quand la sonde est posée longitudinalement sur le lower BLUE-point : lignes A exclusives ici.
- profil B : Cet aspect de lignes B multiples et accompagnées d'un glissement pleural, quand il est visible sur les 4 BLUE-points (donc antérieurs), est appelé "Profil B". A ce stade, le diagnostic principal est l'oedème aigu pulmonaire hémodynamique.
- profil B' : C'est un syndrome interstitiel proche du profil B, avec la différence que le glissement pleural est ici aboli. Ce profil est appelé profil B'. Le diagnostic prioritaire est celui de pneumopathie.

- profil A' : On retrouve un glissement pleural totalement aboli (avec signe de la stratosphère). Aucune ligne B n'est visible. Ce profil appelé profil A' est l'aspect caractéristique d'un pneumothorax.
- profil C : La détection de désordres alvéolaires (quels que soient leur nombre et leur taille) sur la paroi antérieure définit le profil C (pour Consolidation), et indique en priorité le diagnostic d'infection pulmonaire à l'origine de la défaillance respiratoire aiguë
- profil A/B : Une asymétrie antérieure, avec profil A d'un côté et profil B de l'autre est un signe fidèle d'atteinte infectieuse. C'est le profil A/B, rare mais quasi-spécifique.
- profil A/PLAPS : Il est défini par l'association d'un profil A (donc antérieur) et d'un PLAPS (posterolateral alveolar and/or pleural syndrome). Une consolidation postérieure et/ou un épanchement pleural postérieur, s'ils ne sont pas associés à un profil B (réaction transsudative dans l'œdème pulmonaire hémodynamique), un profil A' (hémothorax possible en cas de pneumothorax), ou une thrombose veineuse (infarctus pulmonaire ou réaction pleurale au cours d'une embolie pulmonaire), sont corrélés dans le BLUE-protocol au diagnostic de pneumopathie.

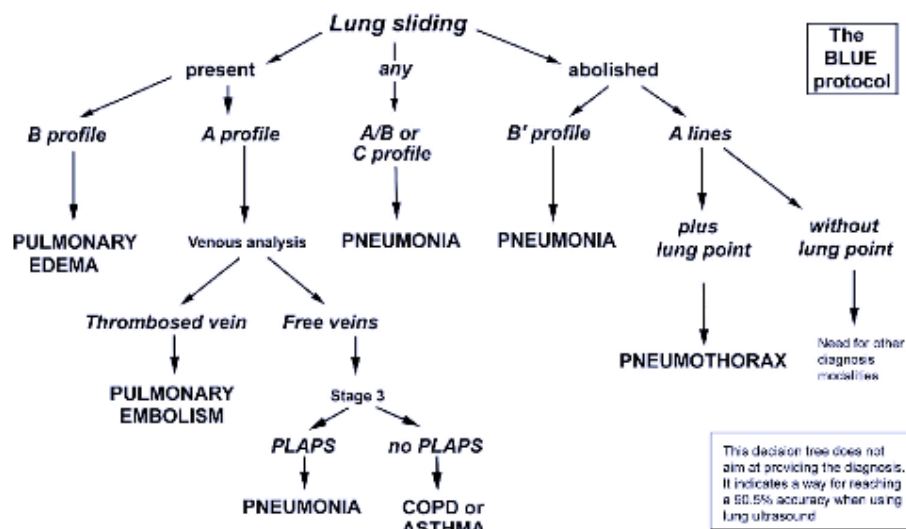


Figure 13. Arbre décisionnel dans l'échographie pulmonaire selon le BLUE PROTOCOL (34)

2. L'échographie doppler cardiaque

Les différents déterminants de la fonction cardiaque altérés en cas d'insuffisance cardiaque sont évaluables par l'échographie trans thoracique (ETT).

Nous nous intéresserons ici à la part de cette technique applicable par les médecins urgentistes au cours de leur pratique quotidienne. Il est important de préciser que cette évaluation rapide effectuée par le médecin urgentiste n'a rien de comparable avec l'étude précise réalisée par l'expertise d'un cardiologue, et n'a pas valeur de référence pour la prise en charge à long terme. L'échographie est donc pour l'urgentiste le « stéthoscope du troisième millénaire », une aide précieuse au diagnostic.

Les recommandations en ce qui concerne l'échocardiographie d'urgence rédigées par l'association européenne d'imagerie cardiaque (35) nous explique qu'elle consiste en :

- la détection d'un épanchement péricardique et d'une tamponnade,
- l'évaluation de la fonction cardiaque globale et segmentaire ventriculaire gauche (FEVG et étude des différents segments de paroi),
- la taille des ventricules droit et gauche
- la vérification de l'état veineux central et des gros vaisseaux

L'évaluation du péricarde

En urgence, il s'agit de repérer la présence d'une lame d'épanchement autour du péricarde et de son éventuel retentissement sur le remplissage et la vidange des cavités cardiaques. Si le remplissage ventriculaire est gêné par l'épanchement péricardique, on parlera donc de tamponnade risquant d'évoluer vers l'arrêt cardiaque et représentant donc une urgence thérapeutique consistant en une évacuation.

L'évaluation de la fonction globale du ventricule gauche

La réponse à cette question permet de savoir si l'insuffisance cardiaque survient sur un cœur sain ou un cœur débilité par une insuffisance cardiaque chronique. L'évaluation de la taille du VG débute en mode TM sur une coupe parasternale grand axe par la mesure des diamètres internes (bord d'attaque de l'endocarde septal jusqu'au bord d'attaque de la paroi postéro-

latérale) en diastole et systole. Le VG est « dilaté » si son diamètre télédiastolique est augmenté. La mesure des diamètres ventriculaires permet le calcul de la fraction de raccourcissement en diamètre entre la phase télédiastolique et télésystolique. Plus couramment, on utilise pour évaluer la contractilité du ventricule gauche la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), soit la fraction du volume télédiastolique éjectée ; elle est normalement aux alentours de 60%.

$$FEVG = (Vtd - Vts) / Vtd$$

Vtd : volume télédiastolique

Vts : volume télésystolique

Pour rechercher correctement une diminution de la FEVG, il faut tout d'abord corriger toute hypovolémie.

Evaluation de la cinétique segmentaire

Un trouble de la cinétique segmentaire, détectable à l'échographie peut se rencontrer dans les suites d'un infarctus du myocarde et ne laisse que peu de doute en terme de diagnostic et de prise en charge. En effet, l'échographie permettra d'identifier une atteinte pariétale, valvulaire, péricardique voire un thrombus intracavitaire.

Cette analyse pariétale se fait sur deux critères : la mobilité et l'épaississement de la paroi ventriculaire. Si ces paramètres sont diminués alors on parle d'une hypokinésie segmentaire et si ces paramètres sont nuls alors on parlera d'akinésie segmentaire.

Diagnostic échographique d'une dysfonction diastolique du ventricule gauche

La fonction diastolique correspond aux capacités du ventricule à se remplir correctement pendant la diastole et donc une relaxation et une compliance normale qui sont les paramètres de ce phénomène actif allant de la relaxation isovolumique protodiastolique (remplissage rapide et passif) à la systole auriculaire télédiastolique.

Une insuffisance cardiaque gauche aiguë d'origine purement diastolique peut se rencontrer dans le cadre d'une cardiopathie hypertensive ou d'une cardiopathie ischémique.

Cela permet également de repérer une atteinte valvulaire. Il s'agit soit de découvrir une atteinte valvulaire récente soit d'évaluer la gravité d'une atteinte plus ancienne. Seules les régurgitations de grade III et IV donnent un tableau d'insuffisance cardiaque. Cette quantification de l'insuffisance valvulaire se fait par des indices échographiques différents selon qu'elle concerne la valve mitrale ou la valve aortique.

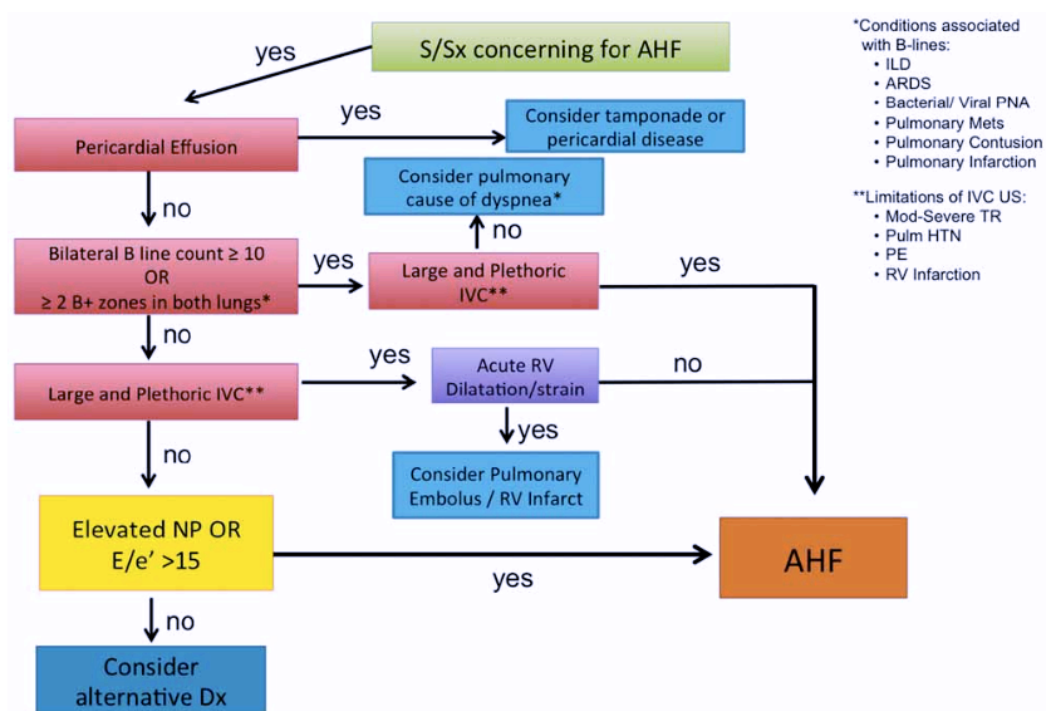


Figure 14. Projet CARDDSS (Cardiopulmonary Assessment in Real-time to Determine Diastolic and Systolic function with Sonography) algorithme pour déterminer des signes d'insuffisance cardiaque aiguë (AHF) et d'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite ou conservée chez les patients dyspnéiques aux services d'urgence.(36)

Une formation ciblée en échographie cardiopulmonaire est suffisante pour les urgentistes pour identifier avec précision une dysfonction ventriculaire gauche systolique, un épanchement

péricardique ou pleural ainsi qu'un syndrome interstitiel chez les patients dyspnéiques(37)(38). Ainsi l'échographie devient un élément primordial pouvant conforter l'impression clinique d'un praticien.

F. La radiographie thoracique

Toujours pratiquée de façon quasi systématique, elle est cependant peu discriminative pour porter le diagnostic de l'OAP. En 2006, Collins et al. (39), expliquent que seulement un patient sur cinq souffrant d'un OAP avait des signes congestifs radiographiques : ce qui fait de la radiographie pulmonaire un mauvais outil diagnostique dans l'OAP.

Cependant des signes précis ont été décrits depuis longtemps : les signes de surcharge diffuse (soit d'œdème alvéolaire) traduits par la présence d'opacités nuageuses, mal limitées, plus ou moins confluentes au milieu desquelles est souvent visible un bronchogramme aérien. Ces images prédominent dans les régions péri-hilaires de façon symétrique respectant les sommets et les bases.

Souvent des signes d'œdème pulmonaire interstitiel, liés à l'accumulation de liquide dans l'interstitium ou les septa, sont associés ; il est facilement reconnaissable devant un aspect réticulé irradiant des hiles, effaçant le bord des vaisseaux de moyen calibre, noyant le contour des opacités de la région hilare.

Les lignes septales de Kerley correspondent à l'élargissement des septa interlobulaires par l'œdème ; les lignes B siègent aux bases et sont orientées transversalement, perpendiculairement à la paroi ; les lignes A aux lobes supérieurs et se dirigent obliquement de la périphérie vers le hile.

Enfin, un épaississement des scissures interlobaires, le comblement d'un cul de sac diaphragmatique, traduisent l'accumulation de l'œdème dans l'espace sous pleural.

Outre l'analyse des champs pulmonaires, la radiographie thoracique permet aussi de mettre en évidence un élargissement de la silhouette cardiaque (avec un indice cardiothoracique toujours supérieure à 50%) (40).

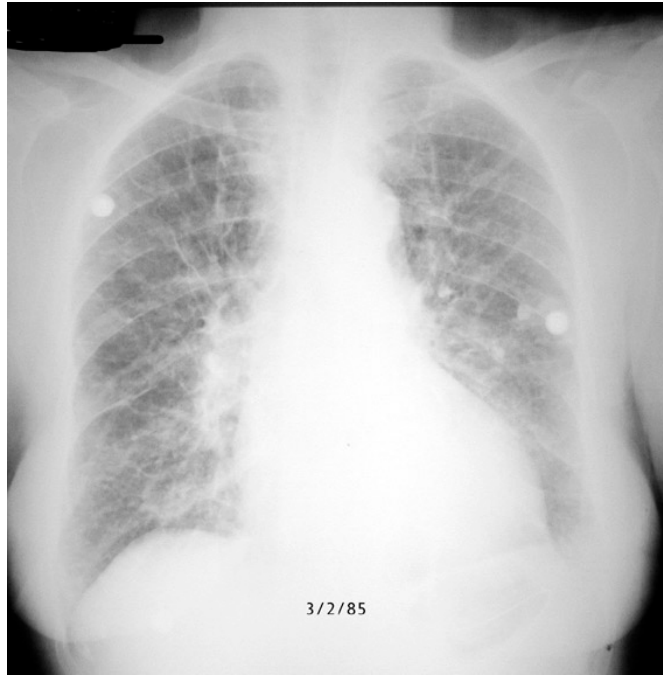


Figure 15. Radiographie pulmonaire dans un contexte d'OAP

En revanche, même si la radiographie semble peu utile dans les recommandations internationales (24) dans l'arbre diagnostique, elle reste un outil important dans la démarche diagnostique devant une détresse respiratoire aiguë. Elle permet d'identifier des diagnostics différentiels ou des facteurs décompensants : au premier rang desquels la pneumopathie infectieuse.

V. LES OUTILS THERAPEUTIQUES

Nous allons ici exposer les traitements symptomatiques de prise en charge de l'OAP cardiogénique, mais le traitement doit impérativement comprendre la prise en charge étiologique, soit celle des facteurs déclenchants exposés plus haut : les troubles du rythme cardiaque, les infarctus du myocarde.

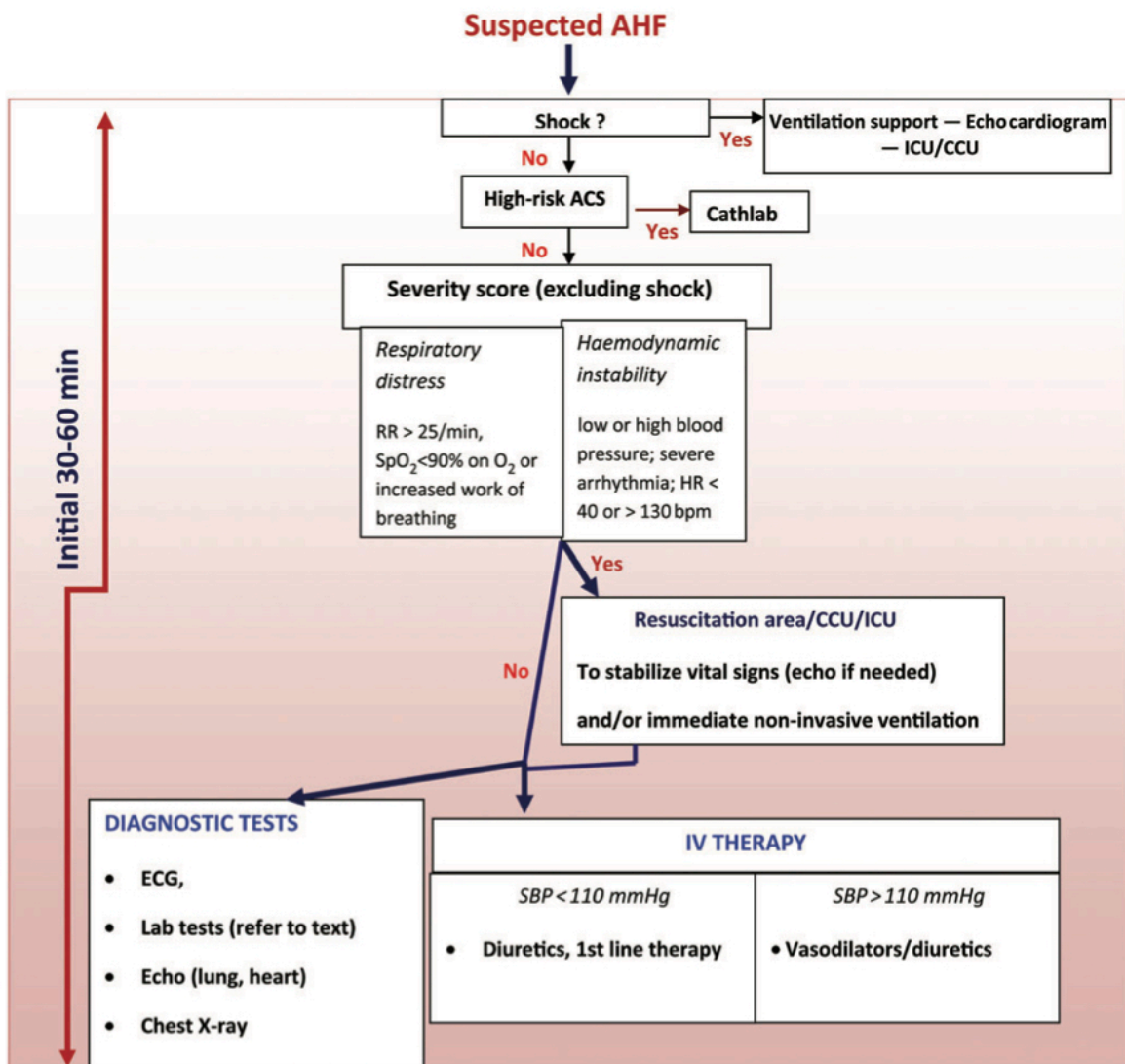


Figure 16. Recommandations ESC 2015 pour prise en charge au cours de la première heure de prise en charge d'une insuffisance cardiaque (41)

Conformément aux dernières recommandations, les principales thérapeutiques utilisées dans la prise en charge de l'ICA sont :

- les diurétiques
- les dérivés nitrés
- les inotropes positifs
- la ventilation non invasive

A. Les outils médicamenteux

1. Les diurétiques

C'est l'élément central et historique de la prise en charge de l'ICA. Il s'agit plus particulièrement des diurétiques de l'anse en injection intraveineuse dont le représentant le plus utilisé est le furosémide. Il existe une autre molécule utilisée dans ce cadre là, le bumétamide, son utilisation reste cependant beaucoup plus confidentielle.

Ces médicaments inhibent le co-transport du NaCl dans la branche ascendante de Henlé. Leur effet natriurétique est très important et de courte durée, de quelques heures seulement. L'inhibition du transport actif du NaCl provoque une augmentation associée de l'excrétion de Mg^{++} et de Ca^{++} .

Lors d'un bolus de diurétique de l'anse, le premier effet obtenu est une veinodilatation (baisse de la précharge) rapide (42), mais modeste par rapport aux conséquences des dérivés nitrés. La diurèse est obtenue à partir de 30 minutes avec un pic une à deux heures après l'injection. La demi-vie est de l'ordre de 2 à 3 heures (43).

En 1996, Tom P. J. Dormans et al. disent que l'administration des diurétiques de l'anse en continu et non pas en bolus serait plus efficace et moins pourvoyeur d'effets indésirables (44) alors qu'en 2011, Felker et al. (45) ne retrouve aucune différence entre le bolus et l'administration continue.

En 2007, Hasselblad et al. montre que des doses élevées de diurétiques pendant une hospitalisation pour insuffisance cardiaque sont associées à une mortalité accrue et un mauvais pronostic à 6 mois.

En 2011, Felker et al. (45) conclut que chez les patients présentant une insuffisance cardiaque décompensée aiguë, il n'y a pas eu de différences significatives dans l'évaluation globale des symptômes des patients ou dans l'évolution de la fonction rénale lorsque le traitement diurétique était administré par bolus par rapport à une perfusion continue ou à une dose élevée par rapport à une dose faible.

Les recommandations ESC de 2015 (41), concernant la prise en charge pré hospitalière et en service d'urgence de l'OAP cardiogénique propose: initialement, 20-40 mg de furosémide intraveineux ou bien une dose équivalente à la dose matinale pour les patients prenant du furosémide quotidiennement.

Les autres diurétiques thiazidiques ou anti-aldostérone ne sont pas suffisamment puissants pour être utilisés dans le cadre de l'OAP cardiogénique.

Selon les recommandations ESC 2016 (24), les diurétiques sont recommandés pour réduire les signes et les symptômes de la congestion chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée, mais leurs effets sur la mortalité et la morbidité n'ont pas été étudiés.

Les diurétiques de l'anse produisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques, bien qu'ils agissent de manière synergique et que la combinaison puisse être utilisée pour traiter un œdème résistant.

Enfin il est à signaler que l'on ne retrouve pas de réelle évaluation du furosémide contre placebo, seule véritable évaluation fiable de la morbi-mortalité.

2. Les dérivés nitrés

Depuis de nombreuses années les dérivés nitrés sont au centre de la prise en charge médicamenteuse de l'OAP cardiogénique notamment dans le cadre hypertensif.

Les dérivés nitrés sont généralement administrés en intra-veineux à la seringue électrique. Toutefois, dans le cadre de l'urgence chez un sujet en OAP cardiogénique, notamment au domicile, la forme sublinguale ou en spray peut permettre de diminuer de manière importante la dyspnée et de passer un cap en attendant le transport du patient en soins intensifs. La trinitrine diminue la pré- et la postcharge. Son action sur le secteur veineux capacitif réduit le retour veineux et les volumes ventriculaires droits et gauches et donc les pressions intra ventriculaires en diastole. Elle a également, même à faible dose, une action marquée sur les gros troncs non seulement coronaires, mais aussi artériels proximaux, ce qui se traduit par une baisse des résistances artérielles.

Cotter et al. (47) ont montré l'intérêt d'utiliser dans l'OAP cardiogénique des bolus répétés d'isosorbide dinitrate (Risordan®), toutes les cinq minutes en plus d'une dose de 40 mg de furosémide, afin d'améliorer la symptomatologie, et la saturation en oxygène plus rapidement sous contrôle de la pression artérielle, par rapport à des bolus répétés de furosémide. Ce protocole thérapeutique a permis également de diminuer le recours à la ventilation mécanique. En perfusion continue, les doses utilisées sont de 1 à 3 mg/heure de trinitrine et de 2,5 à 7,5 mg/heure d'isosorbide dinitrate. Les dérivés nitrés sont donc le traitement de choix chez les patients.

En 2009, Freund et al. (48) concluent que lorsque les patients semblent plus graves à l'arrivée, le Risordan® en bolus semble améliorer la mortalité des OAP cardiogéniques des patients âgés d'au moins 75 ans sans augmenter le risque d'hypotension.

Les dérivés nitrés trouvent toute leur place à la seule condition, que le patient ait une tension systolique au dessus de 110 mmHg (41), dans le cas contraire le risque d'hypotension serait trop important, représentant une contre indication majeure.

3. Les inotropes positifs

Le lévosimendan

Le lévosimendan est un nouvel inotrope positif pour la thérapie de l'insuffisance cardiaque, il agit par deux mécanismes : il 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 (49).

Cette molécule provoque également une vasodilatation en ouvrant les canaux K. Cependant, plusieurs études récentes ont montré des résultats inattendus différents, contrairement au mécanisme de son action (50).

Malgré les défis inhérents à l'évaluation des patients atteints d'insuffisance cardiaque décompensée qui subissent rapidement des changements de traitement, l'étude actuelle démontre que le lévosimendan peut produire des bienfaits symptomatiques significatifs qui pourraient être contrebalancés par un risque accru d'effets indésirables graves (51).

Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque sévère à faible rendement, le lévosimendan a amélioré la performance hémodynamique plus efficacement que la dobutamine. Cet avantage a été accompagné d'une diminution de la mortalité dans le groupe lévosimendan par rapport au groupe dobutamine pendant une période maximale de 180 jours (52).

L'étude SURVIVE n'a démontré aucune différence de survie entre le lévosimendan et la dobutamine au cours du suivi à long terme, malgré les preuves d'une réduction précoce du taux plasmatique de BNP pour le lévosimendan. Ces résultats peuvent être liés à la courte durée du traitement dans l'essai, à un effet sélectif du lévosimendan dans des sous-groupes spécifiques ou à l'absence d'une véritable différence entre les deux médicaments. D'autres études sont nécessaires pour distinguer ces possibilités (53)(54).

La dobutamine (49)

La dobutamine stimule les récepteurs bêta 1 et bêta 2 adrénergiques dans un rapport d'approximativement 2/1. L'effet essentiel est une augmentation du volume d'éjection systolique. À fortes doses, au-delà de 10 gamma/kg par minute, l'effet bêta 2 prédomine avec une baisse tensionnelle. C'est pourquoi on l'utilise généralement à une posologie de 5 à 10 gamma/kg par minute. L'augmentation d'AMP cyclique intracellulaire augmente la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique, potentiellement à l'origine de troubles du rythme. Dans l'insuffisance cardiaque, du fait des anomalies de la voie de stimulation adrénergique, l'efficacité de la dobutamine est réduite par rapport à des sujets sains. La tachycardie est également un effet secondaire fréquent. Un traitement prolongé peut aboutir à un phénomène de tolérance du fait d'une *down-regulation* des bêtarécepteurs. Le traitement par dobutamine doit être diminué progressivement pour éviter des phénomènes de rebond d'insuffisance cardiaque.

Le risque des troubles du rythme ventriculaire est particulièrement problématique dans les maladies ischémiques. L'augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde majore les risques d'ischémie ou d'extension d'un infarctus du myocarde ; dans le cadre d'un myocarde hibernant, la stimulation inotrope peut être délétère à forte dose et l'indication de la dobutamine dans ces indications doit faire théoriquement discuter, à chaque fois, la mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique, plus logique car beaucoup plus intéressante sur le plan énergétique.

Bien qu'elle soit utilisée depuis plus de 20 ans, il n'existe pas d'étude à large échelle, prospective, contrôlée, ayant évalué les effets de la dobutamine sur le pronostic à moyen terme des patients en ICA. L'ensemble des publications se sont attachées à décrire les effets hémodynamiques du médicament. Dans la majorité des études, les patients sous dobutamine, comme dans l'étude FIRST (55) ou l'étude LIDO (comparaison avec lévosimendan) (56), ont eu un pronostic à moyen terme plus sévère que ceux du groupe comparateur. Ceci suggère pour certains que la dobutamine puisse être associée, notamment lorsqu'elle est utilisée à fortes doses ou de façon prolongée, à un effet défavorable. Néanmoins, il est probable également que les patients sous dobutamine aient été les plus sévères initialement, ce qui biaise les résultats (57).

4. La morphine

Elle est utilisée pour ses vertus eupnéisantes dans le contexte de détresse respiratoire aiguë. Elle permet de diminuer la fréquence respiratoire et est également utilisée pour son effet anxiolytique dans cette situation particulièrement stressante.

De plus, la morphine occasionne une diminution de la précharge grâce à une vasodilatation veineuse, mais aussi une diminution de la fréquence cardiaque.

Une analyse du registre ADHERE menée en 2008 par Peacock et al.(58) montre que la morphine est associée à une augmentation des événements indésirables dans les syndromes d'insuffisance cardiaque aiguë qui comprend une fréquence plus élevée de ventilation mécanique, une hospitalisation prolongée, plus d'admissions dans les unités de soins intensifs et une mortalité plus élevée.

Ainsi la véritable efficacité est liée à l'utilisation de la ventilation non invasive car elle permet d'en améliorer la tolérance et donc l'observance du patient par les effets cités plus hauts : diminution de la fréquence respiratoire et effet anxiolytique.

Les recommandations de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë mises à jour en 2015 par l'ESC (41) explique que l'utilisation des opioïdes n'est pas recommandée de façon systématique.

5. les nouveaux médicaments en perspective

Les inhibiteurs des phosphodiésterases (IPDE) (49)

La milrinone (Corotrope®), l'énoximone (Perfane®) inhibent sélectivement la phosphodiésterase III, l'enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP. Aux doses usuelles, ils entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et des troubles du rythme ventriculaire. L'inhibition de la phosphodiésterase III entraîne également une vasodilatation marquée avec baisse de la pré- et de la postcharge par vasodilatation artérielle et augmentation de la capacité veineuse (59). L'hypotension qui peut être sévère et prolongée est ainsi fréquente. Dans l'insuffisance cardiaque où la voie de signalisation adrénergique est altérée, on a montré que les IPDE agissent plus par leur effet vasodilatateur que par leur effet

inotrope positif. Par rapport à la dobutamine, les IPDE baissent plus les résistances vasculaires pulmonaires, les résistances vasculaires systémiques et les pressions artérielles systémiques. Il ne semble pas exister d'échappement thérapeutique à moyen terme comme avec la dobutamine. Les IPDE augmentent la consommation d'oxygène du myocarde du cœur ischémique de façon moindre que la dobutamine du fait de leur action sur les conditions de charge. La milrinone semble plus efficace que la dobutamine pour augmenter le débit cardiaque.

OPTIME-CHF (60) permet de conclure que la milrinone ne se justifie pas en routine dans les décompensations d'insuffisance cardiaque et peut être délétère dans le cadre d'une cardiopathie ischémique.

Le nésiritide

Il s'agit d'un peptide natriurétique de type B humain recombinant, il est le premier d'une nouvelle classe de médicament pour le traitement de l'insuffisance cardiaque décompensée. Le médicament se lie aux récepteurs dans le système vasculaire, les reins, la glande surrénale et le cerveau et surmonte la résistance au BNP endogène chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. L'administration de nesiritide conduit à un effet vasodilatateur rapide et équilibré, ce qui entraîne une diminution significative des pressions de remplissage du ventricule droit et gauche et de la résistance vasculaire systémique et en même temps une augmentation du volume vasculaire et du débit cardiaque sans changement de la fréquence cardiaque.

Lorsqu'il est ajouté aux soins standard chez les patients hospitalisés avec ICC fortement décompensée, le nésiritide améliore la fonction hémodynamique et certains symptômes autodéclarés plus efficacement que la nitroglycérine par voie intraveineuse ou le placebo.(61)

Chez les patients hospitalisés avec insuffisance cardiaque congestive décompensée, nésiritide améliore la fonction hémodynamique et l'état clinique. Le nésiritide intraveineux est utile pour le traitement à court terme de l'insuffisance cardiaque congestive décompensée.(62)

La sérelaxine

Durant la perfusion de serelaxine, des diminutions significatives de la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique et diastolique, de la pression auriculaire droite (POD) et des

résistances vasculaires pulmonaires (RVP) ont été observées, ainsi que de légères diminutions des résistances vasculaires systémiques (RVS) et de la pression artérielle systolique et diastolique. Aucune modification de la fréquence cardiaque n'a été observée. En accord avec les résultats de l'essai RELAX-AHF(63), la clairance de la créatinine a augmenté et le taux de NT-proBNP a diminué comparativement au placebo. Les cas d'hypotension et de syncope ont été peu fréquents et leur incidence n'a pas différé de celle observée sous placebo (64).

La principale question est de savoir si ces modifications hémodynamiques à court terme sont associées ou non à l'évolution clinique à long terme. La diminution de la mortalité toutes causes confondues à 180 jours dans l'essai RELAX-AHF n'a pas été associée à une diminution du taux des réhospitalisations. De fait, aucune diminution de ce taux n'a été démontrée avec tous les autres médicaments destinés au traitement de l'ICA. En raison du faible nombre de décès, la réduction de la mortalité est une observation incertaine. Des réductions mêmes significatives de la mortalité doivent donc être considérées avec prudence. Les résultats de l'essai RELAX-AHF-2, qui est spécifiquement conçu pour évaluer les effets de la sérélinaxine sur la mortalité, permettront de clarifier ce point (64).

La sérélinaxine est un médicament prometteur pour le traitement de l'ICA, et exerce plusieurs effets hémodynamiques, biochimiques et cliniques positifs chez les patients présentant une dyspnée, une congestion pulmonaire, une PAS normale à élevée et une insuffisance rénale légère à modérée. En juin 2013, la Food and Drug Administration des États-Unis a accordé le statut de traitement novateur (Breakthrough Therapy) à la sérélinaxine, et ce médicament fera probablement l'objet d'un processus d'examen accéléré (64).

B. Le support ventilatoire

1. Oxygénothérapie et positionnement du patient

Oxygénothérapie

Selon les recommandations ESC 2012 (5) : une oxygénothérapie doit être administrée pour tout patient avec une saturation inférieure ou égale à 90% avant de mettre en route le plus rapidement possible une ventilation non invasive chez tout patient présentant des signes de

détresse respiratoire (définis comme une saturation $< 90\%$ et une fréquence respiratoire $> 25\text{cpm}$). Cette affirmation, connue et appliquée depuis de nombreuses années a été réaffirmée et priorisée par les recommandations ESC 2015 (41). Car l'hypoxémie ($\text{SpO}_2 < 90\%$) est associée à un risque accru de mortalité à court terme. En revanche l'oxygène ne doit pas être utilisé de façon systématique chez les patients non hypoxémiques car il provoque une vasoconstriction et une réduction du débit cardiaque (5).

Cette administration d'oxygène se fait par lunettes, un masque moyenne ou haute concentration en fonction du débit d'oxygène souhaité selon la profondeur et de la résistance de la désaturation.

Positionnement du patient

Le patient souffrant d'un OAP souffre d'une orthopnée importante, ainsi si le patient est placé en position couchée voit sa désaturation s'aggraver jusqu'à la détresse respiratoire. Ainsi il est important que le patient soit placé en position demi assise dès le début de la prise en charge.

2. La Ventilation Non Invasive (VNI)

L'effort inspiratoire fourni par les patients en détresse respiratoire aiguë est environ de quatre à six fois supérieur à celui développé en situation normale. La ventilation non invasive (VNI) est susceptible d'améliorer de façon précoce les signes cliniques et biologiques de détresse respiratoire, ainsi que de normaliser de surcroît l'effort inspiratoire fourni par les patients. Dans certaines situations, ces effets bénéfiques permettent d'éviter le recours à une intubation. Pour résumer les bases physiologiques de la VNI, elle traite l'OAP par deux axes : des effets hémodynamiques et des effets respiratoires.

Les effets hémodynamiques se résument par une diminution de la précharge et de la postcharge, et par conséquent une augmentation du débit cardiaque et donc de la FEVG.

Les effets respiratoires se résument par une amélioration des gaz du sang (augmentation de l'oxygénation et diminution de la capnie), une diminution de l'effet shunt avec pour conséquence une diminution du travail ventilatoire. Cette diminution de l'effet shunt se fait

grâce à la pression expiratoire positive (PEP) qui permet d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle, en augmentant le recrutement alvéolaire par levée des atelectasies et en prévenant leur récurrence et donc homogénéise les rapports ventilation/perfusion.

La CPAP (continuous positive airway pressure) est certainement le mode ventilatoire non invasif actuellement le plus utilisé au quotidien dans cette indication. Les résultats cliniques de la CPAP et de l'AI (aide inspiratoire) + PEP semblent similaires au cours de l'OAP, le choix d'un mode ventilatoire dans cette indication repose actuellement plus sur une logique prenant en compte l'ergonomie, les conditions d'exercice, ainsi que les habitudes et pratiques de chaque service.

La VNI est une technique qui après avoir été largement validée en réanimation est utilisée de manière quotidienne dans les structures d'urgences pré- et intra hospitalières. Les deux modes ventilatoires les plus souvent utilisés sont la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression positive de fin d'expiration (VS AI-PEP), et la pression positive continue (VS PPC ou CPAP). La VS AI-PEP et VS PPC peuvent être utilisées indifféremment en cas d'OAP.

En médecine d'urgence, ces techniques de VNI doivent être mises en route le plus précocement possible soit en pré hospitalier soit dès l'arrivée du patient au service d'accueil des urgences (SAU) (65).

L'application de VNI dans l'ICA peut retarder l'intubation trachéale et le déclenchement de la ventilation mécanique chez certains patients souffrant de détresse respiratoire aiguë (66).

La présente étude multicentrique randomisée montre que l'utilisation précoce de VNI dans les services d'urgence pour traiter l'œdème pulmonaire est faisable et efficace pour obtenir une amélioration rapide de l'oxygénation et de la dyspnée. En réalité, la diminution du taux d'intubation endotrachéale était constatée dans le sous-groupe de patients présentant une hypercapnie d'emblée. (67)(68).

Chez les patients atteints d'œdème pulmonaire cardiogénique aigu, la ventilation non invasive induit une amélioration plus rapide de la détresse respiratoire et des perturbations métaboliques que l'oxygénothérapie standard, mais n'a aucun effet sur la mortalité à court terme(69)(70), en revanche l'utilisation pré hospitalière de CPAP peut réduire la mortalité à

court terme (71).

Les médecins urgentistes ont besoin d'une formation adéquate pour utiliser au mieux la VNI (72).

Lorsqu'elle est associée à un traitement médical optimal, la VNI permet une amélioration clinique et biologique plus rapide, quelle qu'en soit sa modalité d'application (CPAP ou AI + PEP), tout en limitant la morbidité et la mortalité induite par cette pathologie.

La méta-analyse déjà ancienne réalisée par Pang et al. en 1998 (73) objectivait une diminution de la nécessité d'intubation au cours de l'OAP lors de l'utilisation d'une CPAP, ainsi qu'une tendance vers une diminution de la mortalité hospitalière. Les cinq méta-analyses plus récentes concluaient toutes à une supériorité de la VNI par rapport au traitement médical seul, tant en termes de diminution de la morbidité que de la mortalité, ainsi qu'à une équivalence des deux techniques (CPAP et AI + PEP) (74).

C. L'ultrafiltration

L'ultrafiltration isolée devrait être principalement considérée comme une option thérapeutique complémentaire, et nullement alternative, aux diurétiques pour l'élimination des fluides chez les patients souffrant d'IC. Mais elle doit être réservée à des patients très sélectionnés présentant une insuffisance cardiaque avancée et une véritable résistance diurétique, dans le cadre d'une stratégie plus complexe visant à un contrôle adéquat de la rétention hydrique (75)

L'ultrafiltration ne doit pas être utilisée comme un moyen plus rapide d'obtenir une sorte de diurèse mécanique ni de remédier à un traitement diurétique prescrit et administré de façon inadéquate. Au lieu de cela, il devrait être réservé à certains patients atteints d'insuffisance cardiaque avancée et d'une véritable résistance diurétique, dans le cadre d'une stratégie plus complexe visant à un contrôle adéquat de la rétention d'eau (76).

D. Les procédés d'assistance circulatoire

1. La circulation et l'oxygénation extracorporelles

Les médecins urgentistes, cardiologues et réanimateurs doivent reconnaître précocement les pathologies susceptibles d'évoluer rapidement vers le choc cardiogénique réfractaire et l'asystolie : choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde, myocardites aiguës, intoxications par médicaments stabilisants de membrane, myocardopathies du péri- ou du post-partum, insuffisance cardiaque terminale sur cardiomyopathie dilatée idiopathique ou ischémique.

Dans ces situations d'urgence, l'extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) est maintenant l'assistance circulatoire de première ligne et il faut diriger le malade le plus rapidement possible vers un centre médicochirurgical possédant la maîtrise de la mise en place et de la surveillance de cette technologie complexe. En effet, l'implantation d'une machine avant que ne s'installent des signes de défaillance multiviscérale permet de réduire de manière très significative la morbidité et la mortalité liées à la pathologie. Cette stratégie permet ainsi de sauver la vie de près de 40 % de malades dont le pronostic était encore fatal à très court terme il y a quelques années. Une ECMO peut également être proposée dans les formes les plus sévères de SDRA (syndrome de détresse respiratoire).(77)

2. La contre-pulsion diastolique par ballon intra-aortique (78)

Un cathéter comportant un ballon est introduit par voie percutanée dans l'artère fémorale, puis monté dans l'aorte ascendante immédiatement en aval de l'artère sous-clavière gauche. L'inflation diastolique du ballon va augmenter le flux sanguin destiné aux organes périphériques situés en aval, mais aussi en amont vers la racine aortique favorisant la perfusion coronaire, et vers l'encéphale. La déflation systolique réduit la pression intra-aortique protosystolique et la post-charge ventriculaire gauche. La contre-pulsion diastolique par ballon intra-aortique (CPBIA) est communément utilisée dans le choc cardiogénique sur infarctus du myocarde, le plus souvent associée à un geste de revascularisation.

Les limites sont une inefficacité relative en cas de troubles du rythme incontrôlables et une inefficacité totale lorsque la pression artérielle est inférieure à 40 mmHg ou en cas d'arrêt

circulatoire.

Autrefois technique invasive de référence, elle est aujourd'hui progressivement abandonnée au profit de l'ECMO. L'étude IABP-SHOCK II(79), large essai multicentrique randomisé, n'a pas retrouvé d'effet associé à la mise en place de la CPBIA chez ces patients(80).

Elle est maintenant utilisée de façon concomitante avec cette dernière pour en potentialiser l'efficacité et également la perfusion coronaire. Les données préliminaires montrent que la CPBIA, en favorisant l'éjection spontanée du coeur sous ECMO, permet de décharger le ventricule gauche et pourrait permettre de réduire significativement le risque d'œdème pulmonaire sous ECMO(80).

VI. ARTICLE ORIGINAL

INTRODUCTION

Bien que la mortalité globale due à l'insuffisance cardiaque aiguë ait diminué depuis le début du XXI^e siècle, sa prévalence en France est encore élevée (1). L'insuffisance cardiaque aiguë demeure une cause importante de décès dans le vieillissement de la population (1,2). La mortalité hospitalière après un épisode d'insuffisance cardiaque aiguë peut atteindre 10% (3), et plusieurs rapports récents ont suggéré qu'un traitement précoce et approprié peut entraîner une durée plus courte du séjour à l'hôpital et des résultats favorables (4-6).

La Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (ESC), la European Society of Emergency et, la Society of Academic Emergency Medicine ont récemment publié un document de consensus sur l'évaluation clinique initiale présentant une plus large utilisation de l'échographie thoracique au lit du malade, des diurétiques de l'anse, l'utilisation en première intention des nitrés chez les patients avec une PAS > 110mmHg et l'initiation précoce de la ventilation non invasive (VNI) chez les patients souffrant de détresse respiratoire (7).

La recherche d'une définition de travail courante pour l'insuffisance cardiaque aiguë est complexe, mais l'œdème pulmonaire a été reconnu comme l'un des plus fréquents (7,8). Nous avons donc cherché à décrire la prise en charge clinique initiale des patients atteints d'œdème pulmonaire aigu dans 11 hôpitaux de la région Alpes du Nord. Notre objectif principal était d'examiner comment le traitement dans la pratique réelle dans une population contemporaine non sélectionnée en 2013 différait des lignes directrices publiées par la suite en 2015 (7).

MATERIEL ET METHODE

Cette étude rétrospective multicentrique décrit la prise en charge clinique des patients atteints d'œdème pulmonaire aigu par les services mobiles d'urgence et de réanimation (SMUR) et les services d'accueil des urgences (SAU) des hôpitaux du Réseau Nord-Alpin des Urgences (ReNAU). Le RENAU est un réseau régional coordonné de soins pour la prise en charge des urgences dans les Alpes du Nord dans 19 hôpitaux (9,10). Notre protocole d'étude s'est conformé à la déclaration d'Helsinki et a été approuvé par un comité national de recherche sur la santé (CCTIRS N ° 15.061) et le comité national de gestion des données numériques (CNIL N ° DR-2015-585). Comme pour toute étude observationnelle, le consentement n'était pas nécessaire, mais des informations concernant l'utilisation des données des patients ont été fournies et les sujets étaient libres de refuser l'inscription.

Collecte et gestion des données

Nous avons examiné 11/19 hôpitaux du réseau RENAU qui géraient le plus grand nombre d'adultes atteints d'œdème pulmonaire aigu. Une description de chaque centre hospitalier est fournie dans le document supplémentaire en ligne, Tableau S1. Le Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) est une base de données qui collecte des informations médicales quantitatives et qualitatives auprès de chaque centre hospitalier français. Une liste de tous les patients avec un diagnostic de sortie d'œdème pulmonaire aigu au cours de 2013 a été obtenue à partir de cette base de données dans chacun des 11 centres hospitaliers. Toutes les données ont été recueillies par un technicien de recherche dans une base de données dédiée.

Population étudiée

Les patients (âgés de 18 ans et plus) ayant un diagnostic d'œdème pulmonaire aigu ont été triés par ordre alphabétique à chaque hôpital et les dossiers ont été dépistés jusqu'à ce que des nombres prédéterminés de patients gérés en SMUR ou dans les SAU d'un hôpital RENAU aient été inclus (200 patients dans les centres avec > 450 admissions pour œdème pulmonaire aigu, 100 chez les 150-450 admissions, 50 chez celles <150 admissions). Les patients ont alors été exclus s'ils avaient déjà été inclus et ont été ré-hospitalisés avec le même diagnostic

dans le même hôpital pendant la période d'étude, ou s'ils n'ont pas été initialement diagnostiqués avec un œdème pulmonaire aigu. Les patients qui avaient refusé l'utilisation de leurs données numériques personnelles auraient été exclus, mais aucun patient ne s'est opposé à une telle utilisation.

Critères qualitatifs de l'évaluation clinique initiale

La qualité de l'évaluation clinique initiale a été évaluée en déterminant le taux d'absence de certaines variables dans le dossier médical: antécédents médicaux, pression artérielle systolique (PAS), saturation en oxygène à l'admission, saturation en oxygène maximale (à l'admission ou après une oxygénothérapie conventionnelle) La fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la rapidité d'installation (rapide [heures] ou progressive [jours]), le facteur précipitant, la présence d'une douleur thoracique, le rythme cardiaque, l'auscultation cardiaque et pulmonaire, l'électrocardiogramme et l'échographie thoracique.

La qualité de la thérapie initiale en 2013 a été comparée aux lignes directrices publiées en 2015 (7) et comprenait:

1. Une dose correcte de furosémide intraveineux, définie comme 20-40 mg (en l'absence de traitement d'entretien) ou un bolus de furosémide au moins équivalent à la dose orale. Pour les patients recevant une perfusion continue, la dose administrée a été calculée pendant les 2 premières heures. Pour les patients recevant le bumétanide, la dose a été considérée dans le furosémide-équivalents, avec un rapport de 1:40 (bumétanide: furosemide) (11)

2. Administration intraveineuse de diurés nitrés chez les patients atteints de PAS > 110 mmHg

3. Instauration de la VNI en présence de détresse respiratoire (saturation périphérique en oxygène < 90% malgré une oxygénothérapie conventionnelle et / ou une fréquence respiratoire > 25 respirations / min).

La qualité des résumés de décharge en 2013 a été comparée aux directives nationales françaises publiées en 2014 / 2015 (12,13), et comprenait une description du poids du patient à la sortie, de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), d'un éventuel facteur déclencheur, du rythme cardiaque à la sortie et de la planification d'une visite de suivi avec un cardiologue.

Analyse statistique

Pour les caractéristiques de base et les analyses thérapeutiques initiales, la population de patients a été divisée en deux groupes selon la voie d'admission: SMUR ou SAU (sans SMUR préalable). Pour l'analyse du traitement en hospitalisation, les patients étaient divisés selon qu'ils avaient séjourné dans un service de cardiologie ≥ 1 jour ou non. En ce qui concerne la qualité du courrier de sortie, l'analyse était effectuée en fonction de la sortie d'un service de cardiologie ou non. Les hôpitaux ont été divisés en trois groupes selon le nombre d'admissions de patients (centres ayant plus de 450 admissions d'œdème pulmonaire aigu, 150 à 450 admissions et moins de 150 admissions).

Les variables continues sont exprimées par la moyenne et la fourchette interquartile (IQR) et les variables catégorielles sous forme de chiffres et de pourcentages. Le test t de Student ou le test de Wilcoxon (si nécessaire) a été utilisé pour comparer les variables continues. Le test du χ^2 (avec correction de Bonferroni pour la comparaison multiple) a été utilisé pour comparer les variables catégorielles. Tous les tests étaient à deux cols et une valeur de $P < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative. Toutes les analyses ont été précisées dans le protocole. L'analyse statistique a été effectuée à l'aide de la version 3.2.2 du logiciel R (R Core Team 2016, Fondation R pour l'informatique statistique, Vienne, Autriche).

RESULTATS

Sur un total de 4556 dossiers médicaux avec un diagnostic final d'œdème pulmonaire aigu (codage PMSI 150 : I500, I501, I509) en 2013, 1988 ont été dépistés. Après l'application des critères d'inclusion et d'exclusion définis, 834 patients ayant un diagnostic final d'œdème pulmonaire aigu qui ont été traités comme tels par un SMUR ou un SAU ont été inclus (Figure 1). Soixante-quatre patients (7,7%) sont arrivés aux urgences via SMUR, d'autres sont arrivés par ambulance / pompiers (58,3%), transport personnel (28,4%) ou autre / inconnu (5,6%).

Description de la population au cours de la prise en charge initiale

L'âge médian (IQR) à l'inclusion était de 84 (78-89) et 48,6% d'hommes (tableau 1). Les comorbidités étaient fréquentes et 61,9% avaient des antécédents d'insuffisance cardiaque

chronique. La plupart des patients (93,2%) avaient une PAS maximale > 110 mmHg pendant la prise en charge initiale. Après l'oxygénothérapie conventionnelle, la saturation périphérique en oxygène (SpO₂) était <90% chez 9,7% des patients. Les caractéristiques de base du patient ne différaient pas dans les hôpitaux (données non présentées).

Comparativement aux patients admis au SAU, les patients hospitalisés par le SMUR avaient des PAS et une fréquence respiratoire plus élevées, une oxymétrie de pouls plus faible et étaient plus susceptibles d'avoir une apparition de symptômes rapide (toutes les différences étaient significatives avec $p < 0,001$).

Critères qualitatifs de l'évaluation clinique initiale

Les données manquantes sont le plus souvent liées à : la vitesse d'apparition des symptômes (82,9%), à l'échographie thoracique (82,7%), au facteur de précipitation (68,0%) et au rythme respiratoire (54,3%) (figure 2). La majorité des dossiers contenait l'information sur : les antécédents médicaux, la PAS, la saturation en oxygène maximale, la fréquence cardiaque, l'ECG et l'auscultation pulmonaire. Les patients admis par l'intermédiaire des SAU étaient plus susceptibles d'avoir une vitesse d'installation des symptômes et une fréquence respiratoire manquantes (les deux différences étaient significatives avec $p = 0,009$ et $p < 0,001$, respectivement), tandis que les patients admis par le SMUR étaient plus susceptibles de ne pas avoir d'oxymétrie d'impulsion d'admission et d'auscultation cardiaque (la différence était significative avec $p < 0,001$, figure 2).

Attitude thérapeutique à la prise en charge initiale

Les thérapies les plus couramment utilisées étaient les diurétiques de l'anse (75,9%), les dérivés nitrés (20,3%) et les bronchodilatateurs (14,6%) (tableau 2). Parmi les 553 patients pour lesquels la dose diurétique de l'anse pouvait être calculée, la dose était correcte pour 40,0% (selon les directives de 2015 (7)). Parmi ceux qui ont reçu une dose diurétique de l'anse incorrecte, le surdosage était le plus fréquent (76,5%). Les dérivés nitrés ont été administrés à 21,7% des patients dont la PAS maximale était > 110 mmHg (selon les directives de 2015 (7)).

La VNI a été initiée dans 9,2% de la population étudiée et était plus fréquente chez les patients qui sont arrivés par l'intermédiaire du SMUR (39,1% contre 6,8%, différence significative avec $p < 0,001$) (tableau 2). Sur 227 patients présentant des signes de détresse

respiratoire, 22,0% ont été traités par la VNI (selon les directives de 2015(7)); (47,4% vs 16,9%, différence significative avec $p < 0,001$). Il n'y avait aucune différence dans l'utilisation de l'échographie thoracique, des diurétiques de l'anse, des dérivés nitrés ou de la VNI selon la taille du centre (matériel supplémentaire en ligne, tableau S2).

Gestion des patients hospitalisés

Dans l'ensemble, les patients ont été hospitalisés pour les services de cardiologie (51,9%), les unités de soins intensifs (USI) / unité de soins coronariens (UC) (18,1%) ou autres (30,0%). Les patients qui sont arrivés par l'entremise de SMUR étaient plus susceptibles d'être libérés de l'urgence à l'unité de soins intensifs / UC (59,4% vs 14,7%) et moins susceptibles d'être évacués vers un service de cardiologie (29,8% comparativement à 53,8% % contre 31,6%) (toutes les différences étaient significatives avec $p < 0,001$).

La plupart des patients ne sont restés que dans une ou deux salles de soins (94,2%) (tableau 3). La durée médiane (IQR) de l'hospitalisation était de 9 (6-14) jours. Les patients étaient le plus souvent déchargés sur les diurétiques de l'anse (79,8%), les bêta-bloquants (49,9%) et les antagonistes de la vitamine K (42,4%). Les patients qui avaient passé ≥ 1 jour dans une salle de cardiologie étaient plus susceptibles d'avoir été évacués avec des bêta-bloquants ($p < 0,001$), des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ($p < 0,001$), des antagonistes de l'aldostérone ($p = 0,041$), des anticoagulants ($p = 0,006$). Le traitement de sortie n'a pas été mentionné dans 12,1% des cas.

Qualité du courrier de sortie

Les données manquaient dans les résumés des congés pour de nombreux patients, en particulier un suivi cardiologique régulier et le poids du patient à la sortie (figure 3). Les patients ayant quitté un service non cardiologique étaient plus susceptibles d'avoir une FEVG et un rythme cardiaque que ceux qui avaient quitté un service de cardiologie (différence significative avec $p < 0,001$, figure 3).

DISCUSSION

Nos résultats montrent que le traitement précoce des patients atteints d'œdème pulmonaire aigu (comme marqueur de l'insuffisance cardiaque aiguë) en France en 2013 diffère des recommandations publiées ultérieurement en 2015 (7). L'échographie thoracique n'a pas été réalisée chez la majorité des patients (82,7%). Bien que la plupart des patients reçoivent des diurétiques de l'anse (75,9%), moins de la moitié de ceux pour lesquels la dose correcte a pu être déterminée a reçu la dose correcte (40,0%). De plus, seule une minorité de patients ayant une PAS > 110 mmHg ont reçu des dérivés nitrés (21,7%) et seulement 22,0% des patients souffrant de détresse respiratoire ont reçu la VNI. En outre, les dossiers des patients et les récapitulatifs des sorties manquaient souvent de données.

Les patients de l'étude en cours étaient plus âgés que ceux d'autres études sur l'insuffisance cardiaque aiguë: âge médian 84 ans comparé à 70 ans dans l'enquête européenne EuroHeart Failure Survey II (EHFS II) (14) et âges médians de 66 à 70 ans (selon le pays) dans l'étude internationale Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). Nous avons également eu une plus faible proportion de patients masculins: 49% contre 61% dans EHFS II et 62% dans ALARM-HF (3). L'âge et le sexe de la population correspondent étroitement à ceux atteints d'œdème pulmonaire aigu au sein de l'Observatoire Français de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë (OFICA) (15), un instantané d'une journée d'insuffisance cardiaque aiguë imprévue en France (âge médian 80 ans et 48% hommes).

Les échographies thoraciques ont été utilisées pour visualiser l'œdème interstitiel (fournissant ainsi une estimation grossière de la fonction cardiaque) et identifier l'épanchement péricardique ou autres causes d'atteinte hémodynamique. L'échographie thoracique au lit du patient devrait être effectuée par un médecin ou un cardiologue expérimenté. Une fois que l'œdème pulmonaire aigu a été confirmé, l'échographie pulmonaire peut être utilisée pour surveiller la réponse au traitement (16). L'échographie pulmonaire et son interprétation ont été rapportées comme faciles à apprendre, ce qui est important pour les opérateurs moins expérimentés (17)

Dans le contexte pré-hospitalier, la VNI - en plus du traitement médical - s'est révélée une option sûre et améliorant le traitement d'un œdème pulmonaire aigu (18,19). L'initiation

précoce de la VNI chez les patients présentant un œdème pulmonaire aigu a été associée à une diminution de la ventilation mécanique et de la mortalité (20,21). Les recommandations 2015 (7) suggèrent l'utilisation d'une VNI chez les patients souffrant de détresse respiratoire. Dans cette étude, 22,0% des patients qui ont rempli ce critère ont bénéficié d'une VNI. 9,2% de nos patients ont reçu une VNI. D'autres études n'ont pas révélé le taux de VNI chez les patients souffrant de détresse respiratoire, mais les taux d'utilisation dans l'ensemble sont légèrement plus élevés dans les populations d'œdèmes pulmonaires aigus (15%), EHFS II(14) (21%) et ALARM-HF(22) (26,6 %). Dans la présente étude, l'utilisation de la VNI était plus fréquente chez les patients dont la SpO₂ était <90% que chez ceux dont le rythme respiratoire était > 25 respirations / min (31,3% vs 21,8%).

Diverses études (par exemple ALARM-HF (3), EHFS II (14), EURObservational Research Program: l'Enquête pilote sur l'insuffisance cardiaque [ESC-HF Pilot] (23) a montré que l'œdème pulmonaire aigu est associé à la pression artérielle normale à élevée à la présentation. Cette constatation est cohérente avec nos données, où 93,2% des patients avaient une PAS maximale > 110 mmHg. Les directives 2015 (7) recommandent l'utilisation de vasodilatateurs chez les patients dont la PAS est > 110 mmHg. Dans la présente étude, les nitrates intraveineux ont été utilisés dans 21,7% de ces patients (20,3% des patients dans l'ensemble). L'utilisation de nitrates par voie intraveineuse chez les patients atteints d'œdème pulmonaire aigu était considérablement plus élevée dans le cas d'ALARM-HF (22) (50%) que chez les patients ayant un œdème pulmonaire aigu Et EHFS II (14) (71%).

Les dérivés nitrés ont permis d'améliorer l'état hémodynamique, de soulager les symptômes et de réduire la nécessité de ventilation mécanique (25-27). Un retard plus court pour l'administration de dérivés nitrés a également été associée à une réduction de la mortalité (6). Cependant, les dérivés nitrés peuvent entraîner une hypotension, est important. Cela peut expliquer au moins en partie pourquoi les dérivés nitrés étaient plus couramment utilisés dans les patients du SMUR, où le médecin n'a qu'un patient à prendre en charge, par rapport au SAU. Toutefois, les patients pris en charge dans les SMUR peuvent également avoir été plus malades, ce qui pourrait également contribuer à une plus grande utilisation de dérivés nitrés.

Les recommandations de 2015 (7) conseillent des diurétiques pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë, indépendamment de la PAS. Dans cette étude, les diurétiques ont été administrés à 75,9% des patients. Ceci est compatible avec les taux d'utilisation dans d'autres études (par exemple EHFS II (24), ESC-HF Pilot (23), OFICA(15)). L'utilisation d'une dose diurétique correcte n'a pas été signalée dans ces autres études, mais nos données montrent que la dose était correcte chez 40,0% des patients pour lesquels la précision de la

dose pouvait être calculée. Parmi ceux avec une dose diurétique incorrecte, 76,5% étaient surdosés. Les diurétiques de l'anse à dose élevée (> 2,5 fois la dose quotidienne chronique administrée dans les premières 24 heures) ont été associés à une aggravation précoce et transitoire de la fonction rénale (28). En outre, les doses élevées de dérivés nitrés se sont avérées plus efficaces que les diurétiques de l'anse à dose élevée pour réduire le besoin de ventilation mécanique et l'incidence de l'infarctus du myocarde (25). Cela suggère la nécessité de changer notre pratique vers une utilisation plus rationnelle des diurétiques et une utilisation plus large des dérivés nitrés.

LIMITES

Notre évaluation de la qualité de la prise en charge initiale des patients atteints d'œdème pulmonaire aigu a été effectuée rétrospectivement via les dossiers médicaux. Il est probable qu'il y avait des différences entre les tests réels et les décisions de traitement et ce qui a été écrit dans les dossiers médicaux. De plus, nous n'avons pas identifié le type de NIV utilisé; Nous n'avons pas non plus identifié le type d'échographie (cardiaque, pulmonaire ou les deux) ou qui l'a pratiqué (médecin d'urgence ou cardiologue).

Les calculs de la dose diurétique en boucle ont été limités à la première dose ou aux 2 premières heures de perfusion continue. Ce choix a été fait pour caractériser la prise en charge initiale du patient. En outre, après la première dose, l'administration de diurétiques de boucle doit être adaptée à la réponse clinique.

Nous n'avons exclu que les patients qui ont été réadmis pour un œdème pulmonaire aigu au même hôpital et nous ne pouvons pas exclure que les patients ont été réadmis dans un autre hôpital RENAU ou dans un hôpital en dehors de RENAU. Cependant, ceci est peu probable parce que notre population est vieille, sédentaire, et RENAU a une influence territoriale forte.

CONCLUSION

Ces données montrent un écart entre le traitement en temps réel des patients atteints d'œdème pulmonaire aigu (en tant que marqueur de l'insuffisance cardiaque aiguë) en France en 2013 et des recommandations publiées ultérieurement en 2015 (7). Ces découvertes ont conduit le RENAU à lancer un programme d'amélioration de la qualité de soins dans les 19 services d'urgence du réseau. Notre objectif à long terme est d'améliorer l'utilisation des traitements recommandés dans ce contexte et nous procéderons à une nouvelle évaluation en 2016 pour mesurer l'impact de notre programme d'amélioration.

Remerciements

Nous remercions Audrey Marin-Lamellet pour la collecte des données. Le soutien éditorial a été fourni par Jenny Lloyd (MedLink Healthcare Communications Limited) et a été financé par les auteurs.

Financement

Ce travail a été soutenu par une subvention de Novartis. Novartis n'a pas participé à la méthodologie, à l'interprétation des résultats ou à l'écriture du manuscrit.

Conflits d'intérêt: L.B. A reçu des subventions de recherche de Novartis, Astra-Zeneca, Lilly, Sanofi, Correvio, Medtronic, Biotronik, Abbott, Boston, Celonova, Terum et St jude. Tous les autres auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Figure 1 : Flow chart

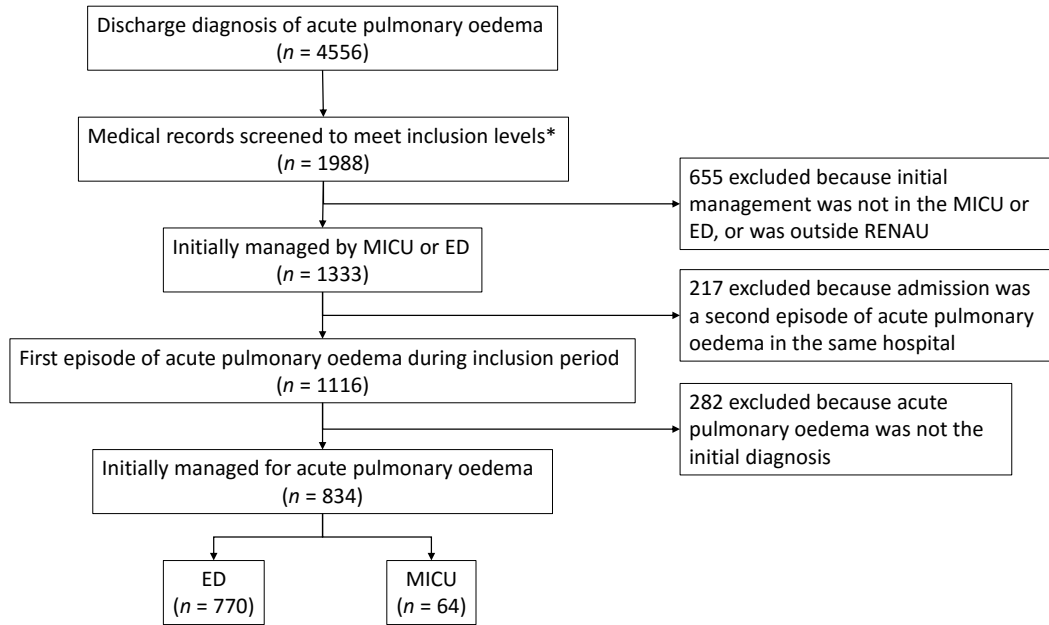


Figure 2 : Qualité des dossiers médicaux au cours de la prise en charge initiale, données manquantes (%)

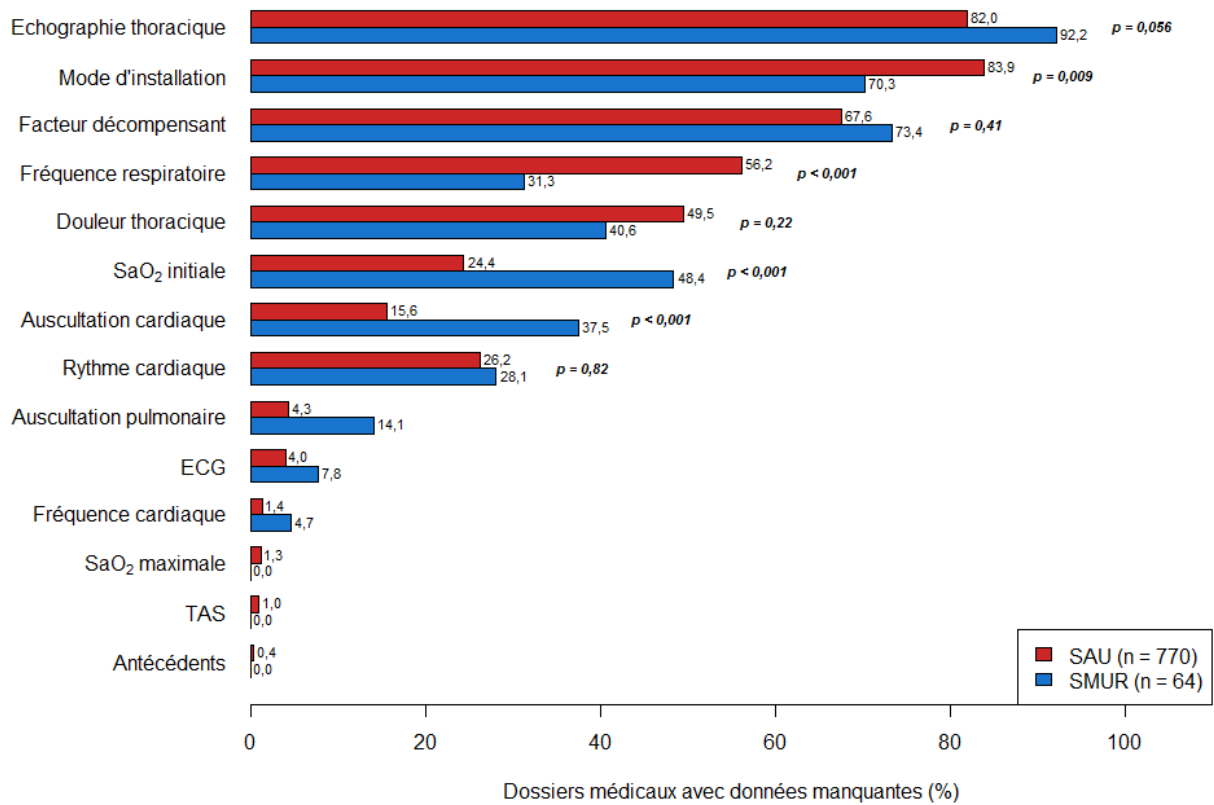


Figure 3 : Qualité des courriers de sortie, données manquantes (%)

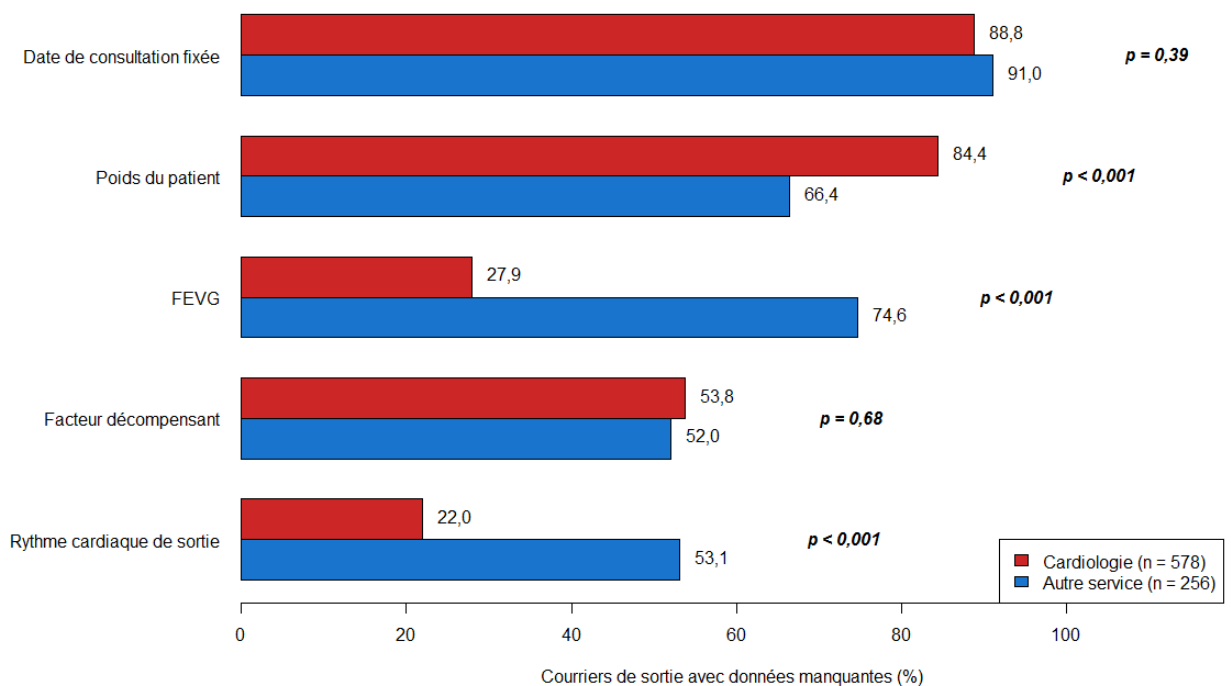


Tableau 1 : description des patients à la prise en charge initiale.

Caractéristiques	Total (n = 834)	SAU (n = 770)	SMUR (n = 64)	p-value
Hommes, n (%)	405 (48,6)	382 (49,6)	23 (35,9)	0,049
Age, médiane ± SD	84 ± 10,2	84 ± 10,2	83,5 ± 9,7	0,589
Antécédents				
Insuffisance cardiaque, n (%)	514 (61,9)	473 (61,7)	41 (64,1)	0,807
HTA, n (%)	540 (65,0)	490 (63,9)	50 (78,1)	0,031
Diabète, n (%)	238 (28,6)	210 (27,4)	28 (43,8)	0,008
Coronarien, n (%)	283 (34,1)	256 (33,4)	27 (42,2)	0,197
<i>Pas de notion d'antécédents dans le dossier, n (%)</i>	<i>3 (0,4)</i>	<i>3 (0,4)</i>	<i>0 (0)</i>	-
Constantes initiales				
TAS initiale, médiane ± SD	144 ± 29,8	142 ± 29	171,5 ± 30,7	< 0,001
TAS max, médiane ± SD	148 ± 29,6	146 ± 29	174 ± 29,7	< 0,001
Patients avec TAS max > 110 mmHg, n (%)	770 (93,2)	707 (92,8)	63 (98,4)	0,142
Patients avec TAS max > 140 mmHg, n (%)	501 (60,7)	448 (58,8)	53 (82,8)	< 0,001
<i>TAS non notée dans le dossier, n (%)</i>	<i>8 (1)</i>	<i>8 (1)</i>	<i>0 (0)</i>	-
SaO ₂ initiale, médiane ± SD	93 ± 7,1	93 ± 6,5	87 ± 10,7	< 0,001
<i>SaO₂ initiale non notée dans le dossier, n (%)</i>	<i>219 (26,3)</i>	<i>188 (24,4)</i>	<i>31 (48,4)</i>	< 0,001
SaO ₂ maximale (initiale ou après oxygénation), médiane ± SD	95 ± 4,7	95 ± 4,4	94,5 ± 7,4	0,074
Patients avec SaO ₂ maximale < 90%, n (%)	80 (9,7)	66 (8,7)	14 (21,9)	0,001
<i>SaO₂ maximale non notée dans le dossier</i>	<i>10 (1,2)</i>	<i>10 (1,3)</i>	<i>0 (0,0)</i>	-
Fréquence cardiaque, médiane ± SD	88 ± 25,2	87 ± 25,1	100 ± 25,6	0,004
<i>Fréquence cardiaque non notée dans le dossier, n (%)</i>	<i>14 (1,7)</i>	<i>11 (1,4)</i>	<i>3 (4,7)</i>	-
Fréquence respiratoire, médiane ± SD	24 ± 7,8	24 ± 6,8	30 ± 8,2	< 0,001
Patients avec fréquence respiratoire > 25 cpm, n (%)	170 (44,6)	138 (41,0)	32 (72,7)	< 0,001
<i>Fréquence respiratoire non notée dans le dossier, n (%)</i>	<i>453 (54,3)</i>	<i>433 (56,2)</i>	<i>20 (31,3)</i>	< 0,001

Caractéristiques cliniques				
Mode d'installation brutal, n (%)	42 (29,4)	29 (23,4)	13 (68,4)	< 0,001
Mode d'installation progressif, n (%)	101 (70,6)	95 (76,6)	6 (31,6)	
<i>Mode d'installation non noté dans le dossier, n (%)</i>	<i>691 (82,9)</i>	<i>646 (83,9)</i>	<i>45 (70,3)</i>	<i>0,009</i>
Facteur décompensant identifié, n (%)	227 (85,0)	211 (84,4)	16 (94,1)	0,462
<i>Pas de notion de facteur décompensant dans le dossier, n (%)</i>	<i>567 (68,0)</i>	<i>520 (67,6)</i>	<i>47 (73,4)</i>	<i>0,405</i>
Douleur thoracique présente, n (%)	78 (18,3)	65 (16,7)	13 (34,2)	0,014
<i>Pas de notion de douleur thoracique dans le dossier, n (%)</i>	<i>407 (48,8)</i>	<i>381 (49,5)</i>	<i>26 (40,6)</i>	<i>0,218</i>
Présence d'œdèmes des membres inférieurs (OMI), n (%)	522 (62,6)	498 (64,7)	24 (37,5)	< 0,001
Rythme cardiaque				
Rythme sinusal, n (%)	230 (37,3)	204 (35,8)	26 (56,5)	0,008
Arythmie supraventriculaire, n (%)	254 (41,2)	241 (42,3)	13 (28,3)	0,088
Pacemaker stimulant, n (%)	130 (21,1)	123 (21,6)	7 (15,2)	0,406
<i>Pas de notion de rythme dans le dossier, n (%)</i>	<i>218 (26,1)</i>	<i>200 (26)</i>	<i>18 (28,1)</i>	<i>0,819</i>
<i>Pas de résultat de l'auscultation cardiaque dans le dossier, n (%)</i>	<i>144 (17,3)</i>	<i>120 (15,6)</i>	<i>24 (37,5)</i>	<i>< 0,001</i>
<i>Pas de résultat de l'auscultation pulmonaire dans le dossier, n (%)</i>	<i>42 (5)</i>	<i>33 (4,3)</i>	<i>9 (14,1)</i>	<i>-</i>

Caractéristiques Paracliniques				
Troponine supérieure au 99 ^e centile, n (%)	288 (50,1)	269 (50)	19 (51,4)	> 0,999
BNP ou NT-ProBNP (inférieur), n (%)	13 (1,9)	13 (2)	0 (0)	
BNP ou NT-ProBNP (zone grise), n (%)	132 (19)	121 (18,5)	11 (27,5)	0,060
BNP ou NT-ProBNP (supérieur), n (%)	551 (79,2)	522 (79,6)	29 (72,5)	
ECG montrant un sus-décalage du segment ST, n (%)	29 (3,6)	26 (3,5)	3 (5,1)	-
<i>Pas de notion de l'ECG dans le dossier, n (%)</i>	<i>36 (4,3)</i>	<i>31 (4)</i>	<i>5 (7,8)</i>	<i>-</i>
<i>Pas de notion d'échographie thoracique dans le dossier, n (%)</i>	<i>690 (82,7)</i>	<i>631 (82)</i>	<i>59 (92,2)</i>	<i>0,056</i>
Mode d'admission				
Moyen personnel, n (%)		237 (30,8)		
VSAV / Ambulance privée, n (%)		486 (63,1)		
Autre / Inconnu, n (%)		47 (6,1)		
Orientation				
Réanimation / Soins Continus / USIC, n (%)	151 (18,1)	113 (14,7)	38 (59,4)	< 0,001
Service de Cardiologie, n (%)	433 (51,9)	414 (53,8)	19 (29,7)	< 0,001
Autre, n (%)	250 (30)	243 (31,6)	7 (10,9)	< 0,001

Tableau 2 : Thérapeutiques à la prise en charge initiale.

	Total (n = 834)	SAU (n = 770)	SMUR (n = 64)	p-value
Limitation thérapeutique (LATA)	14 (1,7)	12 (1,6)	2 (3,1)	-
Traitements instaurés				
Diurétiques	633 (75,9)	578 (75,1)	55 (85,9)	0,071
Dérivés nitrés	169 (20,3)	126 (16,4)	43 (67,2)	< 0,001
Broncho-dilatateurs	122 (14,6)	114 (14,8)	8 (12,5)	0,751
Morphine	12 (1,4)	9 (1,2)	3 (4,7)	-
Anxiolytiques	9 (1,1)	9 (1,2)	0 (0)	-
Cordarone	31 (3,7)	25 (3,6)	6 (9,4)	-
Dobutamine	3 (0,4)	3 (0,4)	0 (0)	-
Noradrénaline	2 (0,2)	2 (0,3)	0 (0)	-
Ventilation				
Ventilation non invasive (VNI)	77 (9,2)	52 (6,8)	25 (39,1)	< 0,001
VNI parmi les 80 patients (SAU = 66 et SMUR = 14) avec une SaO ₂ < 90%	25 (31,3)	16 (24,2)	9 (64,3)	-
VNI parmi les 170 patients (SAU = 138 et SMUR = 32) avec une FR > 25	37 (21,8)	23 (16,7)	14 (43,8)	0,001
VNI parmi les 227 patients (SAU = 189 et SMUR = 38) avec SaO ₂ < 90% FR > 25 cpm	50 (22)	32 (16,9)	18 (47,4)	< 0,001
Intubation à la prise en charge initiale	4 (0,5)	2 (0,3)	2 (3,2)	-
Utilisation des dérivés nitrés				
Parmi les 501 patients (SAU = 448 et SMUR = 53) avec une TAS max > 140 mmHg	148 (29,5)	109 (24,3)	39 (73,6)	< 0,001
Parmi les 770 patients (SAU = 707 et SMUR = 63) avec une TAS max > 110 mmHg	167 (21,7)	124 (17,5)	43 (68,3)	< 0,001
Utilisation des diurétiques				
Dose de diurétiques adaptée parmi les 553 patients (SAU = 527 et SMUR = 26) avec diurétiques	221 (40)	214 (40,6)	7 (26,9)	-
Surdose de diurétiques parmi les 332 patients (SAU = 313 et SMUR = 19) avec une dose inadaptée	254 (76,5)	238 (76)	16 (84,2)	0,591

Tableau 3 : Description des patients à l'issue de l'hospitalisation

Caractéristiques, n (%)	Total (n = 834)	FILIERE CARDIOLOGIE (n = 617)	PAS DE FILIERE CARDIOLOGIE (n = 217)	p-value
Hommes, n (%)	405 (48,6)	309 (50,1)	96 (44,2)	0,16
Age, médiane ± SD	84 ± 10,2	83 ± 10,4	87 ± 8,9	< 0,001
Durée d'hospitalisation (en jour), médiane ± SD	9 ± 8,9	9 ± 9,2	9 ± 8,0	0,098
Décès, n (%)	73 (8,8)	44 (7,1)	29 (13,4)	0,088
Passage en Réanimation, n (%)	23 (2,8)	15 (2,4)	8 (3,7)	0,465
Intubation pendant hospitalisation, n (%)	11 (1,3)	9 (1,5)	2 (0,9)	-
Nombre de services durant l'hospitalisation				
1 ou 2, n (%)	786 (94,2)	581 (94,2)	205 (94,5)	> 0,999
3 ou plus, n (%)	48 (5,8)	36 (5,8)	12 (5,5)	
Traitement de sortie				
Béta bloqueur, n (%)	380 (49,9)	309 (53,9)	71 (37,8)	< 0,001
IEC, n (%)	278 (36,5)	229 (40,0)	49 (26,1)	< 0,001
ARA II, n (%)	99 (13,0)	77 (13,4)	22 (11,7)	0,625
Diurétique, n (%)	607 (79,8)	465 (81,2)	142 (75,5)	0,118
Digoxine, n (%)	2 (0,3)	2 (0,4)	0	-
AVK, n (%)	323 (42,4)	248 (43,3)	75 (39,9)	0,465
AOD (NACO), n (%)	45 (5,9)	42 (7,3)	3 (1,6)	0,006
Antialdostérone, n (%)	114 (15,0)	95 (16,6)	19 (10,1)	0,041
Ivabradine, n (%)	9 (1,2)	7 (1,2)	2 (1,1)	-
Traitement de sortie non noté, n (%)	92 (12,1)	67 (11,7)	25 (13,3)	0,648
Rythme cardiaque à la sortie				
Rythme sinusal, n (%)	298 (52,2)	243 (52,5)	55 (50,9)	0,853
FA ou Flutter auriculaire, n (%)	273 (47,8)	220 (47,5)	53 (49,1)	
Rythme cardiaque non noté à la sortie, n (%)	190 (25,0)	110 (19,2)	80 (42,6)	< 0,001
Réhospitalisation pour OAP dans les 6 mois, n (%)	152 (19,9)	115 (20,1)	37 (19,7)	0,991

VIII. CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque aiguë est un syndrome très fréquent en France comme en Europe et à l'échelle internationale.

C'est pour quoi la bonne prise en charge de cette pathologie représente un enjeu socio-économique majeur par la diminution des récurrences de celle-ci et de la durée des hospitalisations engendrées notamment.

L'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique est le syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë le plus fréquent dans nos services d'urgence et menant à de nombreuses interventions d'équipes médicales pré hospitalières.

Nous avons donc conduit une étude rétrospective sur l'année 2013 au sein des centres hospitaliers du Réseau Nord Alpin des Urgences (ReNAU) ayant pour objectif une évaluation des pratiques professionnelles sur la prise en charge des œdèmes pulmonaires cardiogéniques.

Cette évaluation s'inscrit dans un processus plus large qui consiste en cette évaluation sur les données de l'année de 2013 suivie au cours des années 2014 et 2015 de la promotion du nouveau protocole de prise en charge de l'OAP cardiogénique rédigée par le ReNAU en accord avec la mise à jour des recommandations de l'ESC éditées en 2012 pour enfin évaluer les pratiques de prise en charge de l'OAP sur les données de l'année 2016. Ce protocole régional a été mis à jour en 2015 suite aux dernières recommandations de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aiguë en pré hospitalier comme au sein des services d'urgence, après quoi il a été promu dans chacun des centres du ReNAU à la lumière des résultats de ces centres.

En somme, il s'agit d'effectuer une analyse pré et post protocole de la prise en charge de l'OAP cardiogénique dans le réseau du ReNAU pour évaluer l'efficacité de la promotion des recommandations auprès des urgentistes.

Les dernières recommandations internationales, comme l'ensemble de la littérature récente nous présente l'outil échographique comme le stéthoscope du troisième millénaire pour l'urgentiste : permettant d'atteindre une grande efficacité diagnostique jusque dans l'évaluation de la gravité des retentissement pneumologique et cardiaque. Nous constatons que cette technique n'est utilisée que dans 20% des patients bien qu'un biais de saisie de cette donnée minimise probablement sa véritable utilisation.

Les diurétiques de l'anse étaient le traitement le plus souvent utilisé. Seuls 40% des patients ont reçu une dose adaptée. Lorsque la dose était inadaptée, la posologie était surdosée pour 76,5% des patients. En cohérence avec les données de la littérature, la réduction des doses de diurétiques de l'anse devra se faire au profit d'une optimisation de l'utilisation des dérivés nitrés.

En effet, parmi les patients ayant une TAS maximale au cours de la prise en charge initiale supérieure à 110mmHg, 21,7% ont reçu des dérivés nitrés intraveineux. Dans cette population les dérivés nitrés étaient plus souvent utilisés par les équipes pré-hospitalières. Ainsi, la mise en route d'un traitement par dérivés nitrés dès l'arrivée aux urgences semblent être un axe d'amélioration majeur.

L'instauration rapide d'une ventilation non invasive a montré une diminution de la mortalité et du recours à la ventilation mécanique. Parmi les patients présentant des signes de détresse respiratoire, 22% ont bénéficié d'une ventilation non invasive avec une utilisation significativement plus fréquente en pré-hospitalier. C'est avec les

dérivés nitrés, l'un des axes majeurs qui devront être travaillés et améliorés pour se rapprocher des dernières recommandations.

Nous montrons une différence significative de pratique entre le pré-hospitalier et le service d'accueil des urgences reflétant d'une part une population ayant une présentation clinique plus grave et d'autre part une configuration plus optimale dans le ratio patient/soignant en pré-hospitalier.

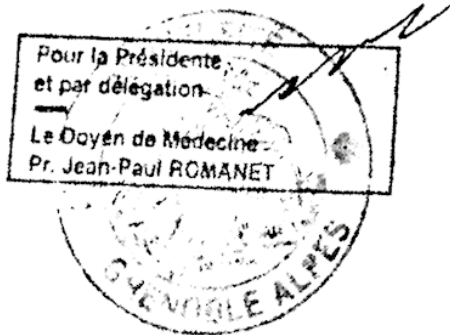
Nos résultats montrent que nos pratiques doivent évoluer pour mieux s'accorder avec les recommandations actuelles. L'accent doit être mis sur l'expertise échographique de la phase diagnostique. La stratégie thérapeutique doit faire appel à une utilisation plus rationnelle des diurétiques au profit de plus fortes doses de dérivés nitrés. Enfin, la ventilation non invasive doit être plus souvent proposée aux patients ayant des signes de détresse respiratoire aiguë.

Ces résultats qui minimisent peut être sur quelques points la qualité des prises en charge, prendront sûrement plus de valeur et de portée une fois comparée aux résultats récoltés au cours de l'année 2016.

En effet, nous pourrions alors juger de l'utilité de la promotion du protocole du ReNAU, mais il tient à chacun d'entre nous de faire vivre ce protocole pour harmoniser et optimiser les pratiques au sein de notre région.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE DOYEN
J.P. ROMANET



LA PRÉSIDENTE DE LA THESE
Pr F. CARPENTIER

A handwritten signature consisting of several overlapping loops.

VIII. ANNEXES

Annexe 1 :

Article en anglais pour publication dans une revue scientifique :

Quality of acute heart failure treatment in France: data from REseau Nord-Alpin des Urgences (RENAU)

Loïc Lamboley¹, Paul Debax², Guillaume Courtiol¹, Cécile Ricard³, Claire Morvan³, Guillaume Debaty², Elophe Dubie⁴, Jeanne Oberlin², Dominique Savary¹, François-Xavier Ageron¹, Loïc Belle^{3,5,*}, for the RENAU Investigators[†]

¹Emergency Department, Hospital, Annecy, France; ²Emergency Department, University Hospital of Grenoble Alps, Grenoble, France; ³Reseau Nord Alpin des Urgences, Hospital, Annecy, France; ⁴Emergency Department, Hospital, Chambéry, France; ⁵Cardiology Department, Hospital, Annecy, France

*Corresponding author. Reseau Nord Alpin des Urgences (RENAU), Centre hospitalier d'Annecy-genevois, 74000 Annecy, France. Tel: 00 33 4 50 65 22, Fax: 00 33 4 50 63 64 99, Email: loic.belle@wanadoo.fr

[†]A list of the RENAU Investigators is included in Supplementary material online, *Text S1*.

Word count: 2953

Figures and Tables: 3 and 3

Key words: Acute heart failure; Acute pulmonary oedema; Guidelines; Patient records; Quality of care

ABSTRACT

Aims

To study the quality of acute heart failure treatment in French emergency departments (EDs) with reference to the latest European Society of Cardiology (ESC) guidelines.

Methods and results

The medical records of patients with acute pulmonary oedema (as a marker for acute heart failure) admitted to the EDs of 11 French hospitals in 2013 were reviewed retrospectively. A total of 834 patients were included (median [interquartile range] age 84 [78–89] years; 48.6% male). Initial management in 2013 was in line with subsequently published 2015 guidelines in terms of: (1) thoracic ultrasound was undertaken in 17.3%; (2) loop diuretics were given in 75.9%; correct dose (among those for whom this was calculable) in 40.0% (3); intravenous nitrates in 21.7% of patients with systolic blood pressure >110 mmHg; (4) initiation of non-invasive ventilation in 22.0% of patients with respiratory distress. Discharge summaries most often lacked a scheduled cardiologist follow-up (89.4%) and discharge patient weight (78.9%).

Conclusion

The early management of patients with acute pulmonary oedema (as a marker of acute heart failure) in France in 2013 was quite different to guidelines published in 2015. A programme to implement the new guidelines is in place, and a repeat evaluation will be conducted in 2016.

Introduction

Although overall mortality due to acute heart failure has decreased since the beginning of the twenty-first century, its prevalence in France is still high.¹ Acute heart failure remains an important cause of death in an aging population.^{1,2} In-hospital mortality after an episode of acute heart failure can reach 10%,³ and several recent reports have suggested that early and appropriate treatment can result in shorter length of hospital stay and favourable outcomes.⁴⁻⁶

Recently, the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (ESC), the European Society of Emergency Medicine, and the Society of Academic Emergency Medicine have released a consensus paper focusing initial clinical evaluation on a broader use of bedside thoracic ultrasound and focusing initial therapy on appropriate dosing of loop diuretics, first-line use of nitrates for patients with SBP >110mmHg, and early initiation of non-invasive ventilation (NIV) in patients with respiratory distress.⁷

Finding a common working definition for acute heart failure is complex, but pulmonary oedema has been recognized as one of the most frequent clinical presentations.^{7,8} We therefore sought to describe the initial clinical management of patients with acute pulmonary oedema across 11 hospitals in the northern French Alps. Our main objective was to examine how treatment in real-life practice in a contemporary, unselected population in 2013 differed from the guidelines subsequently published in 2015.⁷

Methods

Study design

This multicentre, observational, retrospective study describes the clinical management of patients with acute pulmonary oedema by mobile intensive care units (MICUs) and emergency departments (EDs) of hospitals in the REseau Nord-Alpin des Urgences (RENAU). RENAU is a network-coordinated regional system of care for the management of emergencies in the Northern French Alps in 19 hospitals.^{9,10} Our study protocol complied with the declaration of Helsinki and was approved by a national healthcare research committee (CCTIRS N°15.061) and the national committee for digital

data managing (CNIL N°DR-2015-585). As an observational study, consent was not required, but information regarding the use of patient data was provided and subjects were free to refuse enrolment.

Data collection and management

We considered 11/19 hospitals in the RENAU network that managed the most adults with acute pulmonary oedema. A description of each hospital centre is provided in the Supplementary material online, *Table S1*. The Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) is a database that collects standardized quantitative medical information from each French hospital centre. A list of all patients with a discharge diagnosis of acute pulmonary oedema during 2013 was obtained from this database in each of the 11 hospital centres. All data were collected by one research technician in a dedicated database.

Study population

Patients (aged ≥ 18 years) with a discharge diagnosis of acute pulmonary oedema were sorted alphabetically at each hospital and records were screened until pre-specified numbers of patients managed in the MICU or ED of a RENAU hospital had been included (200 patients in centres with >450 acute pulmonary oedema admissions; 100 in those with 150–450 admissions; 50 in those with <150 admissions). Patients were then excluded if they had already been included and were re-hospitalized with the same diagnosis in the same hospital during the study period; or they were not initially diagnosed with acute pulmonary oedema. Patients who had denied use of their personal digital data would have been excluded, but no patients objected to such use.

Quality data collection

The quality of the initial clinical evaluation was assessed by ascertaining the rate of absence of certain variables in the medical record: medical history, systolic blood pressure (SBP), admission pulse oximetry, maximum pulse oximetry (at admission or after conventional oxygen therapy), heart rate, respiratory rate, onset speed (rapid [hours] or progressive [days]), precipitating factor, chest pain, heart

rhythm, cardiac and pulmonary auscultation, electrocardiogram (ECG), and bedside thoracic ultrasound.

The quality of the initial therapy in 2013 was compared to guidelines published in 2015⁷ and included:

1. A correct dose of intravenous furosemide, defined as 20–40 mg (in the absence of maintenance therapy) or a furosemide bolus at least equivalent to the oral dose. For patients receiving a continuous infusion, the administered dose was calculated for the first 2 hours. For patients receiving bumetanide, the dose was considered in furosemide-equivalents, with a ratio of 1:40 (bumetanide:furosemide)¹¹
2. Intravenous administration of nitrates in patients with SBP >110 mmHg
3. Initiation of NIV in the presence of respiratory distress (peripheral oxygen saturation <90% despite conventional oxygen therapy and/or a respiratory rate >25 breaths/min).

The quality of the discharge summaries in 2013 were compared with French national guidelines published in 2014/2015,^{12,13} and included description of: discharge patient weight; left ventricle ejection fraction (LVEF); any precipitating factor; discharge heart rhythm; and a scheduled follow-up visit with a cardiologist.

Statistical analysis

For baseline characteristics and initial medical therapy analyses, the patient population was divided into two groups according to admission route: MICU or ED (without prior MICU). For in-hospitalization treatment analysis, patients were divided according to whether they had stayed in a cardiology ward ≥ 1 day or not. For discharge quality, analysis was according to discharge from a cardiology ward or not. To test for any between-centre effect, hospitals were divided into three groups according to the number of patient admissions (centres with >450 acute pulmonary oedema admissions; those with 150–450 admissions; and those with <150 admissions).

Continuous variables are expressed as median and interquartile range (IQR) and categorical variables as counts and percentages. Student's *t*-test or the Wilcoxon test (when required) was used to

compare continuous variables. The chi-square test (with Bonferroni correction for multiple comparison) was used to compare categorical variables. All tests were two-tailed, and a P -value <0.05 was considered statistically significant. All analyses were pre-specified in the protocol. Statistical analysis was performed using R software version 3.2.2 (R Core Team 2016, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Results

From a total of 4556 medical records with a final diagnosis of acute pulmonary oedema in 2013, 1988 were screened. After applying the defined inclusion and exclusion criteria, 834 patients with a final diagnosis of acute pulmonary oedema who were treated as such by a MICU or in the ED were included (*Figure 1*). Sixty-four patients (7.7%) arrived at the ED via MICU; others arrived via private ambulance/fire service (58.3%), personal transport (28.4%), or other/unknown (5.6%).

Baseline characteristics

The median (IQR) age at baseline was 84 (78–89) and 48.6% were men (*Table 1*). Comorbidities were common and 61.9% had a history of chronic heart failure. Most patients (93.2%) had a maximum SBP >110 mmHg during initial management. After conventional oxygen therapy, peripheral oxygen saturation (SpO_2) was $<90\%$ in 9.7% of patients. Patient baseline characteristics did not differ among the hospitals (data not shown).

Compared with patients admitted via an ED, those admitted via a MICU had higher SBP and respiration rates, lower pulse oximetry, and were more likely to have had a rapid onset of symptoms (all differences were significant with $P < 0.001$; *Table 1*).

Quality of clinical evaluation at presentation

Missing data most often related to onset speed (82.9%), thoracic ultrasound (82.7%), precipitating factor (68.0%), and respiratory rate (54.3%) (*Figure 2*). The majority of records contained information on medical history, SBP, maximum pulse oximetry, heart rate, ECG, and pulmonary auscultation. Patients admitted via the ED were more likely to have missing onset speed and respiratory rate data

(both differences were significant with $P = 0.009$ and $P < 0.001$, respectively); while those admitted via the MICU were more likely not to have admission pulse oximetry and cardiac auscultation (difference was significant with $P < 0.001$, *Figure 2*).

Initial medical management

The most commonly used medical therapies were loop diuretics (75.9%), nitrates (20.3%), and bronchodilators (14.6%) (*Table 2*). Among 553 patients for whom correctness of loop diuretic dose could be calculated, the dose was correct for 40.0% (according to 2015 guidelines).⁷ Among those who received an incorrect loop diuretic dose, an overdose was most common (76.5%). Nitrates were administered to 21.7% of patients with a maximum SBP >110 mmHg (as per 2015 guidelines⁷).

NIV was initiated in 9.2% of the studied population, and was more common among patients who arrived via MICU (39.1% vs. 6.8%; difference was significant with $P < 0.001$) (*Table 2*). Of 227 patients with evidence of respiratory distress, 22.0% were treated with NIV (as per 2015 guidelines⁷); this was more common among MICU patients (47.4% vs. 16.9%; difference was significant with $P < 0.001$). There were no differences in the use of thoracic ultrasound, loop diuretics, nitrates, or NIV according to centre size (Supplementary material online, *Table S2*).

In-hospital patient management

Overall, patients were discharged from the ED to cardiology wards (51.9%), intensive care unit (ICU)/coronary care unit (CCU) (18.1%), or other (30.0%). Patients who arrived via MICU were more likely to be discharged from the ED to the ICU/CCU (59.4% vs. 14.7%) and less likely to be discharged to a cardiology ward (29.8% vs. 53.8%) or other ward (10.9% vs. 31.6%) (all differences were significant with $P < 0.001$).

Most patients stayed in only one or two medical wards (94.2%) (*Table 3*). The median (IQR) length of hospital stay was 9 (6–14) days. Patients were most commonly discharged on loop diuretics (79.8%), beta-blockers (49.9%), and vitamin K antagonists (42.4%). Patients who had spent ≥ 1 day in a cardiology ward were more likely to have been discharged on beta-blockers ($P < 0.001$),

angiotensin-converting enzyme inhibitors ($P < 0.001$), aldosterone antagonists ($P = 0.041$), and direct oral anticoagulants ($P = 0.006$); discharge treatment was not mentioned in 12.1% of cases.

Quality of discharge summary

Data were missing from discharge summaries for many patients, particularly a scheduled cardiologist follow-up and discharge patient weight (*Figure 3*). Patients who were discharged from a non-cardiology ward were more likely to have missing LVEF and heart rhythm than those discharged from a cardiology ward (difference was significant with $P < 0.001$, *Figure 3*).

Discussion

Our results show that the real-life early treatment of patients with acute pulmonary oedema (as a marker for acute heart failure) in France in 2013 differ from recommendations subsequently published in 2015⁷. Thoracic ultrasonography was not performed in the majority of patients (82.7%). Although most patients received loop diuretics (75.9%), less than half of those for whom correctness of dose could be ascertained received the correct dose (40.0%). Also, only a minority of those with SBP >110 mmHg received nitrates (21.7%) and only 22.0% of patients in respiratory distress received NIV. Furthermore, patient records and discharge summaries frequently had missing data.

Patients in the current study were older than those in other acute heart failure studies: median age 84 years compared with mean 70 years in the European EuroHeart Failure Survey II (EHFS II)¹⁴ and median ages of 66 to 70 years (depending on the country) in the international Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF).³ We also had a lower proportion of male patients: 49% compared with 61% in EHFS II¹⁴ and 62% in ALARM-HF.³ However, our population age and sex closely match those with acute pulmonary oedema in the Observatoire Français de l'Insuffisance Cardiaque Aiguë (OFICA),¹⁵ a single-day snapshot of unplanned acute heart failure hospitalizations in France (median age 80 years; 48% male).

Bedside thoracic ultrasound was only performed in 17.3% of our population in 2013. The 2015 guidelines⁷ say that bedside thoracic ultrasound can be used – in expert hands – to visualize interstitial oedema (thus providing a rough estimation of cardiac function) and identify pericardial

effusion or other causes of haemodynamic compromise. Bedside thoracic ultrasound should be performed by an experienced emergency physician or cardiologist. Once acute pulmonary oedema has been confirmed, lung ultrasound can be used to monitor response to therapy.¹⁶ Lung ultrasound and its interpretation have been reported to be easy to learn, so may be more useful for less experienced operators.¹⁷

In the pre-hospital setting, NIV – in addition to medical treatment – has been shown to be a safe option and to benefit recovery from acute pulmonary oedema.^{18,19} Early initiation of NIV in patients presenting with acute pulmonary oedema has been associated with decreased mechanical ventilation and mortality.^{20,21} The 2015 guidelines⁷ suggest NIV in patients with respiratory distress. In the current study, 22.0% of patients who met this criterion received NIV. Overall, 9.2% of our patients received NIV. Other studies have not reported the rates of NIV in patients with respiratory distress, but the rates of use overall are somewhat higher in the acute pulmonary oedema populations of OFICA¹⁵ (15%), EHFS II¹⁴ (21%), and ALARM-HF²² (26.6%). In the current study, NIV use was more common in patients with SpO₂ <90% than in those with respiratory rate >25 breaths/min (31.3% vs. 21.8%), suggesting that NIV was primarily used based on pulse oximetry.

Various studies (e.g. ALARM-HF,³ EHFS II,¹⁴ EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey [ESC-HF Pilot]²³) have shown that acute pulmonary oedema is associated with normal-to-high blood pressure at presentation. This finding is consistent with our data, where 93.2% of patients had maximum SBP >110 mmHg. The 2015 guidelines⁷ recommend the use of vasodilators in patients with SBP >110 mmHg. In the current study, intravenous nitrates were used in 21.7% of such patients (20.3% of patients overall). This is comparable to intravenous nitrate use (19%) in another retrospective French study on the ED management of patients with acute pulmonary oedema.²⁴ However, intravenous nitrate use in patients with acute pulmonary oedema was considerably higher in ALARM-HF²² (50%) and EHFS II¹⁴ (71%).

Nitrates have been shown to improve haemodynamic status, relieve symptoms, and reduce the need for mechanical ventilation.²⁵⁻²⁷ A shorter delay to nitrate administration has also been associated with reduced mortality.⁶ However, nitrates can result in hypotension, so blood pressure monitoring is important. This may at least partly explain why nitrates were more commonly used in MICU patients,

where the physician only has one patient to care for, compared with the ED. However, patients cared for in MICUs may also have been more ill, which could also contribute to a higher use of nitrates.

The 2015 guidelines⁷ recommend diuretics for patients with suspected acute heart failure, regardless of SBP. In the current study, diuretics were administered to 75.9% of patients. This is consistent with the rates of use in other studies (e.g. EHFS II,¹⁴ ESC-HF Pilot,²³ OFICA¹⁵). Use of a correct diuretic dose was not reported in these other studies, but our data show that the dose was correct in 40.0% of patients for whom correctness of dose could be calculated. Among those with an incorrect diuretic dose, 76.5% were overdosed. High-dose loop diuretics (>2.5 times the chronic daily dose administered in the first 24 hours) has been associated with an early, transient worsening of renal function.²⁸ Furthermore, high-dose nitrates have been shown to be more effective than high-dose loop diuretics for reducing the need for mechanical ventilation and the incidence of myocardial infarction.²⁵ This suggests the need to shift our practice towards a more rational use of diuretics and a broader use of nitrates.

Limitations

Our assessment of the quality of the initial management of patients with acute pulmonary oedema was done retrospectively via medical records. It is likely that there were differences between the actual tests and treatment decisions and what was written up in the medical records. Further, we did not identify the type of NIV used; nor did we identify what type of ultrasonography was performed (cardiac, pulmonary, or both) or who performed it (emergency physician or cardiologist).

Loop diuretic dose calculations were limited to the first dose or to the first 2 hours of continuous infusion. This choice was made to characterize the initial management of the patient. Also, after the first dose, administration of loop diuretics should be tailored to clinical response.

We only excluded patients who were readmitted for acute pulmonary oedema to the same hospital and we cannot exclude that patients were readmitted to another RENAU hospital or to a hospital outside RENAU. However, this is unlikely because our population is old, sedentary, and RENAU has a strong territorial influence.

Conclusions

These data show a gap between the real-life treatment of patients with acute pulmonary oedema (as a marker for acute heart failure) in France in 2013 and guidelines subsequently published in 2015.⁷

These findings have led RENAU to initiate a network-based quality-of-care enhancement programme among the 19 emergency centres. Our long-term objective is to improve the use of guideline-recommended treatments in this setting; and we will be conducting a repeat evaluation in 2016 to measure the impact of our improvement programme.

Acknowledgements

We thank Audrey Marin-Lamellet for data collection. Editorial support was provided by Jenny Lloyd (MedLink Healthcare Communications Limited) and was funded by the authors.

Funding

This work was supported by a grant from Novartis. Novartis was not involved in the methodology, interpretation of results, or writing the manuscript.

Conflict of interest: L.B. has received research grants from Novartis, Astra-Zeneca, Lilly, Sanofi, Correvio, Medtronic, Biotronik, Abbott, Boston, Celonova, Terum, and St jude. All other authors declare no conflict of interest.

References

1. de Peretti C, Pérel C, Tuppin P, Iliou M-C, Juillière Y, Gabet A, Olié V, Danet S, Danchin N. [Prevalence and functional status of coronary heart diseases and heart failure in the adult population in France: contribution of the “Disabilities and Health” cross-sectional surveys]. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 2014;**9-10**:172-181.

2. Gabet A, Lamarche-Vadel A, Chin F, Juillièrè Y, de Peretti C, Olié V. [Heart failure mortality in France, trends 2000-2010]. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 2014;**21-22**:386-394.
3. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, Burrows N, McLean A, Vilas-Boas F, Mebazaa A. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med* 2011;**37**:619-626.
4. Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. *Eur Heart J Suppl* 2005;**7(Suppl B)**:B13-B19.
5. Emerman CL. Treatment of the acute decompensation of heart failure: efficacy and pharmacoeconomics of early initiation of therapy in the emergency department. *Rev Cardiovasc Med* 2003;**4(Suppl 7)**:S13-20.
6. Peacock WF, Emerman C, Costanzo MR, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow GC. Early vasoactive drugs improve heart failure outcomes. *Congest Heart Fail* 2009;**15**:256-264.
7. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, Ristic AD, Lambrinou E, Masip J, Riley JP, McDonagh T, Mueller C, deFilippi C, Harjola VP, Thiele H, Piepoli MF, Metra M, Maggioni A, McMurray J, Dickstein K, Damman K, Seferovic PM, Ruschitzka F, Leite-Moreira AF, Bellou A, Anker SD, Filippatos G. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail* 2015;**17**:544-558.
8. Platz E, Jhund PS, Campbell RT, McMurray JJ. Assessment and prevalence of pulmonary oedema in contemporary acute heart failure trials: a systematic review. *Eur J Heart Fail* 2015;**17**:906-916.
9. Chacornac M, Baronne-Rochette G, Schmidt MH, Savary D, Habold D, Bouvaist H, Marlière S, Belle L, Machecourt J, Vanzetto G, REseau des URgences

- CORonariennes (RESURCOR). Characteristics and management of acute ST-segment elevation myocardial infarctions occurring in ski resorts in the French Alps: Impact of an acute coronary care network. *Arch Cardiovasc Dis* 2010;**103**:460-468.
10. Yayehd K, Ricard C, Ageron FX, Buscaglia L, Savary D, Audema B, Lacroix D, Barthes M, Joubert P, Gheno G, Belle L, RENAUI-RESURCOR study investigators. Role of primary care physicians in treating patients with ST-segment elevation myocardial infarction located in remote areas (from the REseau Nord-Alpin des Urgences [RENAUI], Network). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;**4**:41-50.
 11. Nappi JM. A retrospective evaluation of the efficacy of intravenous bumetanide and comparison of potency with furosemide. *Pharm Pract (Granada)* 2013;**11**:44-50.
 12. Haute Autorité de Santé (HAS). Référentiel des informations relatives au séjour et nécessaires à la continuité et à la sécurité des soins en sortie d'hospitalisation 2014. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1777678/fr/document-de-sortie-d-hospitalisation-superieure-a-24h (18 April 2016).
 13. Haute Autorité de Santé (HAS). Comment organiser la sortie des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque ? 2015. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-06/fpc_ins_cardiaque_web.pdf (6 April 2016).
 14. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, Hochadel M, Komajda M, Lassus J, Lopez-Sendon JL, Ponikowski P, Tavazzi L, EuroHeart Survey Investigators, Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;**27**:2725-2736.
 15. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde MF, de Groote P, Jondeau G, Galinier M, Mulak G, Donal E, Delahaye F, Juilliere Y, Damy T, Jourdain P, Bauer F, Eicher JC, Neuder Y, Trochu JN, Heart Failure of the French Society of Cardiology. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail* 2013;**15**:465-476.

16. Ang SH, Andrus P. Lung ultrasound in the management of acute decompensated heart failure. *Curr Cardiol Rev* 2012;**8**:123-136.
17. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, Volpicelli G, Balzaretto P, Banderali A, Iacobucci A, Locatelli S, Casoli G, Stone MB, Maule MM, Baldi I, Merletti F, Cibinel GA, SIMEU Group for Lung Ultrasound in the Emergency Department in Piedmont. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest* 2015;**148**:202-210.
18. Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, Broche C, Gueye P, Vergne M, Goetgheber D, Pennec PY, Belpomme V, Tartiere JM, Lagarde S, Placente M, Fievet ML, Montalescot G, Payen D, CPAP collaborative study group. CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive Care Med* 2011;**37**:1501-1509.
19. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 2007;**28**:2895-2901.
20. Masip J, Roque M, Sanchez B, Fernandez R, Subirana M, Exposito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;**294**:3124-3130.
21. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;**367**:1155-1163.
22. Parissis JT, Nikolaou M, Mebazaa A, Ikonomidis I, Delgado J, Vilas-Boas F, Paraskevaidis I, Mc Lean A, Kremastinos D, Follath F. Acute pulmonary oedema: clinical characteristics, prognostic factors, and in-hospital management. *Eur J Heart Fail* 2010;**12**:1193-1202.
23. Maggioni AP, Dahlstrom U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, Fruhwald F, Gullestad L, Logeart D, Metra M, Parissis J, Persson H, Ponikowski P, Rauchhaus

- M, Voors A, Nielsen OW, Zannad F, Tavazzi L, Heart Failure Association of ESC (HFA). EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2010;**12**:1076-1084.
24. Freund Y, Delerme S, Castro S, Arhan A, Montout V, Renault R, Riou B, Ray P. Le dinitrate d'isosorbide en bolus est-il bénéfique chez les patients de plus de 75 ans admis pour œdème pulmonaire cardiogénique ? *Journal Européen des Urgences* 2009;**22(Suppl 2)**:A96.
25. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;**351**:389-393.
26. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, Blatt A, Simovitz A, Shaham O, Faigenberg Z, Metzger M, Stav D, Yogev R, Golik A, Krakover R, Vered Z, Cotter G. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:832-837.
27. Wakai A, McCabe A, Kidney R, Brooks SC, Seupaul RA, Diercks DB, Salter N, Fermann GJ, Pospisil C. Nitrates for acute heart failure syndromes. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;**8**:CD005151.
28. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO, Anstrom KJ, Hernandez AF, McNulty SE, Velazquez EJ, Kfoury AG, Chen HH, Givertz MM, Semigran MJ, Bart BA, Mascette AM, Braunwald E, O'Connor CM, NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;**364**:797-805.
29. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Kober L, Lip GY,

Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Ronnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A, ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;**33**:1787-1847.

Legends

Figure 1 Study flow chart. *Pre-specified numbers of patients: 200 in centres with >450 acute pulmonary oedema admissions; 100 in those with 150–450 admissions; 50 in those with <150 admissions).

Figure 2 Patient records with missing data, showing the quality of the initial clinical evaluation. Missing *P*-values show insufficient data for a relevant statistical test. *At admission or after conventional oxygen therapy.

Figure 3 Discharge summaries with missing data, showing the discharge quality. *At discharge from the last unit if patients stayed in more than one unit.

Supplementary Information

Text S1 List of RENAU Investigators (Emergency Departments)

Table S1 Description of the 11 hospital centres from RENAU that participated in the study

Table S2 Assessment of between-centre effect according to the number of patient admissions for: correct dose of furosemide, administration of IV nitrates, initiation of NIV, and use of thoracic ultrasound

Table 1 Baseline characteristics

	Total (n = 834)	ED (n = 770)	MICU (n = 64)	P-value
Male	405 (48.6)	382 (49.6)	23 (35.9)	0.049
Age, years	84 (78–89)	84 (78–89)	84 (77–88)	0.589
Medical history				
Chronic heart failure	514 (61.9)	473 (61.7)	41 (64.1)	0.807
Hypertension	540 (65.0)	490 (63.9)	50 (78.1)	0.031
Diabetes mellitus	238 (28.6)	210 (27.4)	28 (43.8)	0.008
Ischaemic heart disease	283 (34.1)	256 (33.4)	27 (42.2)	0.197
Clinical characteristics				
Admission SBP, mmHg	144 (125–164)	142 (124–161)	172 (145–189)	<0.001
Maximum SBP, mmHg	148 (130–169)	146 (130–167)	174 (150–190)	<0.001
Maximum SBP >110 mmHg	770 (93.2)	707 (92.8)	63 (98.4)	0.142
Maximum SBP >140 mmHg	501 (60.7)	448 (58.8)	53 (82.8)	<0.001
Admission SpO ₂ , %	93 (88–96)	93 (89–96)	87 (80–90)	<0.001
Maximum SpO ₂ (at admission or after conventional oxygen therapy), %	95 (93–97)	95 (93–97)	95 (91–97)	0.074
Maximum SpO ₂ <90%	80 (9.7)	66 (8.7)	14 (21.9)	0.001
Heart rate, bpm	88 (73–105)	87 (73–104)	100 (80–118)	0.004
Respiratory rate, breaths/min	24 (20–30)	24 (20–28)	30 (25–36)	<0.001
Respiratory rate >25 breaths/min	170 (44.6)	138 (41.0)	32 (72.7)	<0.001
Present episode characteristics				
Symptom onset speed				<0.001
Rapid	42 (29.4)	29 (23.4)	13 (68.4)	
Progressive	101 (70.6)	95 (76.6)	6 (31.6)	
Precipitating factor	227 (85.0)	211 (84.4)	16 (94.1)	0.462

Chest pain	78 (18.3)	65 (16.7)	13 (34.2)	0.014
Heart rhythm				
Sinus rhythm	230 (37.3)	204 (35.8)	26 (56.5)	0.008
Supraventricular arrhythmia	254 (41.2)	241 (42.3)	13 (28.3)	0.088
Pacemaker	130 (21.1)	123 (21.6)	7 (15.2)	0.406
Paraclinical evaluation				
Troponin above 99 th percentile*	288 (50.1)	269 (50)	19 (51.4)	>0.999
BNP or NT-proBNP levels				0.060
Below cut-off threshold†	13 (1.9)	13 (2.0)	0	
Above cut-off threshold†	683 (98.1)	643 (98.0)	40 (100)	
ST elevation on ECG	29 (3.6)	26 (3.5)	3 (5.1)	–

Data are *n* (% of those with data) or median (IQR).

–, missing *P*-values: insufficient data for a relevant statistical test; BNP, B-type natriuretic peptide; ECG, electrocardiogram; ED, emergency department; MICU, mobile intensive care unit; NT-proBNP, N-terminal pro B-type natriuretic peptide; SBP, systolic blood pressure; SD, standard deviation; SpO₂, peripheral oxygen saturation (measured by pulse oximetry).

*Measured in 575 patients.

†Measured in 696 patients at first in-hospital test; used to predict absence of heart failure if BNP <100 ng/L; NT-proBNP <300 ng/L.²⁹

Table 2 Initial medical therapy

	Total	ED	MICU	P-value
	(n = 834)	(n = 770)	(n = 64)	
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/>				
Medication				
Loop diuretics*	633 (75.9)	578 (75.1)	55 (85.9)	0.071
Correct dose†	221 (40.0)	214 (40.6)	7 (26.9)	–
Overdose (out of those with incorrect dose)‡	254 (76.5)	238 (76.0)	16 (84.2)	0.591
Nitrates (intravenous)	169 (20.3)	126 (16.4)	43 (67.2)	<0.001
Among patients with maximum SBP >110 mmHg¶	167 (21.7)	124 (17.5)	43 (68.3)	<0.001
Among patients with maximum SBP >140 mmHg**	148 (29.5)	109 (24.3)	39 (73.6)	<0.001
Bronchodilator	122 (14.6)	114 (14.8)	8 (12.5)	0.751
Morphine	12 (1.4)	9 (1.2)	3 (4.7)	–
Anxiolytic	9 (1.1)	9 (1.2)	0	–
Amiodarone	31 (3.7)	25 (3.6)	6 (9.4)	–
Dobutamine	3 (0.4)	3 (0.4)	0	–
Norepinephrine	2 (0.2)	2 (0.3)	0	–
Ventilation				
NIV	77 (9.2)	52 (6.8)	25 (39.1)	<0.001
Among patients with pulse oximetry <90%††	25 (31.3)	16 (24.2)	9 (64.3)	–
Among patients with respiratory rate >25 breaths/min‡‡	37 (21.8)	23 (16.7)	14 (43.8)	0.001
Among patients with either of the above¶¶	50 (22.0)	32 (16.9)	18 (47.4)	<0.001

Mechanical ventilation	4 (0.5)	2 (0.3)	2 (3.1)	–
------------------------	---------	---------	---------	---

Data are *n* (%).

–, missing *P*-values: insufficient data for a relevant statistical test; ED, emergency department; IQR, interquartile range; MICU, mobile intensive care unit; NIV, non-invasive ventilation; SBP, systolic blood pressure. *575 intravenous; 16 oral; 42 unknown. †Correct dose was calculated out of 553 (527 ED and 26 MICU) patients with intravenous loop diuretic administration of known dose for whom chronic oral dose (if relevant) was known. ‡Overdose was calculated out of 332 (313 ED and 19 MICU) patients with an incorrect diuretic dose. ¶770 patients (707 ED, 63 MICU). **501 patients (448 ED, 53 MICU). ††80 patients (66 ED, 14 MICU). ‡‡170 patients (138 ED, 32 MICU). ¶¶227 patients (189 ED, 38 MICU).

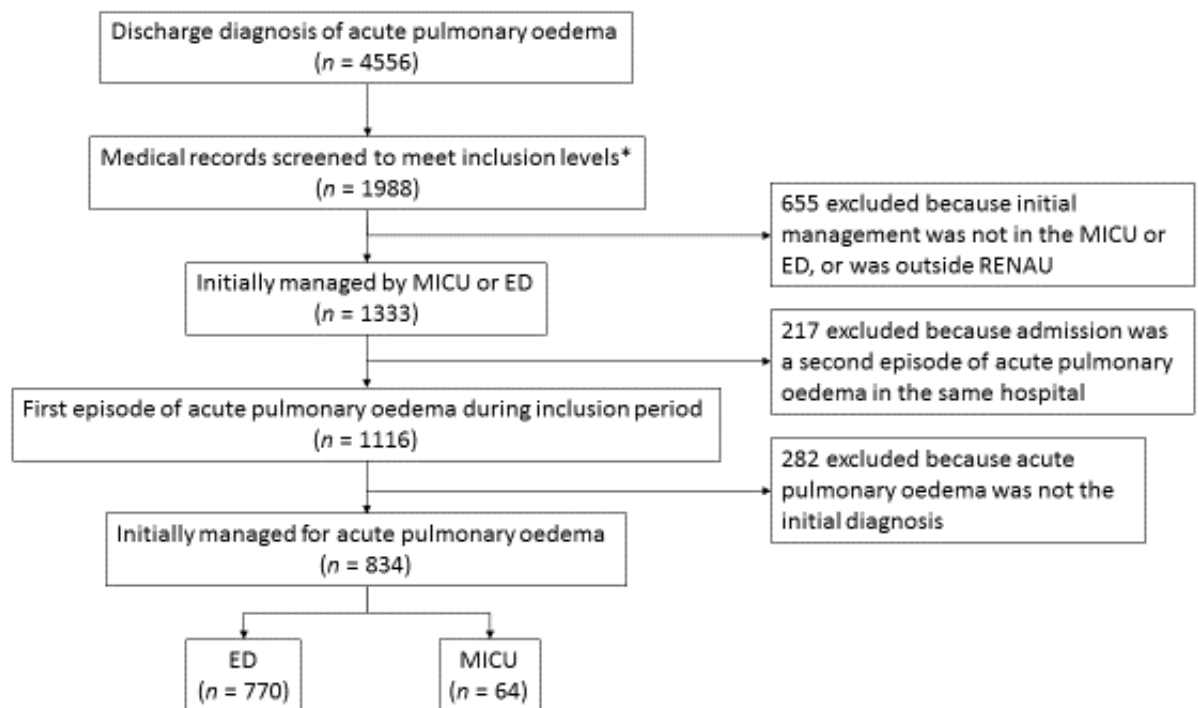
Table 3 In-hospitalization treatment for those who spent ≥ 1 day in a cardiology ward and those who did not

	Total (<i>n</i> = 834)	Cardiology (<i>n</i> = 617)	Other (<i>n</i> = 217)	<i>P</i> -value
Number of medical wards				>0.999
1 or 2	786 (94.2)	581 (94.2)	205 (94.5)	
≥ 3	48 (5.8)	36 (5.8)	12 (5.5)	
Length of stay, days	9 (6–14)	9 (6–14)	9 (5–12)	0.098
Mechanical ventilation	11 (1.3)	9 (1.5)	2 (0.9)	–
ICU stay	23 (2.8)	15 (2.4)	8 (3.7)	0.465
Discharge treatment				
Loop diuretic	607 (79.8)	465 (81.2)	142 (75.5)	0.118
Beta-blocker	380 (49.9)	309 (53.9)	71 (37.8)	<0.001
Vitamin K antagonist	323 (42.4)	248 (43.3)	75 (39.9)	0.465
ACE inhibitor	278 (36.5)	229 (40.0)	49 (26.1)	<0.001
Aldosterone antagonist	114 (15.0)	95 (16.6)	19 (10.1)	0.041
ARB	99 (13.0)	77 (13.4)	22 (11.7)	0.625
Direct oral anticoagulant	45 (5.9)	42 (7.3)	3 (1.6)	0.006
Heart rhythm at discharge				0.853
Sinus rhythm	298 (52.2)	243 (52.5)	55 (50.9)	
Atrial fibrillation or auricular flutter	273 (47.8)	220 (47.5)	53 (49.1)	
Readmission for acute pulmonary oedema at 6 months	152 (19.9)	115 (20.1)	37 (19.7)	0.991
Death	73 (8.8)	44 (7.1)	29 (13.4)	0.088

Data are *n* (%) or median (IQR).

–, missing *P*-values: insufficient data for a relevant statistical test; ACE, angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin II receptor blocker; ED, emergency department; ICU, intensive care unit; IQR, interquartile range; MICU, mobile intensive care unit; SD, standard deviation.

Figure 1



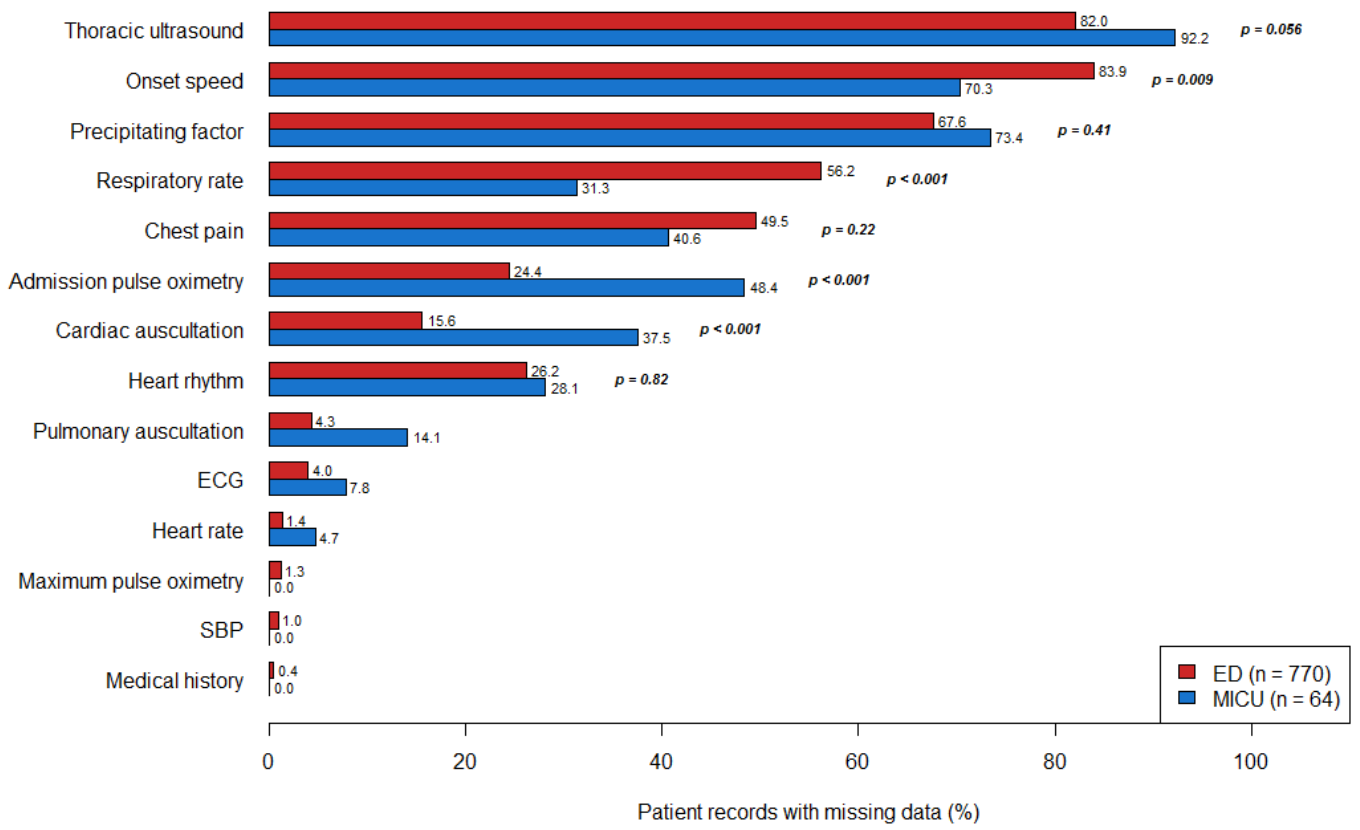
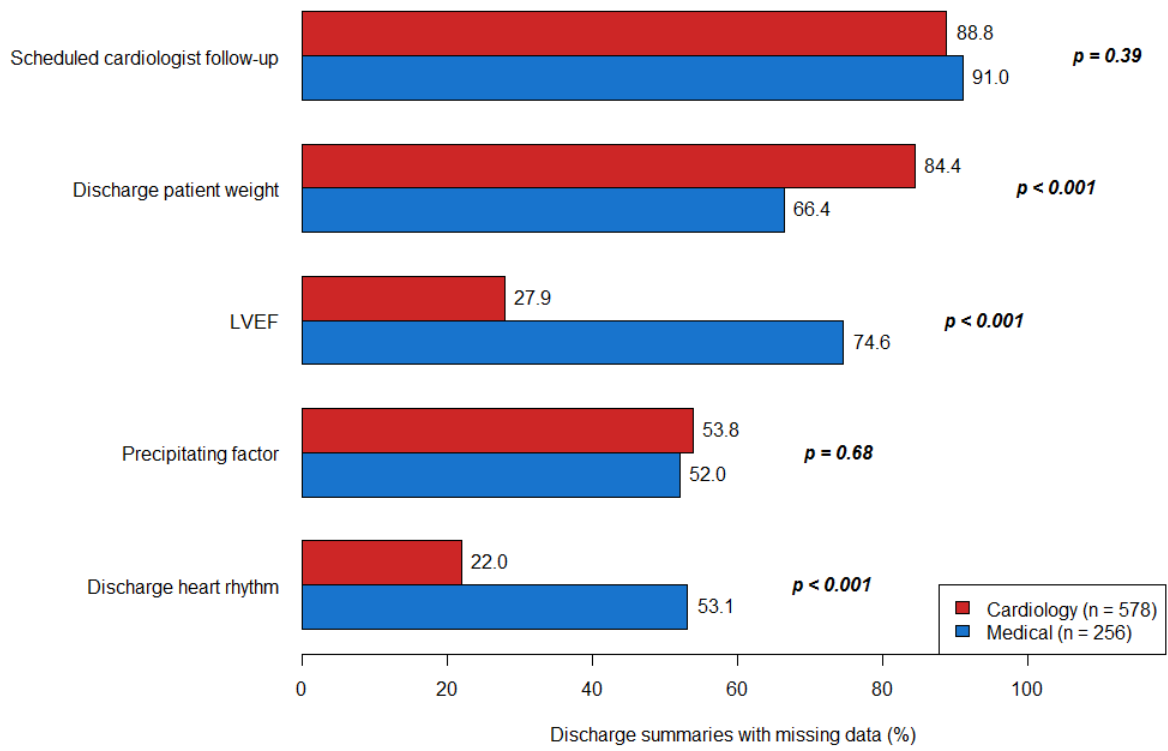


Figure 2

Figure 3



Text S1 : List of RENAU Investigators (Emergency Departments)

Antonio Alvarez (Clinique des Cèdres, Grenoble), Philippe Batard (Hôpital de Bourg Saint Maurice), Olivier Briot (Hôpital de Briançon), Frederic Champly (Hôpital de Sallanches), Laurent Chardin (Hôpital de Moutier), Christian Curvat (Hôpital privé Haute Savoie nord), Olivier Bubas (Hôpital de Belley), Guillaume Debaty (Hôpital de Grenoble), Christophe Escallier (Hôpital de Voiron), Alain Feuillat (Medipole de Savoie, Chambery), Pierre Guyot (Hôpital de Saint Jean de Maurienne), Marc Haesevoets (Hôpital d'Albertville), Catherine Lesay (Clinique Belledonne, Grenoble), Guillaume Peribois (Hôpital de Thonon), Dominique Savary (Hopital d'Annecy), Mustapha Soussi (Hôpital de La Mure), Pascal Usseglio (Hôpital de Chambery), Claire Vallenet (Hopital d'Annemasse).

Table S1: Description of the 11 hospital centres from RENAU that participated in the study

Hospital centre	Discharge diagnosis of acute pulmonary oedema	Records screened to obtain required number*	Managed in the MICU or the ED	First episode and initially managed as acute pulmonary oedema	Investigator
Annecy	519	259	200	115	Guillaume Courtiol
Chambéry	719	358	200	129	Daniel Habold
Grenoble	1271	361	200	143	Guillaume Debaty
Annemasse	483	280	200	112	Claire Vallenet
Saint Julien en Genevois	273	139	100	59	Fabien Ribot
Thonon	255	140	100	50	Guillaume Peribois
Albertville	196	140	100	60	Marc Haesevoets
Sallanches	233	131	100	69	Frédéric Champly
Voirion	408	80	50†	39	Odile Dumont
St Jean de Maurienne	149	60	50	28	François Albasini
Bourg Saint Maurice	50	50	33	30	Christophe Hoareau
Totals	4556	1998	1333	834	

Annexe 2 :

RESEAU NORD ALPIN DES URGENCES		MAJ 01/01/2015	
		Version 1	Page 1/3
PRISE EN CHARGE DE L'OAP EN URGENCE			
www.renau.org Procédure régionale RENAU - RESURCOR		Rédaction : Bureau du RESURCOR	

- Critères diagnostiques (selon Framingham) : association de 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 mineurs

CRITÈRES MAJEURS	CRITÈRES MINEURS
<ul style="list-style-type: none"> ◇ Dyspnée paroxystique nocturne ou orthopnée ◇ Râles crépitants ◇ Cardiomégalie ◇ Bruit de galop B3 ◇ Turgescence jugulaire ◇ Reflux hépato-jugulaire 	<ul style="list-style-type: none"> ◇ Œdème des chevilles ◇ Toux nocturne ◇ Dyspnée d'effort ◇ Tachycardie > 120/mn ◇ Hépatomégalie ◇ Epanchement pleural

Anamnèse :

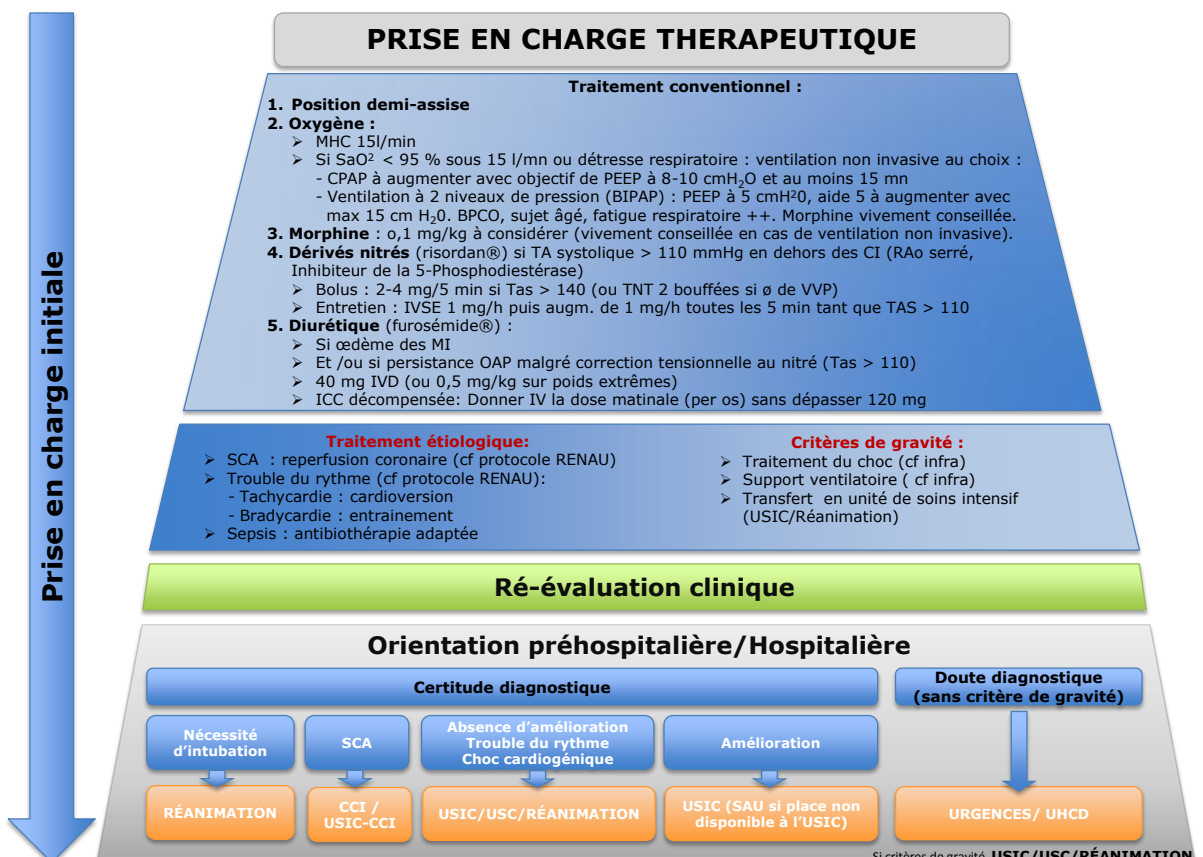
- Mode d'installation: brutal/progressif
- ATCD cardio vasculaire
- TTT antérieur / modification récente de ttt
- Douleur thoracique

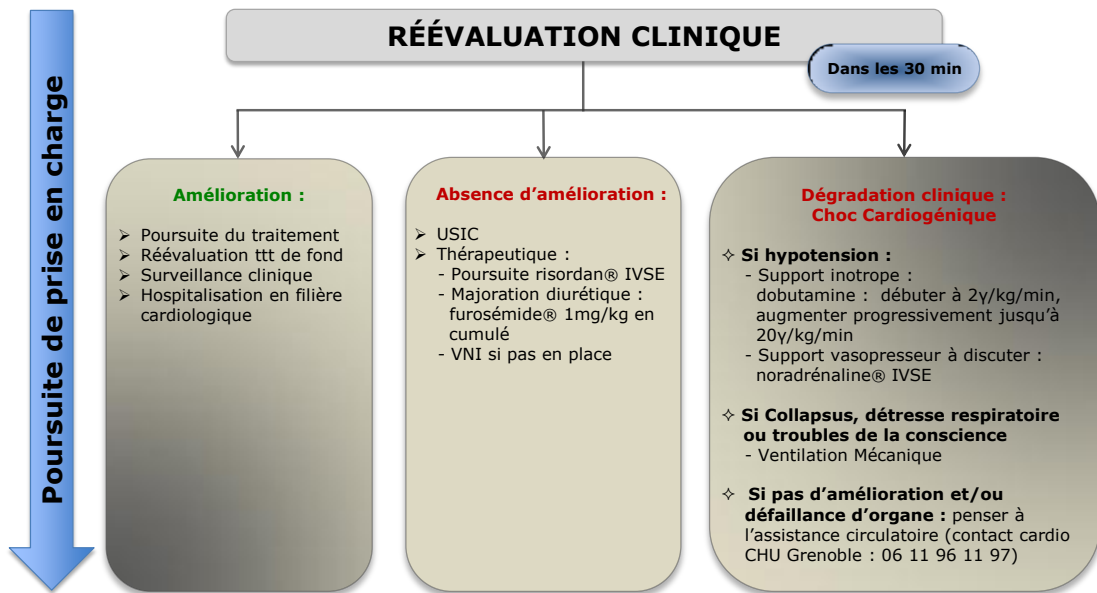
Critères de gravité :

- TA < 90 mmHg ou marbrures
- SaO₂ < 90 % , FR > 30/min, sueurs, cyanose
- Absence de parole
- Stade Killip ≥ 3
- Trouble de conscience

Examens complémentaires :

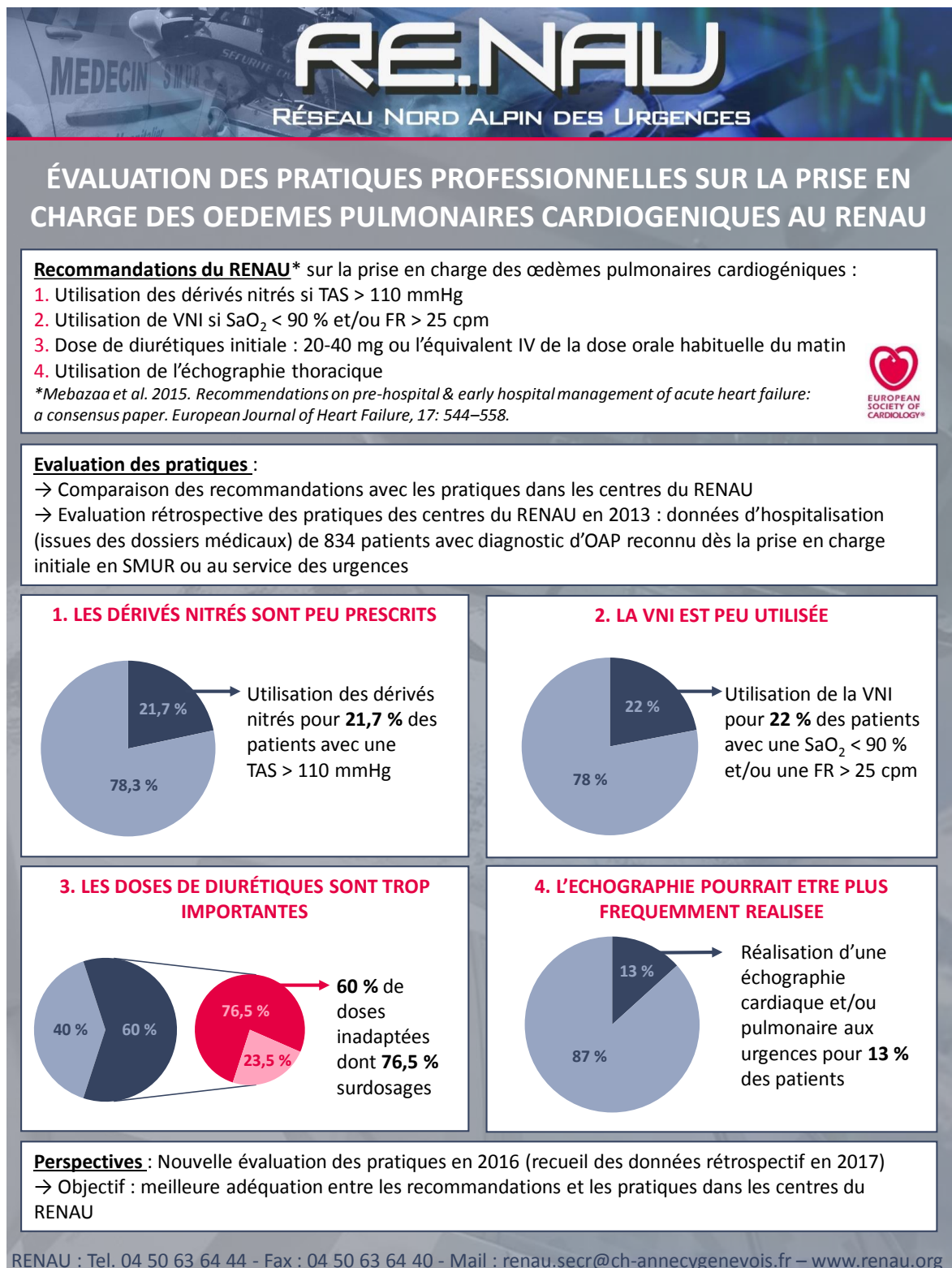
- ECG
- Radio pulmonaire de face
- Echo pulmonaire (Ligne B, épanchement pleural)
- Echo Hémodynamique (Dilatation des cavités, Rapport VD/VG, valvulopathie importante, Tamponnade, Calibre VCI)
- Ionogramme, urée , créatinine, NFS, BNP, Troponine, GDS





Annexe 3 :

POSTER RESULTATS 2013



REFERENCES

1. Gc F. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE): opportunities to improve care of patients hospitalized with acute decompensated heart failure. *Rev Cardiovasc Med.* 2003 2002;4 Suppl 7:S21-30.
2. Zannad F, Mebazaa A, Juillière Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study*. *Eur J Heart Fail.* 1 nov 2006;8(7):697-705.
3. Komajda M, Hanon O, Hochadel M, Lopez-Sendon JL, Follath F, Ponikowski P, et al. Contemporary management of octogenarians hospitalized for heart failure in Europe: Euro Heart Failure Survey II. *Eur Heart J.* 1 févr 2009;30(4):478-86.
4. Sato N, Kajimoto K, Asai K, Mizuno M, Minami Y, Nagashima M, et al. Acute decompensated heart failure syndromes (ATTEND) registry. A prospective observational multicenter cohort study: rationale, design, and preliminary data. *Am Heart J.* 2010;159(6):949-955. e1.
5. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):803-69.
6. Delahaye F, De Gevigney G, Gaillard S, Cheneau E. Épidémiologie et impact économique de l'insuffisance cardiaque en France. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1998;91(11):1307-14.
7. Saudubray T, Saudubray C, Viboud C, Jondeau G, Valleron A-J, Flahault A, 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.* nov 2005;26(11):845-50.
8. Pérel C, Chin F, Tuppin P, Danchin D, Alla F, Juillière Y, et al. Taux de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque en 2008 et évolutions en 2002-2008, France. *Bull Épidémiologique Hebd.* 2012;41:466-70.
9. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart.* 5 janv 2000;83(5):596-602.
10. Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D, Pitt B. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol.* 1 oct 1993;22(4s1):A6-13.
11. 2014_21-22_3.pdf [Internet]. [cité 13 août 2016]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/beh/2014/21-22/pdf/2014_21-22_3.pdf
12. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Acute heart failure: epidemiology, risk factors, and prevention. *Rev Esp Cardiol Engl Ed.* 2015;68(3):245-8.
13. Follath F, Yilmaz MB, Delgado JF, Parissis JT, Porcher R, Gayat E, et al. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF). *Intensive Care Med.* 6 janv 2011;37(4):619-26.
14. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde M-F, de Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail.* 1 avr 2013;15(4):465-76.
15. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The Natural History of Congestive Heart Failure: The Framingham Study. *N Engl J Med.* 23 déc 1971;285(26):1441-6.
16. Carlson KJ, Lee DC, Goroll AH, Leahy M, Johnson RA. An analysis of physicians' reasons for prescribing long-term digitalis therapy in outpatients. *J Chronic Dis.* 1985;38(9):733-9.
17. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 15 oct 2013;62(16):e147-239.
18. Delahaye_insuffisance_cardiaque.pdf [Internet]. [cité 14 août 2016]. Disponible sur: http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2013/10/Delahaye_insuffisance_cardiaque.pdf
19. Members WC, Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the

Adult—Summary Article. *Circulation*. 20 sept 2005;112(12):1825–52.

20. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete problem list. *Clin Cardiol*. 1 juin 1999;22(6):385–90.
21. Harjola V-P, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 1 mars 2016;18(3):226–41.
22. Mebazaa A, Gheorghiade M, Piña IL, Harjola V-P, Hollenberg SM, Follath F, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. janv 2008;36(1 Suppl):S129–139.
23. Ware LB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med*. 29 déc 2005;353(26):2788–96.
24. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 14 juill 2016;37(27):2129–200.
25. Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P, Kazenegra R, Clopton P, Gardetto N, et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am Heart J*. mars 2001;141(3):367–74.
26. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Hisanaga T, Kinoshita M. Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J*. mai 1998;135(5):825–32.
27. Januzzi JL, Kimmenade R van, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients. *Eur Heart J*. 1 févr 2006;27(3):330–7.
28. Members AF, Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 1 oct 2008;29(19):2388–442.
29. Murray H, Cload B, Collier CP, Sivilotti ML. Potential impact of *N*-terminal pro-BNP testing on the emergency department evaluation of acute dyspnea. *Can J Emerg Med*. juill 2006;8(4):251–8.
30. Ray P, Lefort Y, El Achkar R, Riou B. Intérêt du dosage du peptide natriurétique de type-B en médecine d'urgence. *Réanimation*. 2003;12(7):475–81.
31. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med*. oct 2006;24(6):689–96.
32. Ang S-H, Andrus P. Lung ultrasound in the management of acute decompensated heart failure. *Curr Cardiol Rev*. mai 2012;8(2):123–36.
33. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. août 2014;21(8):843–52.
34. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. juill 2008;134(1):117–25.
35. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, Guarracino F, Varga A, Cosyns B, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. janv 2013;14(1):1–11.
36. Ferre RM, Chioncel O, Pang PS, Lang RM, Gheorghiade M, Collins SP. Acute heart failure: the role of focused emergency cardiopulmonary ultrasound in identification and early management. *Eur J Heart Fail*. déc 2015;17(12):1223–7.
37. Shah SP, Shah SP, Fils-Aime R, Desir W, Joasil J, Venesy DM, et al. Focused cardiopulmonary ultrasound for assessment of dyspnea in a resource-limited setting. *Crit Ultrasound J*.

déc 2016;8(1):7.

38. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D, et al. Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 17 sept 2016;24(1):112.
39. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT, ADHERE Scientific Advisory Committee, Investigators and Study Group. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med.* janv 2006;47(1):13-8.
40. Mahdyoon H, Klein R, Eycler W, Lakier JB, Chakko SC, Gheorghide M. Radiographic pulmonary congestion in end-stage congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1 mars 1989;63(9):625-7.
41. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 1 juin 2015;17(6):544-58.
42. Dikshit K, Vyden JK, Forrester JS, Chatterjee K, Prakash R, Swan HJC. Renal and Extrarenal Hemodynamic Effects of Furosemide in Congestive Heart Failure after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 24 mai 1973;288(21):1087-90.
43. Dictionnaire Vidal O. Editions du Vidal. 2002;
44. Dormans TPJ, van Meyel JJM, Gerlag PGG, Tan Y, Russel FGM, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: Bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol.* 1 août 1996;28(2):376-82.
45. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, et al. Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Engl J Med.* 3 mars 2011;364(9):797-805.
46. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet Lond Engl.* 7 févr 1998;351(9100):389-93.
47. Freund Y, Delerme S, Castro S, Arhan A, Montout V, Renault R, et al. Le dinitrate d'isosorbide en bolus est-il bénéfique chez les patients de plus de 75 ans admis pour œdème pulmonaire cardiogénique ? /data/revues/09939857/v22sS2/S0993985709004646/ [Internet]. 2 juin 2009 [cité 5 nov 2016]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/216145>
48. Tartièrre J-M, Benlolo S, Logeart D, Solal AC, Mebazaa A. Traitement médical de l'insuffisance cardiaque aiguë décompensée. *Réanimation.* 2004;13(2):136-46.
49. Kasikcioglu HA, Cam N. A review of levosimendan in the treatment of heart failure. *Vasc Health Risk Manag.* déc 2006;2(4):389.
50. Packer M, Colucci W, Fisher L, Massie BM, Teerlink JR, Young J, et al. Effect of Levosimendan on the Short-Term Clinical Course of Patients With Acutely Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 1 avr 2013;1(2):103-11.
51. Follath F, Cleland JGF, Just H, Papp JGY, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet Lond Engl.* 20 juill 2002;360(9328):196-202.
52. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure: The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA.* 2 mai 2007;297(17):1883-91.
53. Aidonidis G, Kanonidis I, Koutsimanis V, Neumann T, Erbel R, Sakadamis G. Efficiency and safety of prolonged levosimendan infusion in patients with acute heart failure. *Cardiol Res Pract.* 31 mars 2011;2011:342302.
54. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J.* juill 1999;138(1 Pt 1):78-86.

55. Follath F, Cleland JGF, Just H, Papp JGY, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet Lond Engl*. 20 juill 2002;360(9328):196-202.
56. Stevenson LW. Clinical Use of Inotropic Therapy for Heart Failure: Looking Backward or Forward? Part I: Inotropic Infusions During Hospitalization. *Circulation*. 22 juill 2003;108(3):367-72.
57. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 4 janv 2008;25(4):205-9.
58. Loh E, Elkayam U, Cody R, Bristow M, Jaski B, Colucci WS. A randomized multicenter study comparing the efficacy and safety of intravenous milrinone and intravenous nitroglycerin in patients with advanced heart failure. *J Card Fail*. juin 2001;7(2):114-21.
59. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol*. 19 mars 2003;41(6):997-1003.
60. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 27 mars 2002;287(12):1531-40.
61. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, et al. Intravenous Nesiritide, a Natriuretic Peptide, in the Treatment of Decompensated Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 27 juill 2000;343(4):246-53.
62. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2013;381(9860):29-39.
63. Hernandez AV. Sérélaixine: Aperçus de ses effets hémodynamiques, biologiques et cliniques dans l'insuffisance cardiaque aiguë. *Eur Heart J*. 2014;35:410-2.
64. Combes X, Jabre P, Vivien B, Carli P. Ventilation non invasive en médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence*. 10 juin 2011;1(4):260-6.
65. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial. *Chest*. mai 1998;113(5):1339-46.
66. Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 déc 2003;168(12):1432-7.
67. Díaz GG, Alcaraz AC, Talavera JCP, Pérez PJ, Rodriguez AE, Cordoba FG, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest*. mars 2005;127(3):952-60.
68. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 10 juill 2008;359(2):142-51.
69. L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med*. mai 2004;30(5):882-8.
70. Hubble MW, Richards ME, Jarvis R, Millikan T, Young D. Effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. *Prehospital Emerg Care Off J Natl Assoc EMS Physicians Natl Assoc State EMS Dir*. déc 2006;10(4):430-9.
71. Bolton R, Bleetman A. Non-invasive ventilation and continuous positive pressure ventilation in emergency departments: where are we now? *Emerg Med J EMJ*. avr 2008;25(4):190-4.
72. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest*. oct 1998;114(4):1185-92.
73. L'Her E, Jaffrelot M. Faut-il encore mettre en route une ventilation non invasive en cas de détresse respiratoire sur un œdème pulmonaire cardiogénique? *Réanimation*. 2009;18(8):720-5.
74. Regolisti G, Fiaccadori E. Ultrafiltration in acute decompensated heart failure: friend or foe

for the kidney? *J Nephrol.* juin 2013;26(3):421-6.

75. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U, Parenti E, Cremaschi E, Detrenis S, et al. Ultrafiltration in heart failure. *Am Heart J.* mars 2011;161(3):439-49.

76. Combes A, Leprince P, Luyt C-E, Trouillet J-L, Chastre J. Assistance cardiorespiratoire par extracorporel membrane oxygenation (ECMO). *Reanimation.* 2009;5(18):420-7.

77. Bosquet C, Jaeger A. Thérapeutiques d'exception au cours des défaillances circulatoires et respiratoires d'origine toxique. *Réanimation.* 2001;10(4):402-11.

78. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 4 oct 2012;367(14):1287-96.

79. Bréchet N, Demondion P, Lebreton G, Santi F, Leprince P, Combes A. Intérêt du ballon de contre-pulsion intra-aortique dans le choc cardiogénique. *Réanimation.* 1 mars 2016;25(2):178-86.

EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES AU SEIN DU RESEAU NORD ALPIN DES URGENCES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DE L'OEDEME AIGU PULMONAIRE CARDIOGENIQUE SUR LES DONNEES DE L'ANNEE 2013

Introduction :

L'insuffisance cardiaque est une pathologie très fréquente avec une morbidité importante. La manifestation clinique la plus rencontrée au sein de nos services d'urgence est l'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique, syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë le plus fréquent. Une prise en charge optimale de ce dernier représente un enjeu socio-économique majeur pour notre société. Selon les dernières recommandations, l'échographie a pris une place prépondérante dans le diagnostic de cette situation et la place des thérapeutiques a été récemment redéfinie avec précision.

Matériel et méthode :

Nous avons réalisé une étude observationnelle, rétrospective et multicentrique décrivant la prise en charge initiale des OAP cardiogéniques en service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) et au service d'accueil des urgences (SAU) au sein de centres appartenant au Réseau Nord Alpin des Urgences (RENAU), au cours de l'année 2013. L'objectif principal de cette étude était de mesurer l'écart entre nos pratiques et les recommandations actuelles.

Résultats :

Les dossiers de 834 patients chez qui l'OAP était diagnostiqué dès la prise en charge initiale ont été inclus. L'âge médian à la prise en charge initiale était de 84 ans (± 10 ans) et 48,6 % étaient des hommes. 93,2% des patients avaient une tension artérielle systolique maximale au cours de la prise en charge initiale supérieure à 110 mmHg. Les diurétiques étaient le traitement le plus souvent utilisé (75,9% des patients), 40% ont reçu une dose adaptée. Lorsque la dose était inadaptée, la posologie était surdosée pour 76,5% des patients. Parmi les 770 patients ayant une TAS maximale au cours de la prise en charge initiale supérieure à 110mmHg, 21,7% ont reçu des dérivés nitrés intraveineux. Dans cette population les dérivés nitrés étaient plus souvent utilisés par le SMUR. 9,2% des patients pris en charge ont bénéficié de l'utilisation d'une ventilation non invasive et plus fréquemment par le SMUR. Parmi les 227 patients ayant des signes de détresse respiratoire, 50 (soit 22,02%) ont reçu une ventilation non invasive et significativement plus de patients pris en charge par le SMUR. La notion de la réalisation d'une échographie thoracique était absente dans 82,7% des cas. 20% des patients étaient ré-hospitalisés pour OAP dans les six mois suivant leur inclusion.

Conclusion :

Nos résultats montrent que nos pratiques doivent évoluer pour mieux s'accorder avec les recommandations actuelles. L'accent doit être mis sur l'expertise échographique de la phase diagnostique. La stratégie thérapeutique doit faire appel à une utilisation plus rationnelle des diurétiques au profit de plus fortes doses de dérivés nitrés. Enfin, la ventilation non invasive doit être plus souvent proposée aux patients ayant des signes de détresse respiratoire aiguë. Cette évaluation des pratiques de 2013 a eu lieu avant la publication et la diffusion dans le RENAU du référentiel de prise en charge de l'OAP. Une évaluation des pratiques en 2016 mesurera l'évolution de cette prise en charge dans notre réseau.

MOTS CLEFS : Insuffisance cardiaque aiguë, œdème aigu du poumon cardiogénique, urgences, pré hospitalier, évaluation des pratiques professionnelles