



HAL
open science

Valeur pronostique du pH sur gaz du sang artériels des patients consultants aux urgences adultes pour dyspnée aiguë

Baptiste Pascal

► **To cite this version:**

Baptiste Pascal. Valeur pronostique du pH sur gaz du sang artériels des patients consultants aux urgences adultes pour dyspnée aiguë. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-03185242

HAL Id: dumas-03185242

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03185242v1>

Submitted on 30 Mar 2021

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

PASCAL Baptiste

Le 08/10/2018

« Valeur pronostique du pH sur gaz du sang artériels des patients
consultants aux urgences adultes pour dyspnée aigu »

Directeur de thèse : Dr Vincent GOURHANT

JURY

Président : Pr Mustapha SEBBANE

Assesseurs : Pr Kada KLOUCHE

Pr Boris JUNG

Dr Vincent GOURHANT

Membre invité : Pr Nicolas MOLINARI

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

PASCAL Baptiste

Le 08/10/2018

« Valeur pronostique du pH sur gaz du sang artériels des patients
consultants aux urgences adultes pour dyspnée aigu »

Directeur de thèse : Dr Vincent GOURHANT

JURY

Président : Pr Mustapha SEBBANE

Assesseurs : Pr Kada KLOUCHE

Pr Boris JUNG

Dr Vincent GOURHANT

Membre invité : Pr Nicolas MOLINARI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves
ALRIC Robert
ARNAUD Bernard
ASTRUC Jacques
AUSSILLOUX Charles
AVEROUS Michel
AYRAL Guy
BAILLAT Xavier
BALDET Pierre
BALDY-MOULINIER Michel
BALMES Jean-Louis
BALMES Pierre
BANSARD Nicole
BAYLET René
BILLIARD Michel
BLARD Jean-Marie
BLAYAC Jean Pierre
BLOTMAN Francis
BONNEL François
BOUDET Charles
BOURGEOIS Jean-Marie
BRUEL Jean Michel
BUREAU Jean-Paul
BRUNEL Michel
CALLIS Albert
CANAUD Bernard
CASTELNAU Didier
CHAPTAL Paul-André
CIURANA Albert-Jean
CLOT Jacques
D'ATHIS Françoise
DEMAILLE Jacques
DESCOMPS Bernard

DIMEGLIO Alain
DU CAILAR Jacques
DUBOIS Jean Bernard
DUMAS Robert
DUMAZER Romain
ECHENNE Bernard
FABRE Serge
FREREBEAU Philippe
GALIFER René Benoît
GODLEWSKI Guilhem
GRASSET Daniel
GROLLEAU-RAOUX Robert
GUILHOU Jean-Jacques
HERTAULT Jean
HUMEAU Claude
JAFFIOL Claude
JANBON Charles
JANBON François
JARRY Daniel
JOYEUX Henri
LAFFARGUE François
LALLEMANT Jean Gabriel
LAMARQUE Jean-Louis
LAPEYRIE Henri
LESBROS Daniel
LOPEZ François Michel
LORIOT Jean
LOUBATIERES Marie Madeleine
MAGNAN DE BORNIER Bernard
MARY Henri
MATHIEU-DAUDE Pierre

MEYNADIER Jean
MICHEL François-Bernard
MICHEL Henri
MION Charles
MION Henri
MIRO Luis
NAVARRO Maurice
NAVRATIL Henri
OTHONIEL Jacques
PAGES Michel
PEGURET Claude
POUGET Régis
PUECH Paul
PUJOL Henri
PUJOL Rémy
RABISCHONG Pierre
RAMUZ Michel
RIEU Daniel
RIOUX Jean-Antoine
ROCHEFORT Henri
ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean
Pierre
SAINT AUBERT Bernard
SANCHO-GARNIER Hélène
SANY Jacques
SENAC Jean-Paul
SERRE Arlette
SIMON Lucien
SOLASSOL Claude
THEVENET André
VIDAL Jacques
VISIER Jean Pierre

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude
BLANC François
BOULENGER Jean-Philippe
BOURREL Gérard
BRINGER Jacques
CLAUSTRES Mireille
DAURES Jean-Pierre
DAUZAT Michel
DEDET Jean-Pierre
ELEDJAM Jean-Jacques
GUERRIER Bernard
JOURDAN Jacques
MAURY Michèle
MILLAT Bertrand
MARES Pierre
MONNIER Louis
PRAT Dominique
PRATLONG Francine
PREFAUT Christian

PUJOL Rémy
ROSSI Michel
SULTAN Charles
TOUCHON Jacques
VOISIN Michel
ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COSTA Pierre - Urologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe - Neurochirurgie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DAVY Jean Marc - Cardiologie
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MAUDELONDE Thierry - Biologie cellulaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick - Cardiologie
MOURAD Georges-Néphrologie
PELISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{re} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
AVIGNON Antoine-Nutrition
AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie

BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
 BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
 BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
 BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
 CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
 CAMU William-Neurologie
 CANOVAS François-Anatomie
 CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion
 CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 COLSON Pascal-Anesthésiologie-réanimation
 CORBEAU Pierre-Immunologie
 COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
 COURTET Philippe-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
 CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
 DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
 DAUVILLIERS Yves-Physiologie
 DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
 DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
 DEMOLY Pascal-Pneumologie ; addictologie
 DEREURE Olivier-Dermatologie - vénéréologie
 DROUPY Stéphane -Urologie
 DUCROS Anne-Neurologie -
 FRAPIER Jean-Marc-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
 KOENIG Michel-Génétique moléculaire
 LABAUGE Pierre- Neurologie
 LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
 LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
 LECLERCQ Florence-Cardiologie
 LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
 LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
 MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
 MATECKI Stéfan -Physiologie
 MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
 MONDAIN Michel-Oto-rhino-laryngologie
 MORIN Denis-Pédiatrie
 NAVARRO Francis-Chirurgie générale
 PAGEAUX Georges-Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
 PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
 PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
 PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
 QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
 SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
 TOUITOU Isabelle-Génétique
 TRAN Tu-Anh-Pédiatrie
 VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale
PU-PH de 2ème classe
 ASSEMAT Eric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie
 CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire
 CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
 CAPTIER Guillaume-Anatomie
 CAYLA Guillaume-Cardiologie
 CHANQUES Gérald-Anesthésiologie-réanimation
 COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie

COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale
 COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation
 DAIEN Vincent-Ophtalmologie
 DE VOS John-Cytologie et histologie
 DORANDEU Anne-Médecine légale -
 DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation
 FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 GARREL Renaud -Oto-rhino-laryngologie
 GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie
 GENEVIEVE David-Génétique
 GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -
 GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
 GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale
 HAYOT Maurice-Physiologie
 HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie
 JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie
 JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence
 KALFA Nicolas-Chirurgie infantile
 KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie
 LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie
 LAVIGNE Jean-Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 LE MOING Vincent-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
 LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
 LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
 LUKAS Cédric-Rhumatologie
 MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
 MORANNE Olivier-Néphrologie
 MOREL Jacques -Rhumatologie
 NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
 NOCCA David-Chirurgie digestive
 PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
 PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
 PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
 PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
 POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 PRUDHOMME Michel-Anatomie
 RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
 RIVIER François-Pédiatrie
 ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
 ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
 ROUBILLE François-Cardiologie
 SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
 SEGARBIEUX François-Neurochirurgie
 SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
 SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
 SULTAN Ariane-Nutrition
 THOUVENOT Éric-Neurologie
 THURET Rodolphe-Urologie
 VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie
 VILLAIN Max-Ophtalmologie
 VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 VINCENT Thierry-Immunologie
 WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{re} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIER Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{re} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

DAVID Michel

RAMBAUD Jacques

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie)

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique

CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie

PUJOL Joseph-Anatomie

RAMOS Jeanne-Anatomie et cytologie pathologiques

RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie

RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie

SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

STOEBNER Pierre -Dermato-vénéréologie

MCU-PH de 1^{re} classe

ALLARDET-SERVENT Annick-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire

BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire

BOULLE Nathalie-Biologie cellulaire

BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie

BRET Caroline - Hématologie biologique

COSSEE Mireille - Génétique Moléculaire

GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie

GIANSILY-BLAIZOT Muriel-Hématologie ; transfusion

GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire

LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion

LE QUINTREC Moglie-Néphrologie

MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie

MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire

PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction

RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie

STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie

TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie
BRUN Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire
GOUZI Farès-Physiologie
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire
LESAGE François-Xavier-Médecine et Santé au Travail
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

COSTA David
FOLCO-LOGNOS Béatrice

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard
GARCIA Marc
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SEGURET Pierre

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**Maîtres de Conférences hors classe**

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale

BECAMEL Carine - Neurosciences
BERNEX Florence - Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences
MOUTOT Gilles - Philosophie
PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
FAILLIE Jean-Luc-
Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
HERLIN Christian -Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûlologie
HERRERO Astrid-Chirurgie générale
PANTEL Alix-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie-Thérapeutique, médecine d'urgence ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

Je tiens à adresser mes plus vifs remerciements :

Au Professeur SEBBANE pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse et avoir inspiré ce sujet passionnant.

Au Professeur KLOUCHE pour votre participation à l'évaluation ce travail et les connaissances apportés durant mon stage.

Au Professeur JUNG, d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de m'avoir fait bénéficier de son expérience lors de ma formation.

Au Professeur MOLINARI, d'avoir accepté d'évaluer ce travail et de m'avoir fait bénéficier de son expertise pour sa réalisation.

Dr GOURHANT, pour sa disponibilité et son aide tout au long de ce travail.

A tous les médecins et toutes les équipes paramédicales ayant participé à ma formation, merci pour votre temps précieux, et toutes vos connaissances enrichissantes.

A Lucie, tu étais à mes côtés avant les études, nous avons évolué ensemble tout au long de nos cursus et maintenant il nous reste l'avenir à vivre ensemble. Merci de ta présence et ton réconfort dans les concours et dans la vie, de rester calme quand je n'ai pas dormi, et malgré ce petit caractère, de me rendre heureux chaque jour.

A mes parents, qui m'ont apporté un cadre et des modèles. Qui ont su me guider sans m'étouffer.

A mes sœurs et amies pour tous ces bons moments et notre complicité. Que cela dure.

A mes grands-parents présents et disparus que je n'oublierais pas.

A Olivier et Annick pour toutes ces vacances passées ensemble et maintenant de continuer à être présents pour moi.

A Nadine, Adeline, Christian, Cécile, Jade, Louis vous m'avez adopté et je vous considère comme ma famille.

Tout particulièrement à Ginette vers qui vont toutes mes pensées aujourd'hui, pour les mêmes raisons et toutes ses attentions envers moi au quotidien qui me sont allé droit au cœur à chaque fois.

A tout le reste de ma Famille.

A mes Amis,

Les copains du lycée Romain, Priscilla, Mathieu et les autres. Nous avons grandi depuis les bombes à eau et les blagues d'internat mais sans se perdre de vue.

Nicolas, Jean et Amélie sans qui je serais retourné dans ma montagne bien avant la fin.

Cousine D. et J.F pour ces quelques passages par chez vous, incontournables et surtout pour tout le reste.

Et tous les autres, de Florac, de l'externat et de l'internat.

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	12
A.	Généralités	12
B.	Particularités chez le patient obèse	13
C.	Cohorte de patients au sein des urgences	15
II.	MATERIELS ET METHODE	16
A.	Type d'étude et population de l'étude	16
B.	Recueil des données	16
C.	Réalisation des gaz du sang	17
D.	Critère de jugement	17
E.	Analyse statistique	17
III.	RESULTATS.....	18
A.	Descriptif de la population	18
B.	Comparaison des patients obèses avec les non-obèses (tableau 1)	20
C.	Comparaison des patients décédés et non décédés (tableau 2)	23
D.	Comparaison des populations de patients obèses et non-obèses en fonction de l'admission en USI/Réanimation	26
E.	Performance des gaz du sang sur le critère de jugement principal	29
F.	Performance des gaz du sang sur le critère de jugement secondaire	30
IV.	DISCUSSION	33
V.	BIBLIOGRAPHIE	36

I. INTRODUCTION

A. Généralités :

La dyspnée est définie comme une sensation subjective d'inconfort respiratoire (1). Il s'agit d'un motif de consultation fréquent aux urgences. En 2013, sur une cohorte de 34 333 patients consécutifs, Mockel & all retrouvait comme motif de consultation principal aux urgences: 11.5% de douleurs thoraciques, 11.1% de douleurs abdominales et 7.4% de dyspnées (2). Dans une revue plus récente de la littérature, Johnson & all retrouvait comme motif de recours principal la dyspnée chez 5% des patients consultants aux urgences (3).

C'est un symptôme non spécifique pouvant être retrouvé dans de nombreuses pathologies aussi bien pulmonaires qu'extra pulmonaires (4). Dans les cohortes de patients consultant aux urgences pour dyspnée, EURODEM et AANZADEM, qui regroupent 5569 patients, Laribi & all retrouvait comme diagnostic étiologique 24.9% d'infections respiratoires basses, 17.3% de décompensations cardiaques, 15.8% d'exacerbations de BPCO, 10.5% de crises d'asthmes (5).

Les patients se présentant aux urgences pour dyspnée aiguë ont une gravité potentielle importante. Mockel & all retrouvait une mortalité intra hospitalière de 9.4% chez les patients se présentant pour dyspnée contre 0.9% pour les douleurs thoraciques et 5.1% pour les douleurs abdominales (2). Parmi les patients dyspnéiques, le pronostic varie beaucoup selon la cause, Laribi & all retrouvait une mortalité de 8.7% pour les patients présentant une infection respiratoire basse, 7.6% pour les patients présentant une décompensation cardiaque, 5.6% pour les décompensations de BPCO et 0% pour les dyspnées causées par l'anxiété (5).

Devant cet éventail large de diagnostics avec des pronostics différents, Sandy & all ont démontré que l'incertitude diagnostic du clinicien chez les patients dyspnéiques était associée à une augmentation de la durée de passage aux urgences et d'hospitalisation, de la morbidité et de la mortalité, notamment dans le cas des décompensations cardiaques (6).

L'intérêt d'un diagnostic de gravité rapide est donc évident pour adapter la prise en charge et orienter au mieux des patients. Plusieurs stratégies ont été élaborées, basées sur des scores clinico- biologiques (7 à 17) ou cliniques (18).

Les gaz du sang artériels sont d'utilisation large chez les patients dyspnéiques et les résultats sont rapidement accessibles ce qui est intéressant dans le but d'une orientation rapide des patients (19). L'intérêt pronostic de l'analyse des gaz du sang artériels dans l'évaluation initiale des patients dyspnéiques a déjà été montrée sur des populations de patients tout venant (obèses et non obèses).

En 2011, sur une cohorte de 530 patients ayant consulté aux urgences pour dyspnée, Burri & all ont démontré qu'un pH à l'admission inférieur à 7.33 a une spécificité de 90% et une sensibilité de 37% pour identifier les patients nécessitant une admission en soins intensifs (20). De plus les patients ayant un PH inférieur à 7.40 avaient un taux de mortalité hospitalière (14% vs 5%, P = 0.003) et à 30 jours (17% vs 7%, P = 0.002) plus élevé (20). Aucun paramètre des gaz du sang n'était significativement associé à un diagnostic étiologique de la dyspnée. Sur une cohorte de 283 patients ayant consulté aux urgences pour dyspnée, Nathalie Lund & all ont démontré qu'une valeur de TCO₂ entre 30 et 40mmol/l (HR, 1.93 [CI, 1.40-2.67]; P = .000) ou entre 4 et 24mmol/l (HR, 1.46 [CI, 1.02-2.07]; P = .037) indiquait un sur-risque de réadmission ou de décès à 1 ans (21), cependant ils ne retrouvaient pas de valeur pronostique sur la mortalité du pH.

B. Particularités chez le patient obèse :

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle supérieur à 30kg/m². L'obésité morbide par un IMC supérieur à 40kg/m². La prévalence de l'obésité est en constante augmentation en France et dans le monde (22). En 2013, 15,8% des hommes et 15,6% des femmes de 30 à 69 ans présentaient un IMC supérieur à 30kg/m² (23). La prévalence de l'obésité a augmenté de 76,4% entre 1997 et 2012, avec persistance d'un fort gradient socioéconomique (24.25). L'étude Esteban retrouvait en 2015 une prévalence de l'obésité chez les adultes (18-74ans) en France de 16.8% chez les hommes et 17.4% chez les femmes. Dans cette étude, il n'était pas retrouvé d'évolution significative de l'incidence entre 2006 et 2015 (26).

Les patients obèses présentent une physiologie respiratoire altérée (27 à 43) :

- La compliance du système respiratoire est diminuée du fait d'une diminution de la compliance thoracique et pulmonaire en lien avec une augmentation de la masse de la paroi thoracique et abdominale.
- On observe également une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures responsable d'un risque accru de syndrome d'apnée/hypoventilation obstructif du sommeil (SAHOS).
- La surcharge pondérale, notamment abdominale (effet plus marqué chez l'homme), du fait d'une augmentation de la pression intra-thoracique, entraîne une diminution des volumes respiratoires. Il existe notamment une diminution de la réserve expiratoire et donc de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Cela est reproduit par une charge portée sur l'abdomen. En raison de la diminution de la CRF, la respiration se fait à plus bas volumes, approchant le volume de fermeture alvéolaire, ce qui est à l'origine d'une inhomogénéité des rapports ventilation/perfusion ce qui peut être responsable d'une hypoxémie notamment nocturne (phénomène aggravé par le décubitus dorsal).
- Il existe chez le patient obèse une diminution de la force des muscles respiratoires, notamment du diaphragme, en partie due à la contrainte mécanique générée par la graisse abdominale. Ajouté à cela l'augmentation de la fréquence respiratoire et la diminution de la compliance du système respiratoire, cela augmente considérablement le travail respiratoire et donc le coût métabolique de la respiration, même au repos.
- La commande ventilatoire est également altérée avec une diminution de la réponse ventilatoire déclenchée par la capnie. L'augmentation du travail respiratoire, la diminution de la commande ventilatoire et l'augmentation du taux de bicarbonate secondaire à la survenue d'apnées nocturnes (SAHOS) peuvent conduire à la survenue d'une hypercapnie diurne appelée syndrome obésité-hypoventilation (SOH). Le SOH est défini par la présence d'une hypercapnie diurne ($PCO_2 > 45$ mm Hg, élévation du bicarbonate supérieure à 27 mmol/l) chez un patient obèse, en l'absence d'autre étiologie retrouvée. Il est associé à un plus grand risque de développer des maladies cardio-vasculaires et une plus grande mortalité.

Ces éléments ont pour conséquences une diminution de la réserve ventilatoire à l'effort et une prédisposition à une défaillance respiratoire en cas d'atteinte pulmonaire ou systémique. L'altération de la physiologie respiratoire se traduit par des altérations de la gazométrie artérielle. Les altérations du rapport ventilation/perfusions avec des zones

pulmonaires peu ventilées mais bien perfusées sont responsables d'une augmentation du gradient alvéolo-capillaire en oxygène et d'une réduction de la PaO₂ au repos (44). Bien qu'il existe une augmentation de la production de CO₂ du fait de l'augmentation du travail respiratoire, en dehors du syndrome d'obésité hypoventilation, l'augmentation de la fréquence respiratoire maintient la capnie normale.

La dyspnée est un motif de consultation fréquent aux urgences chez les patients obèses. Il existe de plus des difficultés particulières à la prise en charge de ces patients, notamment en ce qui concerne l'examen clinique qui est plus souvent difficile (21, 45, 46, 47)). Les patients obèses peuvent présenter des modifications des gaz du sang dont les valeurs à l'état stable ne sont pas toujours connues aux urgences (44). Dans ce contexte, il est donc particulièrement intéressant de parvenir à trouver des facteurs pronostics indépendants chez le patient obèse dyspnéique afin d'orienter le plus rapidement possible sa prise en charge dans les filières de soin. Compte tenu des particularités physiologiques du patient obèse, il est possible que les gaz du sang artériel n'aient pas la même valeur pronostique chez le patient obèse que chez le patient non obèse.

C. Cohorte de patients au sein des urgences :

En 2013, nous avons décidé de constituer une cohorte de patients se présentant aux urgences pour le motif « dyspnée aigue » afin d'étudier leurs caractéristiques et rechercher des facteurs pronostiques. En 2014, une analyse intermédiaire a été réalisée. Sur les 252 patients, une valeur de pH < 7,36 était significativement associée à un plus grand risque d'admission en soins intensifs ou réanimation, et ce uniquement chez les patients obèses (OR = 10,50 [3,18 – 34,68] ; AUC 0,76 [IC 95% = 0,62 – 0,89]).

Nous avons décidé de poursuivre cette étude afin d'étudier la valeur pronostique sur la mortalité intra hospitalière du pH sur gaz du sang artériel chez le patient se présentant aux urgences pour dyspnée aigue.

II. MATERIELS ET METHODE

A. Type d'étude et population de l'étude :

Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective, observationnelle et pronostique. Le recueil de données été effectué dans le service d'accueil des Urgences adultes du centre hospitalier universitaire (CHU) Lapeyronie à Montpellier.

Nous avons analysé les données sur deux périodes d'une cohorte recueillie de manière prospective de patients se présentant pour dyspnée aigue aux urgences et ayant des gaz du sang prélevés au cours d'une prise en charge habituelle selon l'appréciation du médecin urgentiste.

Le recrutement s'est déroulé sur deux périodes, du 23/05/2013 au 15/05/2014 avant l'analyse intermédiaire, puis nous avons poursuivi le travail du 01/02/2015 au 15/04/2015.

B. Recueil des données :

Les patients de plus de 18 ans ayant comme motif de consultation « dyspnée aigue » retenu par l'infirmier d'accueil et d'orientation (IAO) étaient recrutés par un interne dédié à la recherche clinique et présent dans le service du lundi au vendredi de 8h30 à 18h30.

La dyspnée aigue était définie par une perception anormale et désagréable de la respiration d'apparition soudaine et aggravation rapide.

Dés l'admission, le poids et la taille étaient recueillis sur une fiche. Lors de ce recueil, les patients étaient informés que le bilan réalisé aux urgences serait utilisé dans le cadre de cette étude. Si le patient n'était pas en mesure de comprendre l'information, celle-ci était donnée à la personne de confiance désignée.

Les dossiers médicaux étaient ensuite repris individuellement et les données suivantes étaient relevées : antécédents médicaux, statut tabagique, paramètres à l'arrivée aux urgences (pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène et fréquence respiratoire), paramètres des gaz du sang (pression partielle en oxygène, pression partielle en dioxyde de carbone, pH, taux de bicarbonates, excès de base), résultats du bilan biologique (natrémie, kaliémie, créatinine, NT pro BNP, Troponine, CRP, PCT, lactates, DDimères, hémoglobine, leucocytes, hématocrite, plaquettes), diagnostic de sortie, orientation du patient à la sortie, orientation du patient à sa sortie des urgences (retour à domicile, hospitalisation en secteur conventionnel, hospitalisation en USI ou réanimation). Pour chaque patient il a été calculé un score de gravité à l'admission. Nous avons choisi le score NEWS-II, validé pour la pratique aux

urgences (16, 48, 49) et calculé à partir des paramètres suivants : fréquence respiratoire, saturation en oxygène, supplémentation en oxygène, pression artérielle systolique, fréquence cardiaque, niveau de conscience et température.

Seuls les patients ayant eu des gaz du sang artériels étaient inclus dans l'analyse.

C. Réalisation des gaz du sang :

Les gaz du sang étaient réalisés sur prescription du médecin en poste après une première évaluation clinique du patient.

Les échantillons de sang artériel (1ml) prélevés par voie radiale avec des seringues héparinées étaient analysés par le laboratoire de biochimie du CHU sur un automate Omni-S TM COBAS B221. Les normes définies par le laboratoire étaient : pH = 7.35-7.45; pCO₂ = 35 – 45 mmHg; pO₂ = 78 – 98 mmHg; HCO₃⁻ = 22 – 26 mmol/l; base Excess = -2 - +2 mmol/l.

D. Critère de jugement :

Le critère de jugement principal était la mortalité durant le séjour des patients hospitalisés.

Le critère de jugement secondaire était l'admission en soins-intensifs ou réanimation au décours du passage au SAU.

E. Analyse statistique :

Une description de la population par groupe a été réalisée en donnant les nombres de sujets et les pourcentages pour les variables qualitatives, les moyennes et écarts types et médianes et interquartiles pour les variables quantitatives. La comparaison entre les groupes a été réalisée à l'aide des tests de comparaison de moyennes (Student ou Wilcoxon en fonction de la normalité de la distribution testée par un test de Shapiro-Wilk) pour les variables quantitatives et à l'aide d'un test du Chi-deux ou de Fisher pour les variables qualitatives.

Nous avons réalisé des courbes ROC (Receiving Operating Characteristic) pour rechercher des éventuels seuils pronostiques sur les variables quantitatives.

Des régressions logistiques multivariées ont été réalisées afin de modéliser la probabilité de décès intra hospitalier. Les variables associées au critère de jugement principal lors de

l'analyse univariée ($p < 0,20$) ont été introduites dans le modèle. Lorsque l'hypothèse d'une interaction entre covariables était pertinente, celle-ci était recherchée. Les modèles ont été construits par procédure pas à pas (seuils d'entrée = 0,20 et de maintien = 0,05).

Le seuil significatif bilatéral a été fixé à 5% pour tous les tests utilisés. L'analyse statistique a été réalisée au Département de l'Information Médicale du CHU de Montpellier avec le logiciel R version 3.5.0.

III. RESULTATS

A. Descriptif de la population :

Durant la période de l'étude, 820 patients majeurs ont consulté pour dyspnée aiguë aux urgences. Des gaz du sang artériel ont été analysés chez 676 patients (taux de réalisation : 82%). Soixante-neuf patients ont été exclus du fait de l'absence de poids ou taille retrouvés dans le dossier médical, 12 ont été exclus devant des gaz du sang ayant été réalisés sur sang veineux et 7 patients ayant consulté 2 fois pour les mêmes motifs. Au total 588 patients ont été inclus dans l'analyse.

Notre population se composait de 296 hommes (50.3%) pour 292 femmes (49.7%) et de 141 (24%) obèses pour 447 non-obèses (76%). L'âge moyen était de 73 (56.24 – 89.76) ans. Nous avons 21.3% de fumeurs actifs soit 125 patients, 26.7% de fumeurs sevrés soit 157 patients et 42.5% de non-fumeurs soit 250 patients. Parmi les antécédents retrouvés, nous avons 160 diabètes de type 2 (27.2%), 336 patients hypertendus (57.1%), 157 patients porteurs d'une cardiopathie ischémique (26.7%), 171 insuffisants cardiaques (29.1%), 95 insuffisants rénaux chroniques (16.2%), 195 patients souffraient de BPCO ou d'asthme (33.2%) et 97 (16.5%) souffraient d'une autre pathologie pulmonaire parmi les suivantes : DDB, HTAP, mucoviscidose, cancer pulmonaire, SAOS et syndrome restrictif sévère en rapport avec une sclérose latérale amyotrophique.

Quatre cent dix-huit patient (71.1%) ont reçu de l'oxygène aux urgences, 123 (20.9%) ont été traités par ventilation non invasive, 2 (0.3%) ont été intubés pour ventilation mécanique et 2 (0.3%) ont reçu une Oxygénothérapie Nasale Haut Débit.

Sur les gaz du sang, le pH est à 7.39 [7.31 – 7.47], la pO₂ à 83(42 – 124) mm Hg, la pCO₂ à 13(0 – 27) mm Hg, les bicarbonates à 24.7 (19.8 – 29.6) mmol/l et l'excès de base à -0,3 (-4.54 – 4.24) mmol/l. Sur la numération formule sanguine, les globules blancs sont à 11.09 (3.89 – 18.29) G/l, l'hémoglobine à 12.7 (10.5 – 14.9) g/dl et les plaquettes à 247 (353 – 144) G/l. Sur la biochimie, la CRP était à 73.8 (0 – 170.3) mg/L, la PCT à 4.37(0 – 25.2) ng/ml, le NT-proBNP à 5990 (0 – 22440) ng/l, la créatininémie à 109.1 (31.7 – 186.5) µmol/l. Les valeurs de lactates étaient disponibles chez 251 (42.7%) patients et la lactatémie était à 2.25 (0.59 – 3.91) mmol/l.

Les diagnostics posés par l'urgentiste à la fin de la prise en charge aux urgences étaient décompensation cardiaque chez 211 patients (35.9%), exacerbation de BPCO ou asthme chez 130 patients (22.1%), pneumopathie chez 280 patients (47.6%) et embolie pulmonaire chez 35 patients (6%), dyspnée secondaire à de l'anxiété chez 5 patients (0.9%). Chez 244 patients (41.5%), plus d'un diagnostic était retenu.

Sur les 588 patients de notre cohorte, 131 sont rentrés à domicile (22.3%), 451 ont été hospitalisés dont 323 en secteur classique (54.9%), 96 en soins-intensifs (16.3%) et 32 en réanimation (5.4%). Six patients sont décédés aux urgences (1%).

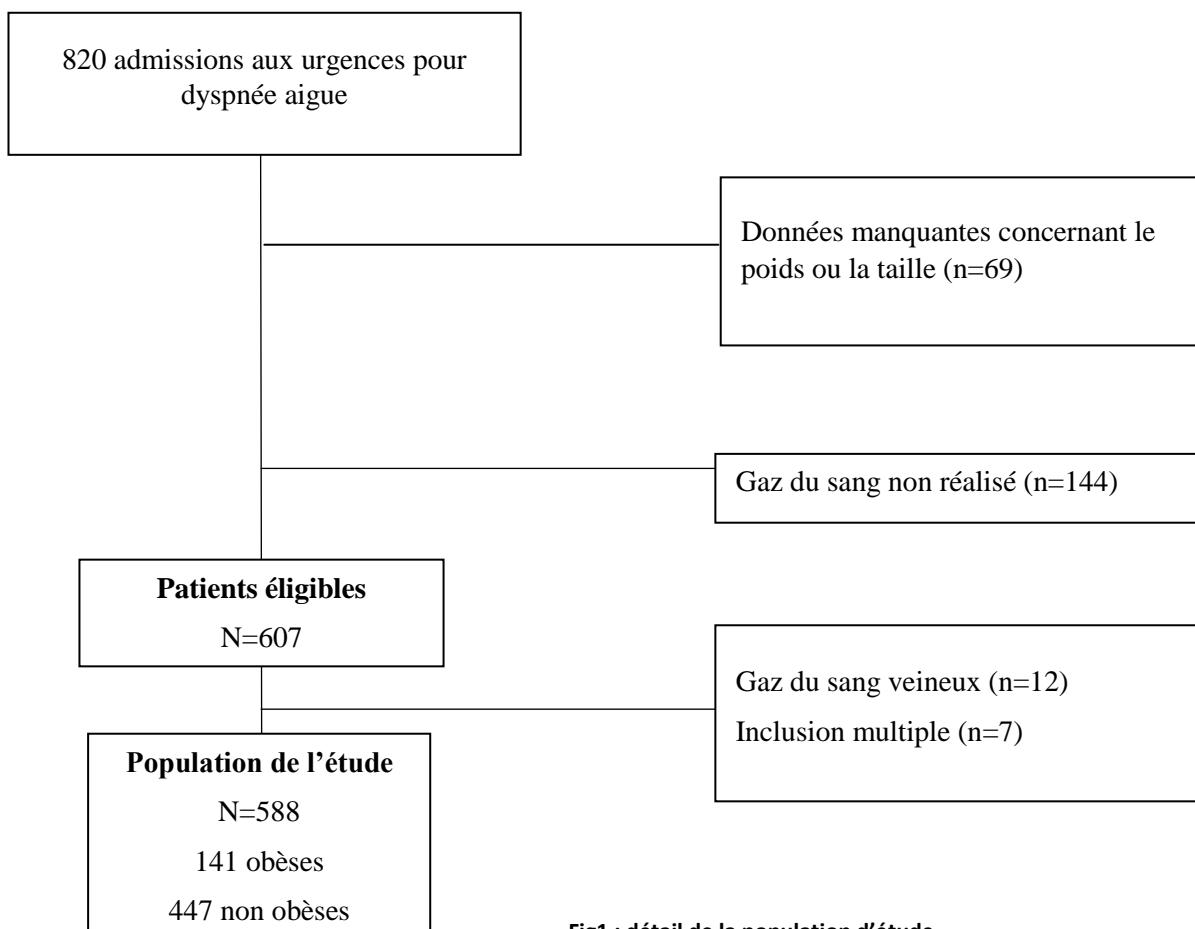


Fig1 : détail de la population d'étude

B. Comparaison des patients obèses avec les non-obèses (tableau 1) :

Les populations de patients obèses et non obèses étaient comparables sur le sexe, les antécédents d'insuffisance cardiaque et rénale, le statut tabagique, les constantes vitales et le score pronostic NEWS à l'admission aux urgences. Concernant les résultats biologiques, les deux populations étaient comparables pour les valeurs de pO₂, de bicarbonates, de leucocytes, d'hémoglobine, de plaquette, de CRP et PCT, de troponine, de créatinine et de lactates.

En comparaison à la population non-obèse, les patients obèses étaient plus jeunes (69.5 (54 – 85) ans vs 74.7 (57.73 – 91.67) ans, p=0). Ils avaient plus fréquemment des antécédents d'asthme ou BPCO (42.5% vs 30.2%, p=0.009), de diabète (44.7% vs 21.7%, p=0), d'hypertension (68.1% vs 53.7%, p=0.004), de syndrome d'apnée/Hypopnée obstructive du sommeil (25.5% vs 4.7%, p=0) et de syndrome obésité hypoventilation (3.5% vs 0% p=0).

Le pH artériel à l'admission était significativement inférieur chez les patients obèses (7.38 (7.31 – 7.35) vs 7.39 (7.31 – 7.37) p=0.045) et la pCO₂ plus élevée (45.27 (30.2 – 60.34) mm Hg vs 42.44 (28.56 – 53.32) mm Hg, p= 0.0389). Le BNP était significativement plus bas dans le groupe des patients obèses (3493.24 (0 – 9524.29) vs 6849.38 (0 – 25521.24), p= 0.005).

Les diagnostics retenus à la fin de l'hospitalisation étaient comparables sauf en ce qui concerne les pathologies obstructives (BPCO, Asthme) qui étaient plus souvent retrouvés chez les patients obèses (n= 44 (32.2%) vs 86 (19.2%), p= 0.004).

Variable	Obèses (N = 141)	Non-obèses (N = 447)	p
Age, années	69.52 ± 15.52	74.7 ± 16.97	0
Sexe, masculin, n (%)	65 (46.1%)	231 (51.7%)	0.269
IMC (kg/m ²)	35.33 ± 5.51	23.37 ± 3.33	0
Antécédents médicaux, n (%) :			
Troubles cognitifs	16 (2.1%)	72 (16.1%)	0.351
Asthme ou BPCO	60 (42.5%)	135 (30.2%)	0.009
Pathologies respiratoires autres *	20 (14.2%)	58(13%)	0.821
Diabète	63 (44.7%)	97 (21.7%)	0
HTA	96 (68.1%)	240(53.7%)	0.004
Cardiopathie ischémique	41(29.1%)	116(25.9%)	0.533
Insuffisance cardiaque	39 (27.6%)	132 (29.5%)	0.749
Insuffisance rénale chronique	29 (20.6%)	66 (14.8%)	0.133

Variable	Obèses (N = 141)	Non-obèses (N = 447)	p
MTEV	23 (13.3%)	50 (11.2%)	0.143
Cancer pulmonaire	1 (0.07%)	18 (4%)	0.095
SAOS	36 (25.5%)	21 (4.7%)	0
SOH	5 (3.5%)	0	0.001
Tabagisme actif	10 (7.1%)	28 (6.3%)	0.828
Traitement à domicile :			
Oxygénothérapie à domicile	18 (12.8%)	28 (6.3%)	0.02
Appareillage à domicile (VNI, PEP)	25 (17.7%)	17 (3.8%)	0
Paramètres vitaux à l'admission :			
Pression artérielle systolique (mm Hg)	144.22 ± 28.99	141.96 ± 31.61	0.3692
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	74.8 ± 17.74	75.9 ± 15.81	0.7855
Fréquence cardiaque (bpm)	93.88 ± 22.8	95.16 ± 21.64	0.2417
Température corporelle (°C)	37.36 ± 1	38.07 ± 16.11	0.0602
Saturation en oxygène (patient en air ambiant, %)	90.46 ± 7.68	90.75 ± 7.47	0.6112
Saturation en oxygène (patient sous O2<10l/min, %)	93.62 ± 4.05	94.22 ± 7.48	0.1048
Saturation en oxygène (patient sous O2>10l/min, %)	95.18 ± 3.54	93.64 ± 3.89	0.3062
Saturation en oxygène (patient sous VNI, %)	89 ± 6.56	95 ± 5.45	0.0888
Fréquence respiratoire (cycles/min)	30.15 ± 9	28.92 ± 8.31	0.3039
Score de Glasgow <15	11 (7.8%)	52 (11.6%)	0.257
Score de Glasgow <13	1 (0.7%)	16 (3.5%)	0.137
Score NEWS	6.9 ± 2.83	7.11 ± 2.88	0.6662
Thérapeutiques reçues aux urgences :			
O2	96 (68.1%)	322 (74.3%)	0.405
VNI	36 (25.5%)	87 (19.5%)	0.154
Intubation orotrachéale :	1 (0.07%)	1 (0.02%)	0.973
Optiflow	0	2 (0.04%)	1
Gaz du sang artériel :			
pH	7.38 ± 0.07	7.39 ± 0.08	0.0453
PCo2 (mm Hg)	45.27 ± 15.07	42.44 ± 13.88	0.0389
PO2 (mm Hg)	79.22 ± 32.52	84.44 ± 43.31	0.5324

Variable	Obèses (N = 141)	Non-obèses (N = 447)	p
HCO3 (mmol/l)	25.49 ± 5.44	24.5 ± 4.64	0.0969
Excès de base (mmol/l)	0.29 ± 4.86	-0.5 ± 4.01	0.1571
Saturation en oxygène (%)	92.81 ± 5.26	93.17 ± 5.27	0.5795
Biologie :			
Leucocytes (G/l)	10.7 ± 5.02	11.22 ± 7.75	0.9274
Hémoglobine (g/dl)	12.74 ± 2.12	12.72 ± 2.2	0.9937
Plaquettes (G/l)	242.18 ± 94.88	248.66 ± 109.43	0.9399
Procalcitonine (ng/ml)	2.23 ± 4.62	5.04 ± 23.75	0.1625
CRP (mg/l)	68.3 ± 92.78	75.33 ± 97.63	0.7897
Troponine HS (ng/l)	62.67 ± 131.84	81.09 ± 372.84	0.1461
NT ProBNP (ng/l)	3493.24 ± 6031.05	6849.38 ± 18671.86	0.005
Créatinine (µmol/l)	114.74 ± 68.06	107.59 ± 79.82	0.1602
DFG (ml/min/1,73m ²)	63.62 ± 30.69	66.56 ± 30.86	0.3836
Acide lactique (mmol/l)	2.12 ± 1.55	2.29 ± 1.7	0.5257
Devenir :			
Hospitalisation secteur conventionnel	69(12%)	254(43%)	0.317
Décès aux urgences	1(0%)	5(1%)	
Retour à domicile	32(5%)	99(17%)	
Hospitalisation en réanimation	11(2%)	21(4%)	
Hospitalisation en soins intensifs	28(5%)	68(12%)	
Décès durant l'hospitalisation	12 (8.5%)	46 (10.3%)	0.648
Diagnostic final :			
Décompensation cardiaque	52 (36.9%)	159 (35.6%)	0.869
Exacerbation de BPCO / Asthme	44 (32.2%)	86 (19.2%)	0.004
Infection respiratoire basse	58 (41.1%)	222 (49.7%)	0.09
Embolie pulmonaire	9 (6.4%)	26 (5.8%)	0.97
Pneumothorax	0	3 (0.7%)	0.765
Diagnostique autre	45 (31.9%)	162 (36.2%)	0.656

Tableau 1 : comparaison des principales caractéristiques entre patients obèses et non-obèses. Les données sont présentées avec leurs moyennes assorties de leurs écarts types ou en nombres de patients assortis de leur pourcentage. * définies par fibrose pulmonaire, dilatation des bronches, pneumothorax, mucoviscidose, myopathies, HTAP, Tuberculose.

C. Comparaison des patients décédés et non décédés (tableau 2) :

Cinquante-huit patients sont décédés durant l'hospitalisation, 12 patients avec un IMC \geq 30 kg/m² et 46 patients avec un IMC < 30 kg/m². Les patients décédés avaient un IMC significativement plus bas que les patient non décédés (24.67 (18.4 – 30.94) vs 26.41 (19.94 – 32.88), p= 0.0236).

Plusieurs éléments étaient associés à la mortalité intra hospitalière.

- Premièrement l'âge plus élevé (80.53 (65.56 – 95.5) ans chez les patients décédés vs 72.69 (55.91 – 72.69) p= 0)

- la présence de trouble de conscience (score de Glasgow <15) à l'admission (p=0).

Il en est de même pour les antécédents de troubles cognitifs (p=0.015) et d'insuffisance cardiaque (p=0.009).

- La tension artérielle systolique (143.98 (113.46 – 174.5) mmHg vs 128.78 (96.59 – 160.97) mm Hg dans le groupe décès, p= 5e-04) et diastolique (76.14 (60.06 – 92.22) mmHg vs 70.84 (53.24 – 88.44) mmHg dans le groupe décès, p= 0.0042) à l'admission étaient significativement inférieures chez les patients décédés.

- Sur la biologie, était associé à la mortalité : un base Excess inférieur (-0.16 (-4.29 – 3.97) mmol/l vs -1.64 (-6.67 – 3.39) mmol/l dans le groupe décès, p= 0.0193), un syndrome inflammatoire biologique (leucocytes 10.86 (4.01 – 17.71) G/l vs 13.17 (3.64 – 22.7) G/l dans le groupe décès, p= 0.0171 et CRP 70.17 (0 – 163.59) mg/l vs 105.12 (0 – 222.09) mg/l dans le groupe décès, p = 0.0018), des troponines augmentées (53.78 (0 – 124.53) ng/l vs 263.38 (0 - 1232.66) ng/l dans le groupe décès , p = 0) et un NT pro BNP plus élevé(5320.93 (0 -22074.07) ng/l vs 11618.71 (0 – 24024.77) ng/l dans le groupe décès, p = 0), un acide lactique supérieur (2.08 (0.66 – 3.5) mmol/l vs 3.2 (0.73 – 5.67) mmol/l dans le groupe décès, p= 0.0013) et une créatinine augmentée (106.14 (27.33 – 184.95) μ mol/l vs 131.97 (69.88 – 194.06) μ mol/l dans le groupe décès, p= 5e-04). Le pH était comparable entre les patients décédés et non décédés (7.39 (7.31 – 7.47) vs 7.37 (7.28 – 7.46) dans le groupe décès, p = 0.1081).

Variable	Patients non décédés (N = 530)	Décès intra Hospitalier (N = 58)	p
Age, années	72.69 ± 16.78	80.53 ± 14.97	0
Sexe, masculin, n (%)	265 (50%)	31 (53.4%)	0.739
IMC (kg/m ²)	26.41 ± 6.47	24.67 ± 6.27	0.0236
Antécédents médicaux, n (%) :			
Troubles cognitifs	72 (13.6%)	16 (27.6%)	0.015
Asthme ou BPCO	182 (34.3%)	13 (22.4%)	0.092
Pathologies respiratoires autres *	70 (13.2%)	8 (13.8%)	1
Diabète	150 (28.3%)	10 (17.2%)	0.101
HTA	303 (57.2%)	33 (56.9%)	1
Cardiopathie ischémique	141 (26.6%)	16 (27.6%)	0.997
Insuffisance cardiaque	145 (27.3%)	26 (44.8%)	0.0009
Insuffisance rénale chronique	84 (15.8%)	11 (19%)	0.671
MTEV	64 (12%)	9 (15.5%)	0.586
Cancer pulmonaire	18 (3.4%)	1 (1.7%)	0.77
SAOS	51 (9.6%)	6 (10.3%)	1
SOH	5 (0.9%)	0	1
Traitement à domicile :			
Oxygénothérapie à domicile	43 (0.08%)	3 (5.2%)	0.593
Appareillage à domicile (VNI, PEP)	35 (6.6%)	7 (12.1%)	0.206
Paramètres vitaux à l'admission :			
Pression artérielle systolique (mm Hg)	143.98 ± 30.52	128.78 ± 32.19	5e-04
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	76.14 ± 16.08	70.84 ± 17.6	0.0042
Fréquence cardiaque (bpm)	94.55 ± 21.6	97.65 ± 24.68	0.3725
Température corporelle (°C)	37.95 ± 14.68	37.33 ± 1.08	0.3171
Saturation en oxygène (patient en air ambiant, %)	90.77 ± 7.4	88.89 ± 9.35	0.4982
Saturation en oxygène (patient sous O ₂ <10l/min, %)	94.07 ± 6.99	94 ± 4.32	0.8099
Saturation en oxygène (patient sous O ₂ >10l/min, %)	94.26 ± 3.76	93 ± 4.12	0.2899
Saturation en oxygène (patient sous VNI, %)	93.87 ± 6.55	94.8 ± 3.56	0.8607
Fréquence respiratoire (cycles/min)	28.91 ± 8.41	32.3 ± 8.81	0.0946
Score de Glasgow <15	47 (8.9%)	16 (27.6%)	0
Score de Glasgow <13	12 (2.3%)	5 (8.6%)	0.021
Score NEWS	7.15 ± 2.93	6.15 ± 1.9	0.1409
Thérapeutiques reçues aux urgences :			
O ₂	370 (69.8%)	48 (82.7%)	0.058

Variable	Patients non décédés (N = 530)	Décès intra Hospitalier (N = 58)	p
VNI	104 (19.6%)	19 (32.7%)	0.03
Intubation orotrachéale :			
Optiflow	1 (0.2%)	1 (1.7%)	0.472
Gaz du sang artériel :			
pH	7.39 ± 0.08	7.37 ± 0.09	0.1081
PCo2 (mm Hg)	43.06 ± 13.57	43.8 ± 19.37	0.5169
PO2 (mm Hg)	81.96 ± 39.21	94.45 ± 53.95	0.1511
HCO3 (mmol/l)	24.85 ± 4.68	23.75 ± 6.33	0.1483
Excès de base (mmol/l)	-0.16 ± 4.13	-1.64 ± 5.03	0.0193
Saturation en oxygène (%)	93.02 ± 5.24	93.59 ± 5.55	0.3011
Biologie :			
Leucocytes (G/l)	10.86 ± 6.85	13.17 ± 9.53	0.0171
Hémoglobine (g/dl)	12.75 ± 2.16	12.42 ± 2.35	0.3074
Plaquettes (G/l)	247.32 ± 106.09	244.96 ± 106.67	0.874
Procalcitonine (ng/ml)	2.7 ± 9.08	10.95 ± 42.88	0.0677
CRP (mg/l)	70.17 ± 93.42	105.12 ± 116.97	0.0018
Troponine HS (ng/l)	53.78 ± 70.75	263.38 ± 969.28	0
NT ProBNP (ng/l)	5320.93 ± 16753.14	11618.71 ± 12406.06	0
Créatinine (μmol/l)	106.14 ± 78.81	131.97 ± 62.09	5e-04
DFG (ml/min/1,73m ²)	67.54 ± 30.4	50.18 ± 30.52	0
Acide lactique (mmol/l)	2.08 ± 1.42	3.2 ± 2.47	0.0013
Devenir :			
Hospitalisation secteur conventionnel	286 (53.9%)	37 (63.7%)	0
Décès aux urgences	0	6 (10.3%)	
Retour à domicile	131 (24.7%)	0	
Hospitalisation en réanimation	25 (4.7%)	7 (12.1%)	
Hospitalisation en soins intensifs	88 (16.6%)	8 (13.8%)	

Tableau 2 : comparaison des principales caractéristiques entre patients décédés et non décédés durant l'hospitalisation. Les données sont présentées avec leurs moyennes assorties de leurs écarts types ou en nombres de patients assortis de leur pourcentage. * définies par fibrose pulmonaire, dilatation des bronches, pneumothorax, mucoviscidose, myopathies, HTAP, Tuberculose.

D. Comparaison des populations de patients obèses et non-obèses en fonction de l'admission en USI/Réanimation :

Parmi les 128 patients hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation, les sous-groupes de patients obèses et non obèses étaient comparables sur l'âge, le sexe, les antécédents d'asthme et BPCO, d'insuffisance cardiaque, le statut tabagique. A l'instar des résultats sur l'ensemble de notre population, nous retrouvons plus de diabétiques, d'hypertendus et de SAOS chez les patients hospitalisés en SI et réanimation obèses que non obèses (diabète, obèses vs non obèses : n=17 (43.6%) vs n=17 (19.1%) p=0.008, hypertension : n=26 (66.7%) vs n=40 (44.9%) p=0.038, SAOS : N=13 (33%) vs n=7 (7.9%) p=0.001.

Les patients obèses avaient significativement plus d'insuffisance rénale chronique que les patients non obèses (n=14 (35.9%) vs n= 12 (13.5%) p= 0.008).

Les deux groupes étaient comparables en ce qui concerne les paramètres d'admission (tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène, température, score de Glasgow) et le score pronostic NEWS II à l'admission aux urgences. Les résultats de biologie étaient comparables en dehors du pH (7.35 (7.28 – 7.42) chez les patients obèses vs 7.38 (7.29 – 7.47), p=0.0265) et de la créatinine sanguine (139.55 (47.87 – 231.23) $\mu\text{mol/l}$ chez les patients obèses vs 111.83 (28.1 – 195.56) $\mu\text{mol/l}$, p=0.0479).

Il n'y avait pas de différence significative de mortalité entre les deux groupes.

Variable	Obèses (N = 39)	Non-obèses (N = 89)	p
Age, années	68.9 ± 11.85	70.34 ± 15.46	0.299
Sexe, masculin, n (%)	15 (38.5%)	56 (62.9%)	0.191
IMC (kg/m ²)	36.72 ± 6.82	23.76 ± 3.36	0
Antécédents médicaux, n (%) :			
Troubles cognitifs	3 (7.7%)	7 (7.9%)	1
Asthme ou BPCO	20 (51.3%)	33 (37.1%)	0.191
Pathologies respiratoires autres *	7 (17.9%)	15 (16.8%)	1
Diabète	17 (43.6%)	17 (19.1%)	0.008
HTA	26 (66.7%)	40 (44.9%)	0.038
Cardiopathie ischémique	11 (28.2%)	20 (22.5%)	0.636
Insuffisance cardiaque	10 (25.6%)	27 (30.3%)	0.743
Insuffisance rénale chronique	14 (35.9%)	12 (13.5%)	0.008
MTEV	7 (17.9%)	9 (10.1%)	0.345
Cancer pulmonaire	1 (2.6%)	6 (6.7%)	0.593
SAOS	13 (33.3%)	7 (7.9%)	0.001
SOH	1 (2.6%)	0	0.67
Traitement à domicile :			
Oxygénothérapie à domicile	7 (17.9%)	10 (11.2%)	0.455
Appareillage à domicile (VNI, PEP)	8 (20.5%)	6 (6.7%)	0.047
Paramètres vitaux à l'admission :			
Pression artérielle systolique (mm Hg)	148.21 ± 30.06	142.85 ± 31.5	0.2453
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	77.64 ± 21.91	76.01 ± 16.23	0.5416
Fréquence cardiaque (bpm)	97.92 ± 25.29	98.92 ± 24.36	0.4884
Température corporelle (°C)	37.27 ± 0.94	37.31 ± 1.1	0.708
Saturation en oxygène (patient en air ambiant, %)	85.45 ± 10.91	88.16 ± 9.03	0.3234
Saturation en oxygène (patient sous O ₂ <10l/min, %)	92.53 ± 4.67	92.14 ± 14.67	0.2052
Saturation en oxygène (patient sous O ₂ >10l/min, %)	95.25 ± 3.77	93 ± 3.2	0.2446
Saturation en oxygène (patient sous VNI, %)	90 ± NA	92.43 ± 7.07	0.5127
Fréquence respiratoire (cycles/min)	31.38 ± 9.37	30.74 ± 10.24	0.7909
Score de Glasgow <15	5 (12.8%)	9 (10.1%)	0.902
Score de Glasgow <13	0	3 (3.4%)	0.594
Score NEWS	7.08 ± 2.91	7.39 ± 2.27	0.4981

Variable	Obèses (N = 39)	Non-obèses (N = 89)	p
Thérapeutiques reçues aux urgences :			
O2	35 (89.7%)	76 (85.4%)	0.701
VNI	17 (43.6%)	34 (38.2%)	0.706
Intubation orotrachéale :	0	1 (1.1%)	1
Optiflow	0	2 (2.2%)	0.866
Gaz du sang artériel :			
pH	7.35 ± 0.07	7.38 ± 0.09	0.0265
PCo2 (mm Hg)	51.41 ± 19.4	45.33 ± 16.84	0.0942
PO2 (mm Hg)	79.47 ± 29.94	83.39 ± 38.15	0.7715
HCO3 (mmol/l)	26.74 ± 7.25	25.1 ± 5.53	0.3633
Excès de base (mmol/l)	0.41 ± 5.66	-0.27 ± 4.28	0.6329
Saturation en oxygène (%)	91.8 ± 6.28	92.69 ± 5.33	0.681
Biologie :			
Leucocytes (G/l)	12.3 ± 6.28	12.23 ± 8.33	0.5535
Hémoglobine (g/dl)	12.67 ± 2.21	13.15 ± 1.78	0.1093
Plaquettes (G/l)	257.85 ± 91.38	250.86 ± 119.79	0.3333
Procalcitonine (ng/ml)	2.56 ± 5.92	2.93 ± 7.72	0.6317
CRP (mg/l)	82.48 ± 111.93	92.18 ± 109.06	0.4557
Troponine HS (ng/l)	68.53 ± 87.2	156.43 ± 789.97	0.8528
NT ProBNP (ng/l)	3831.8 ± 4351.68	11777.96 ± 37764.48	0.2315
Créatinine (μmol/l)	139.55 ± 91.68	111.83 ± 83.73	0.0479
DFG (ml/min/1,73m2)	59.77 ± 29.8	67.79 ± 32.86	0.2193
Acide lactique (mmol/l)	2.42 ± 2.01	3.02 ± 2.26	0.1897
Devenir :			
Décès durant l'hospitalisation	5 (12.8%)	10 (11.2%)	1

Tableau 3 : comparaison des principales caractéristiques entre les patients obèses et non-obèses parmi les patients hospitalisés en soins intensifs ou réanimation. Les données sont présentées avec leurs moyennes assorties de leurs écarts types ou en nombres de patients assortis de leur pourcentage. * définies par fibrose pulmonaire, dilatation des bronches, pneumothorax, mucoviscidose, myopathies, HTAP, Tuberculose.

E. Performance des gaz du sang sur le critère de jugement principal :

Sur l'ensemble de la population, l'AUC de la courbe de ROC du pH pour estimer le risque de décès était de 0.56 (IC 95%: 0.4782-0.6533) avec un seuil de 7.39 (figure 2). A ce seuil, la sensibilité était de 60% et la spécificité de 58%.

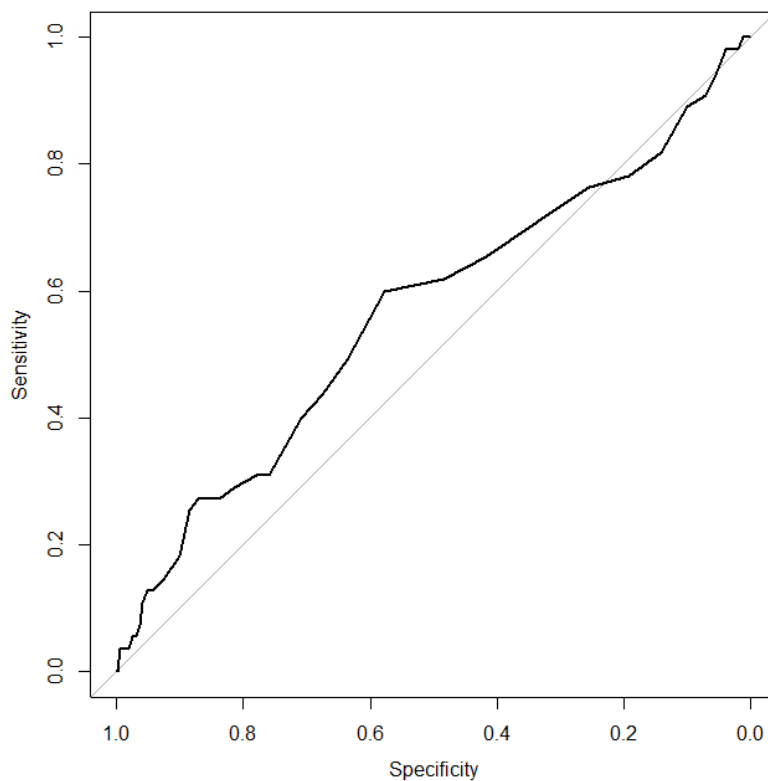


Figure 2 : Courbe ROC pour le modèle statistique. L'aire sous la courbe représente la probabilité décès intra hospitalier pour un pH < 7,395 sur l'ensemble de la population.

Chez les patients obèses, l'AUC de la courbe ROC était de 0.6759 (IC 95% : 0.4935-0.8583) avec un seuil à 7.295 (figure 3) pour prédire le décès durant l'hospitalisation. A ce seuil, la sensibilité était de 50% et la spécificité de 88%.

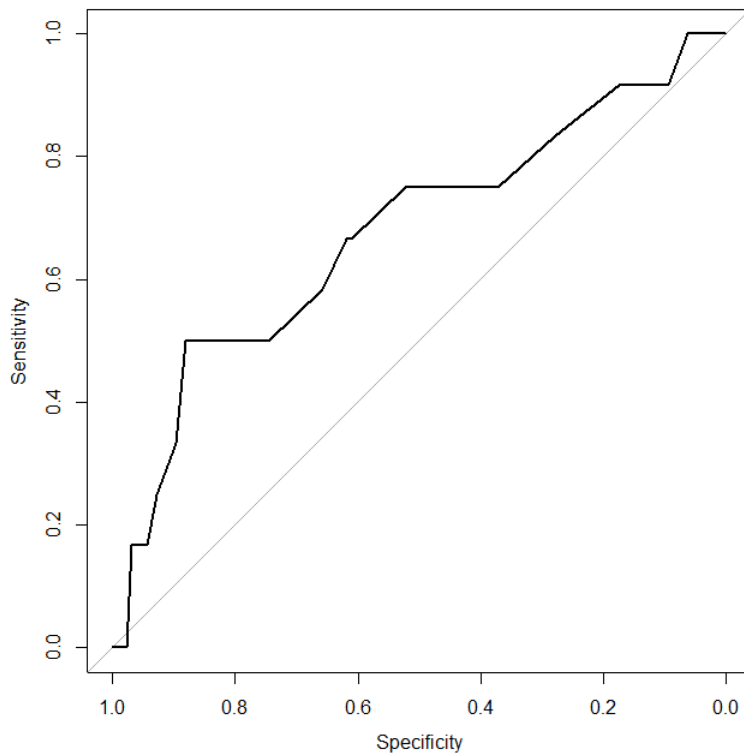


Fig.3 : courbe ROC pour le modèle statistique. L'aire sous la courbe représente la probabilité décès intra hospitalier pour un pH < 7,295 chez les patients obèses.

En analyse multivariée seuls l'âge et la présence éventuelle d'un trouble de conscience à l'admission étaient indépendamment associés au critère de jugement principal. En incluant le pH dans la régression logistique, il n'était pas retrouvé de lien significatif.

F. Performance des gaz du sang sur le critère de jugement secondaire

Sur l'ensemble de la population, l'AUC de la courbe de ROC du pH pour estimer le risque d'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation était de 0.58 (IC 95%: 0.52-0.64) avec un seuil de 7.37 (figure 4). A ce seuil, on retrouvait une sensibilité de 48% et une spécificité de 70.5%.

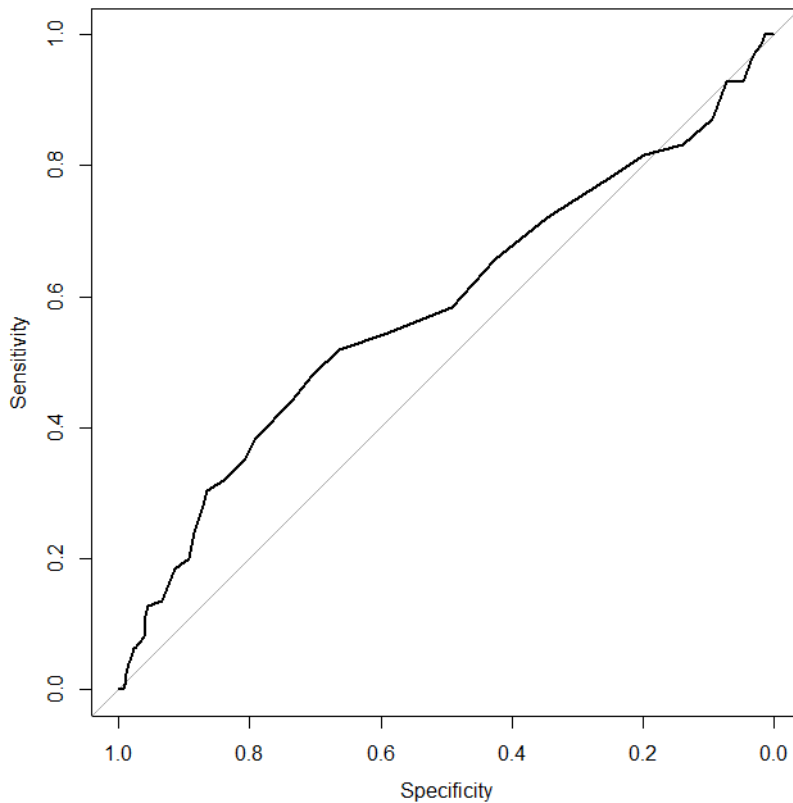


Fig.4 : courbe ROC pour le modèle statistique. L'aire sous la courbe représente la probabilité d'admission en soins-intensifs ou réanimation pour un pH < 7,375 chez tous les patients confondus.

Chez les patients obèses, l'AUC de la courbe de ROC du pH pour estimer le risque l'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation était de 0.6797 (IC 95%: 0.5768-0.6797) avec un seuil de 7.36 (figure 5). A ce seuil, on retrouvait une sensibilité de 60.5% et une spécificité de 73%.

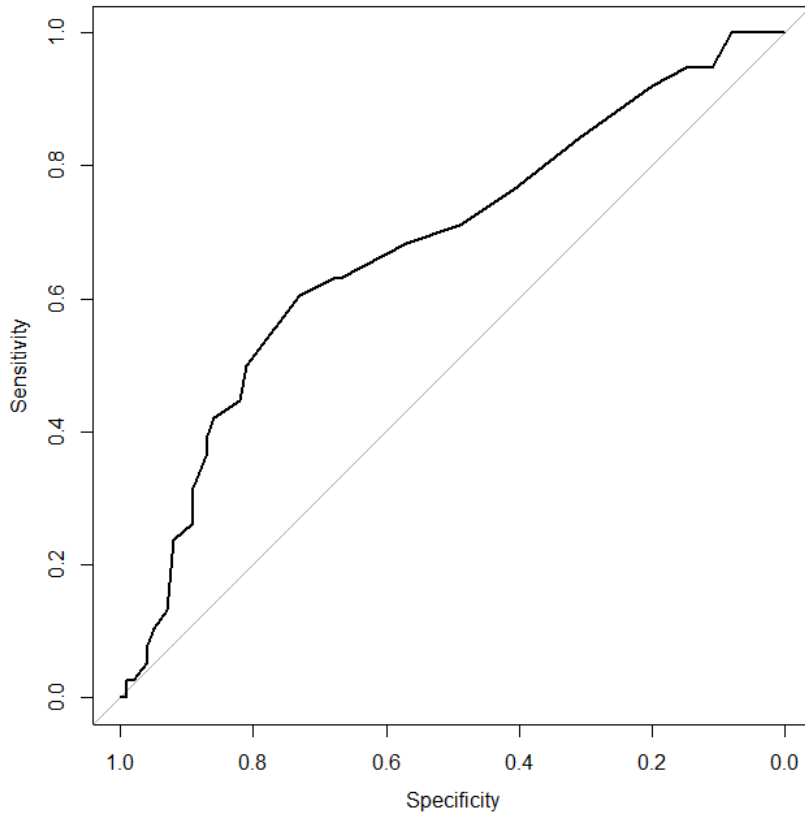


Fig.5 : courbe ROC pour le modèle statistique. L'aire sous la courbe représente la probabilité d'admission en soins-intensifs ou réanimation pour un $\text{pH} < 7,365$ chez les patients obèses.

IV. DISCUSSION

Dans notre étude, le pH gaz du sang artériel réalisé aux urgences pour le motif de consultation « dyspnée aigue » n'est pas significativement associé à une hausse de la mortalité intra-hospitalière. Cependant, le pH sur gaz du sang artériel est significativement associé à l'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation chez les patients obèses.

Concernant la valeur pronostique du pH sur la mortalité des patients dyspnéiques aux urgences, nos résultats sont en contradiction avec les résultats de l'étude de Burri & all. La principale différence entre les deux populations réside dans le taux de réalisation des gaz du sang. Dans la population de l'étude de Burri & all des gaz du sang avaient été analysés chez seulement 47% des patients contre 82.5% dans notre cohorte, il est probable que les gaz du sang artériel soient réalisés aux patients jugés les plus sévère. Dans l'étude de Lund & all, les gaz du sang ont été réalisés chez 75% des patients dyspnéiques, ils ne retrouvaient pas de valeur pronostique du pH sur la mortalité. Du fait de la forte proportion de réalisation des gaz du sang et de l'exhaustivité de notre population, nous pouvons conclure que les gaz du sang artériel ne sont pas un bon examen de tris des patients au motif de consultation « dyspnée aigue » ; cependant aux vues des résultats de Burri & all il est possible qu'il existe une valeur pronostique du pH sur une population déjà triée et sélectionnée sur la gravité.

Notre étude comporte plusieurs points forts. Tout d'abord, la taille de notre cohorte est importante et recrutée afin d'être le plus représentative possible des patients consultants aux urgences. En effet, la population de notre étude présente des caractéristiques cohérentes avec la littérature. Le taux de mortalité est similaire à celui retrouvé dans les grandes cohortes de patients dyspnéiques aux urgences (2, 5). Nous retrouvons également comme dans la littérature, un plus grand nombre d'antécédents de diabète, d'hypertension, de SAOS et SOH chez les patients obèses. Ensuite, le taux de réalisation de gaz du sang aux urgences au sein de notre cohorte est élevé (82%). Dans l'étude de Nathalie Lund & all, le taux de réalisation des gaz du sang était similaire à notre cohorte (75%) (9), nos résultats sur la valeur pronostic du pH la mortalité sont similaires. Enfin, nous nous sommes intéressés à la population des patients obèses consultants aux urgences pour dyspnée aigue ce qui confère une originalité à notre travail. En effet, plusieurs études s'intéressent aux difficultés de prise en charges du patient obèse aux urgences, notamment sur la mise en place d'abord veineux et l'examen clinique.

Nous n'avons pas trouvé d'autre étude sur la population particulière des patients obèses dyspnéiques aux urgences.

Néanmoins, notre travail comporte quelques faiblesses. Premièrement, nous manquons de puissance sur le critère de jugement principal chez les patients obèses étant donné une faible mortalité au sein de ce sous-groupe (N=12). Deuxièmement, il pourrait y avoir un biais de déclaration lié au recueil oral du poids et de la taille des patients de la cohorte, la pesée systématique de patients aux urgences s'est avérée difficile à mettre en œuvre. Cependant, plusieurs études (50, 51) s'étant intéressées à la différence entre poids et taille déclarés et mesurés retrouvent une corrélation de près de 90 % avec des poids ayant tendance à être sous-estimés de 3 à 6 kilos. Troisièmement, il pourrait y avoir un biais de recueil du fait des périodes d'inclusion avec une sur représentation de mois de février à avril par rapport au reste de l'année, l'éventail des pathologies respiratoires et leurs fréquences variant aux cours de l'année. Il pourrait également y avoir un biais de sélection du fait de l'inclusion des patients seulement de 8h30 à 18h30. Cela est dû au fait que les inclusions étaient faites par un interne en médecine dédié, présent seulement la journée. Nous avons choisi d'inclure les patients de cette manière plutôt que par l'IAO car les infirmiers changeant chaque jour, les inclusions auraient été plus irrégulières. Enfin, les gaz du sang n'étaient pas réalisés de manière systématique mais sur prescription médicale après un premier examen du patient. Il pourrait s'agir d'un biais de sélection car la prescription a pu être faite aux patients les plus graves.

En dépit d'un manque de puissance, chez les patients obèses, il semblerait que le pH ne soit pas associé au décès avec néanmoins une association avec l'admission en SI/Réa. Cela peut avoir plusieurs explications :

- Un pH anormal est un critère habituellement retenu pour indiquer une hospitalisation en soins intensif ou réanimation, il pourrait s'agir d'un biais de confusion.

- Un biais de confusion peut majorer ce résultat, on constate que dans notre cohorte concernant le diagnostic étiologique de la dyspnée, les patients obèses ont présenté plus de pathologies obstructives (décompensation de BPCO / asthme). Les pathologies obstructives, par la diminution de la ventilation alvéolaire et la modification de la capnie donnent plus de modification du pH.

- La décision d'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation était prise par le médecin réanimateur. Il n'y avait pas de critères prédéfinis. Les populations obèses et non obèses sont comparables sur les critères de gravité clinique et paraclinique (pas de différence de score news II, de lactates). Les patients obèses admis en réanimation étaient plus jeunes que

les patients non obèses. De plus, on constate que les patients décédés durant l'hospitalisation ont un IMC significativement plus bas que les patients non décédés. Il est possible que l'obésité qui est un facteur connu de risque de mortalité sur l'ensemble des patients admis en soins intensif / réanimation ait influencé les médecins pour indiquer une hospitalisation en SI/Réanimation avec des critères plus larges que chez le patient non obèse.

Cette hypothèse est une des explications évoquées pour expliquer le fait que de nombreuses études retrouvent une mortalité paradoxalement plus basse chez les patients obèses ce qui a été appelé Obesity Paradox (52 à 55).

Par ailleurs il est possible ce résultat soit le reflet de l'efficacité de la prise en charge médicale des patients, notamment de la réponse aux traitements de suppléance respiratoire invasive et non invasive. En effet les patients obèses ont, du fait de leur mécanique respiratoire, une propension plus importante à l'épuisement respiratoire avec une bonne réponse à la ventilation invasive et non invasive. Cependant nous n'avons pas collecté de données concernant les thérapeutiques reçues durant l'hospitalisation, notamment la nécessité de recourir à l'assistance ventilatoire.

Le pH artériel n'est pas un examen permettant de trier de manière adéquate une population de patients dyspnéiques tout venant. Cependant malgré un manque de puissance, il se dégage une tendance sur la population des patients obèses, ce qui devra être exploré par ailleurs.

V. BIBLIOGRAPHIE :

- (1) **An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, assessment, and Management of Dyspnea**
Mark B. Parshall, Richard M. Schwartzstein, Lewis Adams, Robert B. Banzett, Harold L. Manning, Jean Bourbeau, Peter M. Calverley, Audrey G. Gift, Andrew Harver, Suzanne C. Lareau, Donald A. Mahler, Paula M. Meek, and Denis E. O'Donnell; on behalf of the ATS Committee on Dyspnea
Am J Respir Crit Care Med Vol 185, Iss. 4, pp 435–452, Feb 15, 2012
DOI: 10.1164/rccm.201111-2042ST
- (2) **Chief complaints in medical emergencies: do they relate to underlying disease and outcome? The Charité Emergency Medicine Study (CHARITEM).**
Mockel M¹, Searle J, Muller R, Slagman A, Storchmann H, Oestereich P, Wyrwich W, Ale-Abaei A, Vollert JO, Koch M, Somasundaram R. Eur J Emerg Med. 2013 Apr;20(2):103-8. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328351e609.
- (3) **Breathlessness in the emergency care setting.**
Johnson MJ¹, Hutchinson A.
Curr Opin Support Palliat Care. 2018 Sep;12(3):232-236. doi: 10.1097/SPC.0000000000000374.
- (4) **Mechanisms of Dyspnea**
Nausherwan K. Burki , MD , phd, FCCP; and Lu-Yuan Lee , phd. 2010 American College of Chest Physicians.
DOI: 10.1378/chest.10-0534
- (5) **Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and the Asia-Pacific region.** Laribi S^{1,2}, Keijzers G^{3,4,5}, van Meer O⁶, Klim S⁷, Motiejunaite J^{8,9,10}, Kuan WS¹¹, Body R^{12,13}, Jones P¹⁴, Karamercan M^{15,16}, Craig S^{17,18}, Harjola VP¹⁹, Holdgate A²⁰, Golea A²¹, Graham C²², Verschuren F²³, Capsec J², Christ M^{24,25}, Grammatico-Guillon L^{1,2}, Barletta C²⁶, Garcia-Castrillo L²⁷, Kelly AM^{28,29}; AANZDEM and EURODEM study groups. Eur J Emerg Med. 2018 Aug 30. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000571.

- (6) **Clinical Uncertainty, Diagnostic Accuracy, and Outcomes in Emergency Department Patients Presenting With Dyspnea** *Sandy M. Green, MD; Abelardo Martinez-Rumayor, MD; Shawn A. Gregory, MD; Aaron L. Baggish, MD; Michelle L. O'Donoghue, MD; Jamie A. Green, MD; Kent B. Lewandrowski, MD; James L. Januzzi Jr, md.* arch intern med/vol 168 (NO. 7), APR 14, 2008
- (7) **Differential diagnosis of acute dyspnea: the value of B natriuretic peptides in the emergency department**
P. RAY¹, S. DELERME¹, P. JOURDAIN² and C. CHENEVIER-GOBEAUX. Q J Med 2008; 101:831–843
Doi:10.1093/qjmed/hcn080
- (8) **Arterial blood gas and pulse oximetry in initial management of patients with community- acquired Pneumonia**
Keneth P. Levin, MD, Barbara H. Hanusa, phd, Armando Rotondi, phd, Daniel E. Singer, MD, Christopher M. Coley, MD, Thomas J. Marrie, MD, Wishwa N. Kapoor, MD, MPH, Michael J. Fine, MD, msc
J GEN INTERN MED 2001 ;16 :590-598.
- (9) **Cardiometabolic biomarkers are predictors of readmission and death in patients hospitalized for acute dyspnea**
Nathalie Lund^{a□}, Klas Gränsbo^b, Camilla Wernersson^b, Olle Melander . Am J Emerg Med. 35(4): 610-614
- (10) **Independent and incremental prognostic value of multimarker testing in acute Dyspnea: Results from the probnp Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study.**
Shafiq U. Rehman a, Abelardo Martinez-Rumayor a, Thomas Mueller b, James L. Januzzi Jr. Clinica Chimica Acta 392 (2008) 41-45
- (11) **Multimarker Strategy for Short-Term Risk Assessment in Patients With Dyspnea In the Emergency Department : The MARKED (Multi marker Emergency Dyspnea)-Risk Score**
Luc W. Eurlings, MD,* Sandra Sanders-van Wijk, MD,* Roland van Kimmenade, MD, PHD, Aart Osinski, MD,* Lidwien van Helmond, MD,* Maud Vallinga, MD,* Harry J. Crijns, MD, PHD,* Marja P. Van Dieijen-Visser, MD, PHD, Hans-Peter Brunner-La Rocca, MD, PHD,* Yigal M. Pinto, MD, PHD. Journal of the American College of Cardiology Vol. 60, No. 17, 2012

- **(12) The prognostic value of arterial blood gas Analysis in high-risk acute heart failure Patients: an analysis of the Korean Heart Failure (korhf) registry**
 Jin Joo Park¹, Dong-Ju Choi, Chang-Hwan Yoon, Il-Young Oh, Ju Hyun Lee, Soyeon Ahn, Byung-Su Yoo, Seok-Min Kang, Jae-Joong Kim, Sang-Hong Baek, Myeong-Chan Cho, Eun-Seok Jeon, Shung Chull Chae, Kyu-Hyung Ryu, Byung-Hee Oh, and on behalf of the korhf Registry.
 European Journal of Heart Failure (2015) 17, 601–611 ; Doi:10.1002/ejhf.276
- **(13) Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis** SAMUEL DELERME, PATRICK RAY
Age and Ageing 2008; 37: 251–257 ; doi:10.1093/ageing/afn060
- **(14) Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis** Patrick Ray, Sophie Birolleau, Yannick Lefort, Marie-Hélène Becquemin, Catherine Beigelman, Richard Isnard, Antonio Teixeira, Martine Arthaud, Bruno Riou and Jacques Boddaert
Critical Care 2006, 10:R82 (doi:10.1186/cc4926)
- **(15) Comparison of Biomarkers for Predicting Disease Severity and Long- Term Respiratory Prognosis in Patients With Acute Pulmonary Embolism**
 Hirokazu Ohigashi, MD, Go Haraguchi, MD, Shunji Yoshikawa, MD, Takeshi Sasaki, MD, Shigeki Kimura, MD, Hiroshi Inagaki, MD, Hitoshi Hachiya, MD, Kenzo Hirao, MD, and Mitsuaki Isobe, MD
Int Heart J November 2010
- **(16) Diagnostic and Prognostic Utility of Procalcitonin in Patients Presenting to the Emergency Department with Dyspnea.**
 Alba GA¹, Truong QA², Gaggin HK³, Gandhi PU³, De Berardinis B⁴, Magrini L⁴, Bajwa EK¹, Di Somma S⁴, Januzzi JL Jr⁵; Global Research on Acute Conditions Team (GREAT) Network.
Am J Med. 2016 Jan;129(1):96-104.e7. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.06.037.
- **(17) ST2 in emergency department patients with noncardiac dyspnea.**
 Benoit JL¹, Hicks CW, Engineer RS, Hart KW, Lindsell CJ, Peacock WF
Acad Emerg Med. 2013 Nov;20(11):1207-10. doi: 10.1111/acem.12250.
- **(18) National Early Warning Score (NEWS) as an emergency department predictor of disease severity and 90-day survival in the acutely dyspneic patient – a prospective observational study**

Bente Bilben, Linda Grandal and Signe Sjøvik

Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine (2016) 24:80

DOI 10.1186/s13049-016-0273-9

- (19) **AARC Clinical Practice Guideline: Blood Gas Analysis and Hemoximetry: 2013**
Michael D Davis RRT, Brian K Walsh RRT-NPS RPFT FAARC, Steve E Sittig, and Ruben D Restrepo. RESPIRATORY CARE OCTOBER 2013 VOL 58 NO 10
- (20) **Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study**
Emanuel Burri^{1,2}, Mihael Potocki¹, Beatrice Drexler¹, Philipp Schuetz¹, Alexandre Mebazaa^{1,3}, Ulrike Ahlfeld¹, Catharina Balmelli¹, Corinna Heinisch¹, Markus Noveanu¹, Tobias Breidthardt¹, Nora Schaub¹, Tobias Reichlin¹ and Christian Mueller^{1*}
Critical Care 2011, 15:R145
- (21) Lund N, et al, **High total carbon dioxide predicts 1-year readmission and death in patients with acute dyspnea**, Am J Emerg Med (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2015.07.079>
- (22) **Overweight and obesity in 16 European countries**
Silvano Gallus, Alessandra Lugo, Bojana Murisic, Cristina Bosetti, Paolo Boffetta, Carlo La Vecchia
Eur J Nutr (2015) 54:679–689
- (23) **Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardio-métaboliques dans la cohorte Constances.**
Matta J, Zins M, Feral-Pierssens AL, Carette C, Ozguler A, Goldberg M, et al Bull Epidémiol Hebd. 2016;(35-36):640-6.
- (24) **Obépi 2012. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.** Paris: Inserm/Kantar Health/Roche. 2012.
- (25) **L'obésité en France : Les écarts entre catégories sociales s'accroissent ;** Thibaut de Saint Pol, division Conditions de vie des ménages, Insee Première, N° 1123 - FÉVRIER 2007
- (26) **Corpulence des enfants et des adultes en France métropolitaine en 2015. Résultats de l'étude Esteban et évolution depuis 2006.**
Charlotte Verdot, Marion Torres, Benoît Salanave, Valérie Deschamps. Équipe de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Esen), Santé publique France, Université Paris 13, Centre de recherche Épidémiologie et statistique, COMUE

- (27) **Altered Resting and Exercise Respiratory Physiology in Obesity**
Akshay Sood, M.D., M.P.H. University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, NM, USA
Clin Chest Med. 2009 September ; 30(3): 445–vii. Doi:10.1016/j.ccm.2009.05.003
- (28) **Obésité et pathologie respiratoire**, C. Réthoret-Lacatis, J.-P. Janssens, *Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 2512-7
- (29) **Dyspnea Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement**
American Thoracic Society, JULY 1998
- (30) **Altered cardiorespiratory response to exercise in Overweight and obese women with polycystic ovary Syndrome**
Antti-Pekka E. Rissanen¹, Tiina Koskela-Koivisto², Harriet H€aggglund¹, Anne S. Koponen^{1,3}, Jyrki M. Aho³, Maritta P€oyh€onen-Alho², Aila Tiitinen², Heikki O. Tikkanen^{1,3,4} & Juha E. Peltonen^{1,3}
- (31) **Altered respiratory physiology in obesity** ; Krishnan Parameswaran MD phd FRCP FCCP, David C Todd MD FRCPC, Mark Soth MD FRCPC. *Can Respir J* Vol 13 No 4 May/June 2006
- (32) **Body mass index, respiratory conditions, asthma, and chronic obstructive pulmonary disease**
Yong Liu, MD, MS^{1,*}, Roy A. Pleasants, pharmd², Janet B. Croft, phd¹, Njira Lugogo, MD², Jill Ohar, MD³, Khosrow Heidari, MA, MS^{4,5}, Charlie Strange, MD⁶, Anne G. Wheaton, phd¹, David M. Mannino, MD⁷, and Monica Kraft, MD⁸. *Respir Med.* 2015 July ; 109(7): 851–859. Doi:10.1016/j.rmed.2015.05.006.
- (33) **Exertional dyspnoea in obesity**
Vipa Bernhardt¹ and Tony G. Babb, Number 3 in the Series “Exertional Dyspnoea”
- (34) **Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function**
Amanda J. Piper and Ronald R. Grunstein
J Appl Physiol 108: 199–205, 2010.
- (35) These d’exercice, Mohamed BELAREDJ, soutenue le 18 avril 2017
Mise au point sur la prise en charge de la dyspnée chronique du patient obèse par le médecin généraliste, revue de littérature

- (36) Young T, Skatrud J, Peppard PE. **Risk factors for obstructive sleep apnea in adults.** JAMA 2004; 291:2013.
- (37) **Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome**
G. P. De Sousa, C. Cercato, M. C. Mancini and A. Halpern.
Obesity reviews (2008) 9, 340–354
- (38) **Respiratory mechanics and ventilatory control in overlap syndrome and obesity hypoventilation**
Johan Verbraecken1* and Walter T mcnicholas. Verbraecken and mcnicholas
Respiratory Research 2013, 14:132
- (39) **Le syndrome obésité-hypoventilation : revue de la littérature**
P. Priou · W. Trzepizur · F. Gagnadoux
SRLF et Springer-Verlag France 2013
- (40) Mokhlesi B. **Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review.** Respir Care. 2010 Oct;55(10):1347–1362; discussion 1363–1365.
- (41) **Ventilatory Response to Exercise in Simulated Obesity by Chest Loading** LI-YING WANG1 and FRANK J. CERNY2 ; 2004 by the American College of Sports Medicine
DOI: 10.1249/01.MSS.0000126386.12402.F5
- (42) **Obesity Hypoventilation Syndrome : Mechanisms and Management** Amanda J. Piper1 and Ronald R. Grunstein1 ; Am J Respir Crit Care Med Vol 183. Pp 292–298, 2011
- (43) **Compensatory Exercise Hyperventilation is Restored In the Morbidly Obese After Bariatric Surgery**
Gerald S. Zavorsky & Do Jun Kim & Nicolas V. Christou ; OBES SURG (2008) 18:549–559
DOI 10.1007/s11695-008-9437-7
- (44) **Complications of Obesity :Pulmonary gas exchange in the morbidly obese**
G. S. Zavorsky1,2 and S. L. Hoffman3 ; obesity reviews (2008) 9, 326–339
- (45) **Obesity significantly increases the difficulty Of patient management in the Emergency department** Jeremy Kam and David mcd Taylor
Emergency Medicine Australasia (2010) 22, 316–323
- (46) **Association of Body Mass Index With Increased Cost Of Care and Length of Stay for emergency Department : Patients With Chest Pain and Dyspnea**
Geoffrey W. Peitz, BS; Jennifer Troyer, phd; Alan E. Jones, MD; Nathan I. Shapiro, MD MPH; R. Darrell Nelson, MD; Jackeline Hernandez, MD; Jeffrey A. Kline, MD ; *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2014;7:292-298;

- (47) **Morbid Obesity in the Medical ICU.** Ali El-Solh, MD ; Pawam Sikka ; Erkan Bozkanat, MD ; Wafaa Jaafar, MS ; and Joan Davies, RN
- (48) Sbiti-Rohr D, Kutz A, Christ-Crain M, et al. **The National Early Warning Score (NEWS) for outcome prediction in emergency department patients with community-acquired pneumonia: results from a 6- year prospective cohort study.** *BMJ Open* 2016;6:e011021. doi:10.1136/bmjopen-2015-011021
- (49) **Pre-hospital National Early Warning Score (NEWS) is associated with in-hospital mortality and critical care unit admission: A cohort study**
Tom E.F. Abbotta,b,* , Nicholas Cronc, Nidhi Vaidd, Dorothy Ipe, Hew D.T. Torrancea,b, Julian Emmanuel. *Annals of Medicine and Surgery* 27 (2018) 17–21
- (50) Connor Gorber S, Tremblay M, Moher D, Gorber B. **A comparison of direct vs. self-report measures for assessing height, weight and body mass index: a systematic review.** *Obes Rev.* 2007 Jul;8(4):307–26.
- (51) Niedhammer I, Bugel I, Bonenfant S, Goldberg M, Leclerc A. **Validity of self-reported weight and height in the French GAZEL cohort.** *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000 Sep;24(9):1111–8.
- (52) **Is There a Paradox in Obesity?**
Akankasha Goyal, MD*, Kameswara Rao Nimmakayala, MD**, and Joel Zonszein, MD
Cardiol Rev. 2014 ; 22(4): 163–170. Doi:10.1097/CRD.0000000000000004
- (53) **Obesity and Cardiovascular Diseases Implications Regarding Fitness, Fatness, and Severity in the Obesity Paradox**
Carl J. Lavie, MD,*y Paul A. Mcauley, PHD,z Timothy S. Church, MD, PHD, Richard V. Milani, MD,* Steven N. Blair, pedx
Journal of the American College of Cardiology Vol. 63, No. 14, 2014
- (54) **Response to « Obesity and Mortality in Critically Ill Patients, Another Case of the Simpson Paradox? », Audrey De Jong , MD, Boris Jung , MD, phd, Gérald Chanques , MD, phd, Samir Jaber , MD, phd, Nicolas Molinari , phd, Montpellier, France**
CHEST / 141 / 6 / JUNE, 2012
- (55) **“The obesity paradox” in disease – is the protective effect of obesity true?**
Nina Brauna,b, Filomena Gomesa, Philipp Schuetza,c
Swiss Med Wkly. 2015;145:w14265

SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

- *Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne 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.*

- *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.*

Résumé

Introduction : La dyspnée est un motif de consultation fréquent aux urgences. L'objectif de notre étude est d'évaluer la valeur pronostique du pH sur gaz du sang artériel (GDSA) chez le patient consultant aux urgences pour dyspnée aiguë.

Méthode : Il s'agit d'une étude observationnelle monocentrique sur une cohorte de patients ayant consulté aux urgences pour dyspnée aiguë et ayant eu des GDSA. Le critère de jugement principal était la mortalité intra hospitalière. Le critère de jugement secondaire était l'admission en soins-intensifs ou réanimation. La comparaison des groupes a été réalisée avec des tests de comparaison de moyennes pour les variables quantitatives et avec un test du Chi-deux ou de Fisher pour les variables qualitatives. Des régressions logistiques multivariées ont été réalisées afin de modéliser la probabilité de décès intra hospitalier. Les variables associées au critère de jugement principal lors de l'analyse univariée ($p < 0,20$) ont été introduites dans le modèle. Les modèles ont été construits par procédure pas à pas (seuils d'entrée = 0,20 et de maintien = 0,05). L'évaluation de la valeur pronostique du pH a été faite au moyen de courbes ROC.

Résultats : 588 patients ont eu des GDSA à l'admission (taux de réalisation = 82%). Cinquante-huit patients (9.9%) sont décédés durant l'hospitalisation. Il n'y avait pas de différence significative de pH chez les patients décédés et non-décédés. La ROC AUC du pH pour estimer le risque de décès était de 0.56 (IC 95%: 0.4782-0.6533) avec un seuil de 7.39 (Se 60% ; Spé 58%). La ROC AUC du pH pour estimer le risque d'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation était de 0.58 (IC 95%: 0.52-0.64) avec un seuil de 7.37 (Sé 48% ; Spé 70.5%). Chez les patients obèses, la ROC AUC du pH pour le risque d'hospitalisation en soins intensifs ou réanimation était de 0.6797 (IC 95%: 0.5768-0.6797) avec un seuil de 7.36 (Sé 60.5% ; Spé 73%).

Conclusion : Le pH sur GDSA à l'admission ne permet pas d'évaluer le risque de décès intra hospitalier des patients consultants pour dyspnée aiguë.

Mots clés :

Gaz du sang – dyspnée – urgences – pronostic