



HAL
open science

Impact sur la mortalité et la durée moyenne de séjour hospitalier du scanner thoracique aux urgences chez les patients dyspnéiques : une étude rétrospective

David Sambati

► To cite this version:

David Sambati. Impact sur la mortalité et la durée moyenne de séjour hospitalier du scanner thoracique aux urgences chez les patients dyspnéiques : une étude rétrospective. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-03245846

HAL Id: dumas-03245846

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03245846>

Submitted on 2 Jun 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

David SAMBATI

Le 11 octobre 2018

Impact sur la mortalité et la durée moyenne de séjour hospitalier du scanner thoracique aux urgences chez les patients dyspnéiques : une étude rétrospective

Directeur de thèse : Mme le Docteur Marion BASTY

JURY

Président : M. le Professeur Mustapha SEBBANE

Assesseurs :

M. le Professeur Gérald CHANQUES, Assesseur

M. le Professeur Pierre FESLER, Assesseur

Mme le Docteur Marion BASTY, Assesseur

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

David SAMBATI

Le 11 octobre 2018

Impact sur la mortalité et la durée moyenne de séjour hospitalier du scanner thoracique aux urgences chez les patients dyspnéiques : une étude rétrospective

Directeur de thèse : Mme le Docteur Marion BASTY

JURY

Président : M. le Professeur Mustapha SEBBANE

Assesseurs :

M. le Professeur Gérald CHANQUES, Assesseur

M. le Professeur Pierre FESLER, Assesseur

Mme le Docteur Marion BASTY, Assesseur

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
ROCHFORT 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
PELLISSIER 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

ASSENAT Éric-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
 SEGNERBIEUX 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

Au Pr SEBBANE Mustapha,

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au Pr CHANQUES Gérald,

Vous qui m'avez fait l'honneur de juger ce travail en siégeant dans mon jury de thèse.
Veuillez accepter mes sincères remerciements.

Au Pr FESLER Pierre,

Merci de m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury.
Veuillez accepter mes sincères remerciements.

Au Dr BASTY Marion,

Je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail. Tu savais que se lancer dans cette aventure ne serait pas de tout repos, je n'ai pu que te donner raison. Ta disponibilité et ton soutien m'ont été précieux dans les moments de doute, de même que ton souci du détail. Encore merci de tout ce que tu as fait pour ce travail, tu es une directrice de thèse formidable.

Au Dr RICHARD Jean Paul,

Merci, pour les cours accélérés de statistiques et vos précieux commentaires.

A tous mes Professeurs et Maîtres de stage,

Qui m'ont octroyé une partie de leur temps, ont partagé leurs connaissances et m'ont fait progresser.

Merci.

A ma Maman et mon Papa,

Merci, pour votre soutien moral et matériel durant ses très longues années..., de m'avoir
toujours encouragé.

Et un merci supplémentaire à maman, pour tous ses sacrifices sans qui tout cela n'aurait pas
été possible.

A Mémé Paulette et Pépé Jeannot

D'avoir toujours été là quand j'avais besoin de vous et de m'avoir fait découvrir le Languedoc
lors de mes jeunes années...

A tous mes amis.

Qui m'ont soutenu au cours de ces années.

Merci

Et en particulier à l'équipe des biterrois et à la team coco avec qui j'ai passé des moments
inoubliables durant mes premiers semestres d'internat :

A Juju ,Momo, Steph, Barb, Simsim, Marine Gagra, Marine Lr, Camcam, Vince, Guigui,
Mathilde, Clacla ,Leslie, Lulu, Quentin, Joris, Cloclo, Céline, Toto.....

Et à tous ceux que j'ai oublié de citer.

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	5
A.	Définition de la dyspnée.....	5
B.	Physiopathologie.....	5
1.	Généralités.....	5
2.	Centres respiratoires.....	6
3.	Régulation neurovégétative.....	7
4.	Contrôle supra-pontique de la ventilation.....	10
5.	Effecteurs.....	10
C.	Étiologies.....	11
D.	Outils diagnostics.....	12
1.	Évaluation clinique de la dyspnée.....	12
2.	Examens paracliniques.....	12
3.	La tomodensitométrie thoracique.....	15
E.	Problématique.....	18
II.	MATERIEL ET METHODE.....	20
A.	Objectifs.....	20
1.	Objectif principal.....	20
2.	Objectif secondaire.....	20
B.	Modalités.....	20
C.	Critères d'inclusion.....	20
D.	Critères d'exclusion.....	21
E.	Matériels.....	21
1.	Logiciels.....	21
2.	Scanners.....	22
F.	Analyse descriptive.....	22
1.	Population de l'étude.....	22
2.	Caractéristiques de la population à l'admission aux urgences.....	22
3.	Caractéristiques des patients dans leur unité de soins.....	24
G.	Analyse statistique.....	24
III.	RESULTATS.....	25
A.	Analyse descriptive.....	25
1.	Données démographiques.....	25
2.	Caractéristiques de la population totale.....	25
3.	Caractéristiques de la population aux urgences.....	30
B.	Analyse statistique.....	33

1.	Facteurs influençant la réalisation d'un scanner aux urgences	33
2.	Taux de mortalité	34
3.	Cause de décès.....	34
4.	Durée moyenne de séjour hospitalier	35
5.	Concordance diagnostique	35
IV.	DISCUSSION.....	36
A.	Résultats principaux	36
B.	Limites de l'étude	38
C.	Forces de l'étude	39
V.	CONCLUSION.....	41
	BIBLIOGRAPHIE	42
	ANNEXES	46
	SERMENT	50

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Caractéristiques générales de la population.....	29
<u>Tableau 2</u> : Caractéristiques de la population aux urgences.....	32
<u>Tableau 3</u> : Facteurs influençant la réalisation d'une TDM thoracique	33
<u>Tableau 4</u> : Survie de la population en fonction de la réalisation d'un scanner aux urgences.....	34
<u>Tableau 5</u> : Causes de décès.....	34

LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> : Flow chart de l'étude.....	25
<u>Figure 2</u> : Répartition des patients selon l'âge, n(%).....	26
<u>Figure 3</u> : Fréquence des principaux antécédents, n(%).....	27
<u>Figure 4</u> : Répartition des principaux antécédents cardiovasculaires, n(%).....	27
<u>Figure 5</u> : Diagnostics de sortie des urgences, n(%).....	28
<u>Figure 6</u> : Résultats des scanners thoraciques, n(%).....	31

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : arrêt cardio-respiratoire

ATP : adénosine triphosphate

AOMI : artériopathie obstructive des membres inférieurs

AVC : accident vasculaire cérébral

BNP : brain natriuretic peptide

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CHU : centre hospitalier universitaire

DMS : durée moyenne de séjour

FR : fréquence respiratoire

FC : fréquence cardiaque

HGE : hépato gastro entérologie

IRC : insuffisance rénale chronique

LATA : limitation et arrêt de(s) thérapeutique(s) active(s)

OAP : œdème pulmonaire aigue

PAM : pression artérielle moyenne

SAS : syndrome d'apnée du sommeil

SAU : service d'accueil des urgences

TDM : tomodensitométrie

I. INTRODUCTION

A. Définition de la dyspnée

La dyspnée est définie comme une sensation subjective d'inconfort respiratoire pour un niveau d'activité n'entraînant normalement aucune gêne.(1)

C'est une perception très dépendante du malade avec une grande variabilité inter individuelle.

La dyspnée est un terme générique décrit par les patients selon une terminologie variée : essoufflement, souffle court, douleur, gêne.(2)

Cette sensation résulte d'interactions multiples entre différents facteurs physiologiques, psychologiques, sociaux et environnementaux et peut induire des réactions secondaires physiologiques et comportementales. (3)

La dyspnée est un terme ambigu qui désigne deux composantes différentes : une composante subjective, représentée par l'inconfort du patient et une composante objective observée par le médecin pouvant correspondre à des signes de détresse respiratoire aiguë.(4)

Elle correspond à un « déséquilibre » entre les capacités respiratoires et les besoins cellulaires et peut être une réponse normale devant un effort important.

Toute la difficulté dans la prise en charge de la dyspnée est due à l'absence de corrélation systématique entre son intensité et l'existence de signes cliniques objectifs de défaillance respiratoire.

B. Physiopathologie

1. Généralités

La vie d'une cellule nécessite de l'énergie, cette énergie est produite à l'intérieur des mitochondries sous forme d'ATP grâce à la phosphorylation oxydative en consommant de l'oxygène et en rejetant du dioxyde de carbone.(5)

Le rôle de l'appareil respiratoire est de permettre l'oxygénation tissulaire, l'éjection du gaz carbonique et le maintien du pH sanguin à une valeur physiologique.

La respiration est un phénomène permettant d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et la cellule vivante mais aussi de maintenir l'homéostasie du milieu.

Cette homéostasie doit être conservée quelle que soit les besoins métaboliques de l'organisme ou les conditions ambiantes.

Les déterminants de la dyspnée sont complexes et mettent en jeu différentes structures de régulations au niveau central et périphérique :

- Les centres respiratoires commandent la mécanique ventilatoire via les muscles respiratoires.
- Les récepteurs recueillent les stimuli et transmettent l'information.
- Les effecteurs sont les muscles respiratoires.

Les muscles assurant la ventilation pulmonaire sont sous le contrôle d'une commande neurologique comprenant une composante automatique neurovégétative (qui est le « générateur » de la ventilation) et une composante comportementale.

Ce « générateur » coordonne la contraction des muscles respiratoires de manière phasique et ininterrompu. Il est contrôlé par des afférences multiples qui permettent au système ventilatoire de s'adapter aux contraintes métaboliques et mécaniques auxquelles un individu est confronté.

2. Centres respiratoires

La commande centrale ventilatoire est localisée dans le bulbe rachidien.(6) (7)

Il existe trois centres respiratoires :

- Le centre bulbaire
- Le centre apneustique
- Le centre pneumotaxique

La rythmogenèse ventilatoire prend naissance à partir de deux groupes de neurones situés au niveau du tronc cérébral. Le premier groupe est le complexe pré Botzinger gouvernant l'inspiration et donc la contraction des muscles inspiratoires, le second correspond au groupe respiratoire parafacial commandant l'expiration et donc la contraction des muscles expiratoires.(8)

Ces neurones sont de type pacemaker, c'est-à-dire se dépolarisant spontanément de façon périodique permettant une activité respiratoire rythmique, permanente et involontaire.(9)

3. Régulation neurovégétative

Pour participer au maintien de l'homéostasie, la ventilation doit s'adapter à de multiples contraintes métaboliques ou mécaniques. La régulation de la commande ventilatoire dépend donc de l'intégration de multiples signaux afférents.

a) Chémorécepteurs / afférences métaboliques

Les concentrations en O₂, CO₂, et H⁺ jouent un rôle important pour assurer la respiration cellulaire et permettre la production d'énergie.

Les afférences métaboliques sont sensibles à différents stimuli, dont le plus puissant est le CO₂, qualifié de grandeur « réglante » du système.

Plusieurs types de chémorécepteurs périphériques et centraux, répartis dans des zones stratégiques, vont capter des informations sur la pression partielle du sang en oxygène et dioxyde de carbone ainsi que sur l'acidité sanguine.

(1) Les chémorécepteurs périphériques

Leurs fibres sensibles vont transmettre l'information au centre inspiratoire qui va augmenter la contraction musculaire diaphragmatique et des muscles intercostaux (muscles principaux de la respiration) pour rétablir la PCO₂ et le pH. (10)

(a) Les chémorécepteurs périphériques sensibles à la PaO₂

Les chémorécepteurs périphériques sont essentiellement situés au niveau de la division des artères carotides communes et de la crosse aortique formant les glomus carotidien et glomus aortique. (11)

Les corpuscules carotidiens sont innervés par le nerf glossopharyngien et les corpuscules aortiques par le nerf vague et se projettent au niveau du bulbe.

Chez l'homme sain, les chémorécepteurs périphériques ne sont significativement stimulés que lorsque la PaO₂ devient inférieure à 60 mmHg.

(b) Les chémorécepteurs périphériques sensibles à la PaCO₂

Les chémorécepteurs situés dans le glomus carotidien sont également sensibles à une augmentation de PaCO₂ ; on estime qu'environ 20 % de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie est d'origine « périphérique ».

La réponse à l'augmentation de la PCO₂ est moins puissante que celle médiée par les récepteurs centraux, mais plus rapide.(12)

(2) Chémorécepteurs centraux

Ces récepteurs sont dispersés sur la face ventrale du bulbe, entourés par le liquide extracellulaire cérébral et sont sensibles aux variations de pH du liquide céphalorachidien secondaires aux modifications de PaCO₂.

Ils sont insensibles aux concentrations sanguines en oxygène. Ces derniers en détectant une hausse de l'acidité, envoient l'ordre au centre respiratoire d'augmenter la ventilation.

On estime que 75% de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie dépend des chémorécepteurs centraux.(7)

b) Mécanorécepteurs / afférences mécaniques

Ces récepteurs sensibles à l'étirement vont stimuler les centres respiratoires et vont être à l'origine d'une augmentation de la respiration.

Ils sont localisés dans le parenchyme pulmonaire, dans les bronches, dans les muscles respiratoires et, dans une moindre mesure, dans le système locomoteur.

On distingue les mécanorécepteurs pulmonaire et extra pulmonaire :

(1) Au niveau bronchique

On distingue différents types de récepteurs broncho-pulmonaires : (13)

- Les récepteurs à adaptation lente, situés au niveau des grosses bronches, sont sensibles à la distension pulmonaire et renseignent la commande centrale sur le volume pulmonaire. Ils contribuent à inhiber l'activité inspiratoire et à faciliter la transition inspiration/expiration. Ces récepteurs sont responsables du réflexe de Hering Breuer, permettant une prolongation de l'expiration.
- Les récepteurs à adaptation rapide ont une activité qui diminue avec la distension pulmonaire. Ils regroupent également les récepteurs sensibles aux irritants ayant une

fonction de défense du poumon. Ceux-ci sont activés par différents stimuli agressifs et provoquent en retour une toux, une bronchoconstriction ainsi qu'une respiration rapide et superficielle. Ils permettent ainsi la limitation de la pénétration de l'agent vulnérant.

(14)

- Les récepteurs des fibres C, dont les récepteurs J sont situés au niveau de l'interstitium, répondent à l'augmentation de volume de ce dernier (dans le cadre d'un œdème pulmonaire par exemple). L'activation d'un sous-groupe de fibres C vagues pourrait être responsable d'un inconfort respiratoire et donc d'une sensation de dyspnée. (15)

Les informations de ces mécanorécepteurs sont véhiculées au centre respiratoire par les fibres myélinisées du nerf vague et par les fibres C non myélinisées présentes dans les alvéoles et les vaisseaux sanguins.

(2) Au niveau des voies aériennes supérieures

Plusieurs types de mécanorécepteurs peuvent être mis en évidence avec des modalités multiples : la sensibilité à l'irritation, à la pression et au débit.

Les informations de ces récepteurs sont transmises par les nerfs vague, trijumeau, glossopharyngien et grand hypoglosse. Ils semblent capables de moduler la sensation de dyspnée. (16)

(3) Au niveau locomoteur

Les muscles de la paroi thoracique participent également à la mécanique ventilatoire. Ils sont riches en organes tendineux de Golgi pouvant jouer un rôle semblable à des mécanorécepteurs et joueraient un rôle dans la survenue de dyspnée.

Des mécanorécepteurs se trouvent également dans les tendons des muscles permettant d'adapter la contraction des muscles inspiratoires à la charge (réflexe myotatique).

De même des récepteurs sont présents dans les tendons des muscles périphériques, dont la stimulation augmente la ventilation (rôle dans l'adaptation ventilatoire à un exercice physique). (17)

4. Contrôle supra-pontique de la ventilation

La ventilation est également sous le contrôle d'une commande supra-pontique et corticale qui peut être comportementale ou volontaire.

En effet, de nombreuses afférences du système ventilatoire se projettent au niveau du cortex et sont probablement engagées dans les sensations respiratoires.(18)

Les principales structures impliquées dans la sensation de dyspnée semblent être : le gyrus cingulaire, l'insula, l'amygdale et certaines composantes du système limbique(19,20).

La ventilation peut être ainsi contrôlée volontairement (pour parler ou plonger) ou involontairement (sous l'effet d'une émotion par exemple).

5. Effecteurs

Les effecteurs sont localisés dans la paroi thoracique et regroupent les muscles des voies aériennes supérieures et les muscles de la pompe ventilatoire. Ils sont divisés en deux groupes : les muscles inspiratoires et expiratoires.

La paroi thoracique possède une double particularité :

- Une composante active constituée par les muscles inspiratoires et expiratoires.
- Une composante passive caractérisée par l'élasticité de la paroi thoracique, permettant aux structures de revenir à leur position initiale.

Les muscles inspiratoires sont représentés par le diaphragme, principal muscle inspiratoire de l'organisme, les muscles intercostaux externes et les muscles inspiratoires accessoires (scalènes et sterno-cléido-mastoïdiens) (21).

L'expiration est passive au cours d'une respiration calme grâce à la propriété élastique de la paroi thoracique. Devant une augmentation de l'effort respiratoire, l'expiration peut devenir active et met en jeu les muscles intercostaux internes et la musculature de la paroi abdominale (grand droit de l'abdomen, grand oblique, petit oblique, transverse)

C. Étiologies

Les causes de dyspnée sont multiples et variées, cette dernière étant un symptôme subjectif, non pathognomonique d'une situation particulière, nous la retrouvons dans de nombreuses pathologies (22).

Les principales étiologies de dyspnée sont les pathologies cardiologiques et respiratoires.

Ci-dessous la liste des principales étiologies de dyspnée décrites dans divers études (Annexe 1) :

- Les étiologies cardiaques dont les causes principales sont l'insuffisance cardiaque, l'OAP, le syndrome coronarien aigu, la péricardite, les troubles du rythme(23)
- Les étiologies pleuropulmonaires sont de plusieurs types:
 - Les causes obstructives, parmi lesquelles l'exacerbation de BPCO, l'asthme, le SAS.
 - Les causes restrictives, parmi lesquelles le syndrome obésité hypoventilation, l'hypoventilation centrale, la fibrose pulmonaire.
 - Les causes parenchymateuses, représentées par la pneumopathie, le syndrome de détresse respiratoire aiguë, les pneumopathies interstitielles diffuses, les tumeurs pulmonaires, les atélectasies...
 - Les causes pleurales représentées par l'épanchement pleural liquidien, le pneumothorax.
- Les causes vasculaires dont l'embolie pulmonaire, l'hypertension artérielle pulmonaire.
- Les causes métaboliques, parmi lesquelles nous pouvons citer l'acidose métabolique, les états de choc.
- Les causes neurologiques, avec les AVC, les myopathies, la sclérose latérale amyotrophique, le syndrome de Guillain Barré, les crises myasthéniques, la paralysie diaphragmatique...
- Les causes hématologiques, représentées par les anémies, les anomalies de transport de l'O₂ (carboxyhémoglobine, méthémoglobine...)
- Les causes digestives, comme les réactions péritonéales, les décompensations oedémato ascitique...
- Les causes ORL, comme les obstructions des voies ariennes supérieures...
- Les causes orthopédiques, parmi lesquelles les lésions osseuses de la cage thoracique
- Les causes psychogènes qui sont un diagnostic d'élimination

D. Outils diagnostics

1. Évaluation clinique de la dyspnée

La dyspnée étant un symptôme subjectif, avec une définition peu consensuelle pouvant aller de la simple gêne respiratoire à un tableau de détresse respiratoire aigüe, l'examen clinique représente un élément essentiel de la prise en charge diagnostique du patient.

La réalisation d'un examen clinique exhaustif va permettre au clinicien de stratifier ses hypothèses étiologiques afin de proposer une prise en charge pertinente.

L'analyse sémiologique de la dyspnée repose sur différents critères : son mode d'installation (aigüe ou chronique), ses circonstances de survenue, son intensité (à l'aide de l'échelle NYHA), son évolution, ses facteurs déclenchants, les signes associés, le terrain du patient.

Dans un second temps, le praticien devra réaliser un examen physique rigoureux associant une inspection, une auscultation de l'aire cardio-pulmonaire et un examen des différents appareils d'organes.

De plus, dans le cadre de l'urgence, l'étape fondamentale est de déceler les signes de gravité pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme et d'apporter les réponses diagnostiques et thérapeutiques adéquates.(24)

2. Examens paracliniques

a) Gazométrie artérielle

C'est l'examen de choix dans l'évaluation des échanges gazeux. Ils permettent d'apprécier la fonction respiratoire de l'organisme et l'évaluer l'équilibre acido basique de l'organisme.

Elle permet d'obtenir les éléments suivants :

- Le pH, reflet de l'équilibre acido basique de l'organisme.
- La PaO₂, permettant d'évaluer la quantité d'oxygène transportée par le sang et délivrée aux cellules. Elle signe également la gravité ; l'insuffisance respiratoire aigüe est définie par une PaO₂ inférieure à 60 mmHg.

- La PaCo₂, correspondant à la quantité résiduelle de dioxyde de carbone dans le sang artériel.
- La bicarbonatémie, tampon permettant le maintien de l'équilibre acido basique.

La gazométrie n'a pas montré son utilité pour distinguer des causes de dyspnée aigue pulmonaire et non pulmonaire, ni pour identifier des troubles spécifiques responsables de dyspnée.(25)

b) Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est un examen diagnostique primordial dans la prise en charge d'une dyspnée. Elle permet l'évaluation du parenchyme pulmonaire, de l'espace pleural ainsi que la visualisation de la silhouette cardiaque.

Néanmoins, la radiographie est souvent réalisée dans de mauvaises conditions techniques (au lit du malade, patient peu compliant, imagerie tronquée...) rendant son interprétation compliquée et perfectible.

c) Biomarqueurs

Les biomarqueurs jouent un rôle indispensable dans la pratique de la médecine d'urgence.

En effet devant les présentations multiples et variées de la dyspnée et ces nombreuses origines, les biomarqueurs contribuent au diagnostic étiologique et à la décision thérapeutique.(26)

La problématique principale est d'intégrer ces biomarqueurs dans une démarche diagnostique cohérente avec les éléments retrouvés à l'examen physique et à l'anamnèse.

Dans le cadre de la dyspnée, certains biomarqueurs ont prouvé leur efficacité tant dans le diagnostic, le pronostic ou le suivi.

(1) Troponémie

Les troponines C, I et T sont des protéines intervenant dans la contraction musculaire cardiaque en régulant la contraction calcium – dépendante. Elles sont libérées dans la circulation sanguine devant une nécrose myocytaire.

L'élévation du taux de troponine au-delà du 99e percentile permet de poser le diagnostic de nécrose myocardique.(27)

Cependant la troponine a une faible spécificité. En effet, de nombreuses situations peuvent être responsables de son élévation via une lyse cellulaire, comme une tachycardie soutenue, une embolie pulmonaire, une insuffisance rénale, une urgence hypertensive...

(2) D-dimères

La concentration sanguine des D-dimères est un témoin de l'activation de la coagulation et de la fibrinolyse. Ces derniers étant le produit de dégradation de la fibrine (28,29).

Ils ont une faible spécificité et sont augmentés dans des affections comme les cancers, les maladies infectieuses, les maladies inflammatoires...

Le dosage des D-dimères fait partie intégrante de la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire et plus généralement de la maladie thrombo embolique veineuse (annexe 2).

La valeur prédictive négative des D-dimères est supérieure à 95%, permettant d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire si la probabilité clinique est faible ou intermédiaire (30). Cette forte VPN permet de limiter le recours aux examens d'imagerie.

La probabilité clinique est évaluée à l'aide des scores de Wells ou Genève (annexe 3).

(3) Les peptides natriurétiques : BNP et NT pro BNP

Le précurseur du BNP est le pro-BNP. Celui-ci est clivé secondairement en BNP, seule forme physiologiquement active, et en NT-pro BNP.

Le BNP est sécrété par les myocytes ventriculaires en réponse à leur dilatation et à leur étirement. C'est une hormone vasodilatatrice, diurétique et natriurétique.(31)

Le BNP et le Nt pro-BNP ont un intérêt dans l'évaluation diagnostique des patients admis aux urgences pour dyspnée, ces hormones étant supérieures à la clinique pour évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque aux urgences.(32)

Il existe une importante variabilité intra individuelle du taux de ces hormones et les seuils d'interprétation diffèrent en fonction de l'âge, de la fonction rénale et de l'obésité.

Le degré de dysfonction ventriculaire et le pronostic sont corrélés à des taux élevés de ces peptides. Un seuil de Nt pro-BNP inférieur à 300pg/ml permet d'exclure une insuffisance cardiaque aigue.

Le dosage du BNP et Nt pro BNP est très utile aux urgences permettant de différencier rapidement une dyspnée d'origine cardiologique d'une origine pulmonaire grâce à leurs valeurs prédictives élevées.

3. La tomodensitométrie thoracique

a) Introduction

Le scanner thoracique est l'imagerie de référence pour étudier le thorax. Cette technique permet d'évaluer rapidement l'ensemble des structures thoraciques et de rechercher l'ensemble des pathologies associées.

L'imagerie thoracique est rapide, accessible et performante.

L'étude exclusive du parenchyme pulmonaire ne nécessite pas d'injection de produit de contraste, contrairement à l'exploration cardiaque, des vaisseaux, et des pathologies tumorales. Le scanner thoracique est surtout utilisé pour caractériser plus précisément une anomalie présente sur une radiographie thoracique standard, et/ou devant une forte suspicion de maladie thrombo embolique veineuse.

Le premier scanner médical à rayons X a été mis au point en 1972 par le chercheur britannique Godfrey Newbold Hounsfield, d'après les travaux publiés quelques années auparavant par le physicien américain Allan MacLeod Cormack qui établissaient les fondements théoriques de la tomodensitométrie (33). Ces deux savants ont obtenu le Prix Nobel de physique en 1979 pour l'invention du scanographe.

La tomodensitométrie est une technique d'imagerie médicale utilisant le principe d'absorption linéaire des rayons X. Elle étudie l'atténuation d'un faisceau de rayons X au cours de la traversée d'un segment du corps. L'examen scanographique se déroule en 3 temps, l'acquisition des données, le traitement informatique des données et enfin la visualisation des images obtenues sur un écran.

Aujourd'hui, les scanners médicaux permettent de reconstruire des images et d'étudier l'ensemble du corps humain. L'invention du scanner médical a véritablement révolutionné le domaine de l'imagerie médicale.

b) Utilisation du scanner thoracique dans un service d'urgence

Devant sa disponibilité et rapidité, il est un examen de choix dans la prise en charge diagnostique des patients dyspnéiques aux urgences.

(1) Pathologie infectieuse

Le syndrome de condensation, considéré comme la présentation clinique typique d'une pneumopathie, associe une matité à la percussion, des crépitations, une augmentation des vibrations vocales et une diminution du murmure vésiculaire. Il est retrouvé chez seulement un tiers des adultes admis à l'hôpital et dans 5% à 10% de l'ensemble des adultes avec une pneumopathie aiguë communautaire confirmée radiologiquement.

La radiographie thoracique est donc souvent indispensable pour le diagnostic d'une pathologie infectieuse pulmonaire. En effet la présence d'un infiltrat sur celle-ci est considérée comme le gold standard pour le diagnostic d'une pneumopathie. (34)

En revanche, dans les pneumopathies infectieuses des sujets immunodéprimés, la radiographie thoracique est peu utile, notamment chez les patients neutropéniques et allogreffés.

La supériorité de la tomodensitométrie est clairement établie dans ce contexte (35,36).

Elle permet de dépister des lésions non visualisées sur la radiographie thoracique et présente des corrélations entre la sémiologie scanographique et certaines pathologies infectieuses (37,38).

Bien que le scanner thoracique est sans aucune mesure supérieur à la radiographie standard pour la détection des lésions anatomiques, la radiographie est généralement suffisante pour la prise en charge de la grande majorité des pneumopathies communautaires (39,40).

(2) Pathologie pleurale

La radiographie standard est l'examen d'imagerie de première intention pour le diagnostic d'épanchements pleuraux aussi bien liquide que gazeux.

(a) Epanchement pleural liquidien

Dans les épanchements liquidien, la radiographie thoracique peut être complétée par une tomodensitométrie pour confirmer l'épanchement et pour rechercher une étiologie devant un liquide exsudatif.

Le scanner identifie très facilement un épanchement liquidien, il permet de détecter les petits épanchements de l'ordre de moins de 10 mL.

Il permet également après injection de produit de contraste de caractériser cet épanchement : la présence du « split pleural sign », suggère l'existence d'un liquide exsudatif plutôt que transsudatif. (41)

Le scanner permet d'évaluer en outre l'épaisseur pleurale, de distinguer un emphysème d'un abcès, de visualiser un processus parenchymateux sous-jacent, de rechercher une masse pleurale et de caractériser sa composition, d'identifier une anomalie parenchymateuse pulmonaire. Toutes ces caractéristiques permettent d'obtenir une orientation étiologique.

(b) Pneumothorax

Dans le cadre d'un pneumothorax spontané primaire, le scanner n'est pas indiqué. (42)

Il est réservé lors d'une récurrence dans les formes à priori idiopathiques et dès le premier épisode devant une forme secondaire.

Le scanner est supérieur à la radiographie pour la détection de pneumothorax, surtout de faible abondance. (43)

Il permet une visualisation de pathologies pleurales complexes, et de différencier un pneumothorax cloisonné d'une bulle d'emphysème.

Il trouve surtout sa place dans le bilan pré-thérapeutique des pneumothorax spontanés mais reste peu utilisé pour le diagnostic positif d'un épanchement gazeux.

(3) Pathologie vasculaire

La principale pathologie vasculaire recherchée en urgence est l'embolie pulmonaire, qui est une maladie fréquente et grave. Sa présentation clinique variable et souvent non spécifique, en fait un diagnostic difficile. Elle présente de plus un pronostic sombre si elle non diagnostiquée et non traitée.

La stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire est très codifiée et repose sur l'utilisation de score de probabilité clinique comme expliqué précédemment, ayant permis une hausse du nombre d'embolie pulmonaire diagnostiquée (Annexes 2 et 3).

L'angioscanner est devenu l'examen phare de la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire devant sa forte sensibilité et spécificité(44).

La plupart des études montrent que l'angioscanner thoracique possède une spécificité et sensibilité supérieures à 90% en particulier dans les groupes à probabilité clinique faible et intermédiaire.

L'angioscanner permet la détection d'embolie pulmonaire jusqu'aux artères sous segmentaires mais est moins précis pour la détection d'embolies plus distales (28,45) .

De plus la réalisation d'un angioscanner permet d'objectiver des anomalies pulmonaires alternatives pouvant expliquer les symptômes présentés par le patient (46).

E. Problématique

La dyspnée aiguë est l'un des principaux motifs de recours aux urgences, toute pathologie confondue.

La prise en charge des patients dyspnéiques aux urgences ainsi que leur orientation, représentent un véritable challenge pour les médecins urgentistes, devant la variabilité de l'expression de cette dyspnée. En effet, l'urgentiste doit s'efforcer de trouver la cause de la dyspnée et doit être capable d'en apprécier la gravité et d'agir en conséquence. Il doit rechercher les multiples diagnostics différentiels possibles tout en fournissant un traitement initial approprié devant une affection potentiellement mortelle.

De nombreuses études se sont intéressées à la prise en charge de la dyspnée dans les services d'urgence. La dyspnée représente une charge de travail substantielle pour les équipes des urgences et est liée à une mortalité importante (47).

Il est donc primordial d'obtenir un diagnostic correct pour administrer un traitement adapté et orienter le patient dans une unité de soins adéquate. En effet un retard d'admission dans une structure de réanimation est lié à un plus fort risque de décès.(48,49)

Le scanner thoracique est reconnu comme la technique de référence pour l'étude du thorax et permet de rechercher de nombreuses pathologies liées à la dyspnée (50,51). Devant ce postulat, nous nous sommes intéressés à l'impact de la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences chez les patients dyspnéiques en termes de survie et de durée moyen de séjour.

Le but de notre étude est donc de décrire les caractéristiques ainsi que le devenir des patients ayant consulté aux urgences pour le motif « dyspnée » et ayant été hospitalisés. Notre objectif principal est d'évaluer si la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences joue un rôle sur la mortalité et la DMS.

Pour cela nous comparerons le taux de mortalité des patients ayant bénéficié d'un scanner thoracique par rapport à ceux n'en ayant pas bénéficié ; de même nous comparerons la durée moyenne de séjour hospitalier entre ces deux groupes.

II. MATERIEL ET METHODE

A. Objectifs

1. Objectif principal

Le but de cette étude est d'étudier l'impact sur la survie et la durée moyenne de séjour hospitalier, de la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences chez les patients consultant pour dyspnée.

2. Objectif secondaire

L'objectif secondaire est d'observer la concordance diagnostique, entre le diagnostic posé à la sortie des urgences et celui posé à la fin de l'hospitalisation.

B. Modalités

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique de cohorte sur les patients ayant consulté aux urgences du CHU de Montpellier pour la prise en charge d'une dyspnée, puis hospitalisés sur le CHU de Montpellier. L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2017 inclus.

C. Critères d'inclusion

Les patients inclus dans cette étude devaient :

- Avoir consulté aux urgences du CHU de Montpellier entre le 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2017 inclus.
- Avoir comme motif de consultation « dyspnée ». Celui-ci étant recueilli par l'IAO (infirmier d'accueil et d'orientation) lors de l'arrivée du patient.

- Avoir plus de 18 ans.
- Être hospitalisés à l'issue de leur séjour aux urgences soit dans un service de réanimation, soit dans un service de soins intensifs ou dans un service conventionnel au CHU de Montpellier.

D. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion de l'étude étaient :

- Hospitalisation dans un autre établissement de santé que le CHU de Montpellier.
- Perdus de vue au cours de leur séjour au sein de l'établissement.

E. Matériels

1. Logiciels

La collecte des données a été réalisée à l'aide :

- Du logiciel Résurgences[®] pour les données sur le séjour des patients aux urgences.
- Du logiciel Dx CARE[®] pour le suivi de ces patients dans leurs unités d'hospitalisation respectives.
- Du logiciel Centricity[®] pour la consultation des imageries.

Cette collecte de données s'est déroulée de l'admission aux urgences jusqu'à la sortie des malades du CHU de Montpellier.

Pour chaque patient des données cliniques, biologiques et radiologiques ont été recueillies lors de leur séjour aux urgences et également dans leurs unités d'hospitalisation respectives.

Lorsque différentes données étaient disponibles dans le dossier patient, seules les données chronologiquement le plus proche de l'admission aux urgences étaient utilisées.

2. Scanners

Les scanners thoraciques ont été réalisés sur l'ensemble des appareils scanographiques des différents services d'imageries médicales du CHU de Montpellier.

F. Analyse descriptive

1. Population de l'étude

Nous avons analysé tous les patients dont le motif de recours aux urgences du CHU de Montpellier était « dyspnée » sur la période 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2017 inclus. Parmi les patients hospitalisés sur le CHU, nous avons divisé ces patients en deux groupes :

- Les patients hospitalisés ayant bénéficié d'un scanner thoracique aux urgences, constituant le groupe « scanner urgences »
- Les patients hospitalisés n'ayant pas bénéficié d'un scanner aux urgences, constituant le groupe « absence scanner urgences »

2. Caractéristiques de la population à l'admission aux urgences

Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies aux urgences :

- Indicateurs démographiques :
 - Age
 - Sexe
- Certains antécédents :
 - Les antécédents cardio-vasculaires tels qu'une cardiopathie, un AVC, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
 - Les antécédents respiratoires tels qu'une insuffisance respiratoire, un trouble ventilatoire : une BPCO, un asthme, un SAS, une anomalie pleuro-parenchymateuse : une tuberculose, une pathologie néoplasique, une autre anomalie pleuro parenchymateuse

- La présence d'une hypertension artérielle
- La notion de diabète insuliné ou non
- L'existence d'une insuffisance rénale chronique dialysée ou non
- Au niveau clinique
 - La fréquence respiratoire
 - La tension artérielle systolique et diastolique, ainsi que la pression artérielle moyenne
 - La fréquence cardiaque
 - L'hypoxie définie par une SpO2 < 95%
 - L'indice de masse corporelle
 - L'état de conscience à l'aide du score de Glasgow
 - Le recours à une ventilation non invasive ou à une oxygénothérapie à haut débit (optiflow)
- Au niveau biologique
 - La gazométrie artérielle avec le pH et la pCO2
 - Le nombre de plaquettes
 - Les D-dimères
 - La créatinémie
 - La bilirubinémie totale
 - La troponémie
 - Le taux de Nt-proBNP
 - La CRP
 - Le taux de lactates
- Au niveau radiologique
 - L'interprétation de la radiographie thoracique : normale, présence d'un infiltrat, présence d'un épanchement liquidien, pneumothorax
 - L'interprétation du scanner thoracique, si réalisé aux urgences, avec les résultats suivants : normal, embolie pulmonaire, pneumopathie, épanchement liquidien, syndrome bronchique, pneumothorax, néoplasie pulmonaire, surcharge, résultats divers
- Le calcul des scores SOFA et quick SOFA lorsque toutes les données étaient disponibles

- Le diagnostic final aux urgences posé par l'urgentiste lors de la clôture du dossier informatique
- L'unité de soins où le patient a été transféré

3. Caractéristiques des patients dans leur unité de soins

Pour l'ensemble des patients les données suivantes ont été recueillies durant leur séjour hospitalier :

- Le devenir des patients à la sortie de l'hospitalisation : survie ou décès ainsi que sa cause.
- La durée de séjour hospitalier au CHU de Montpellier tout service confondu
- Le diagnostic final lors de la sortie du patient de l'unité de soins
- La réalisation d'un scanner thoracique en service

G. Analyse statistique

L'ensemble de ces données a été recueilli rétrospectivement sous la forme d'un tableur.

- Les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne, du fait d'une distribution gaussienne au vu du nombre important de sujets inclus dans l'étude.
- Les variables qualitatives ont quant à elles été représentées par leur effectif et pourcentage.

Afin de déterminer les caractéristiques des patients admis aux urgences, des analyses univariées ont été effectuées :

- Les variables quantitatives ont été comparées à l'aide du test T de Student.
- Les variables qualitatives ont été analysées par le test exact de Fischer.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel StatView[®] (SAS Institute Inc.)

III. RESULTATS

A. Analyse descriptive

1. Données démographiques

Du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2017 inclus, 79290 patients ont consulté aux urgences du CHU de Montpellier.

Parmi eux, 3093 avaient comme motif de recours « dyspnée », 1268 patients ont été hospitalisés dont 9 perdus de vue.

Sur les 1259 patients restants, 363 ont bénéficié d'un scanner thoracique aux urgences (Figure n°1).

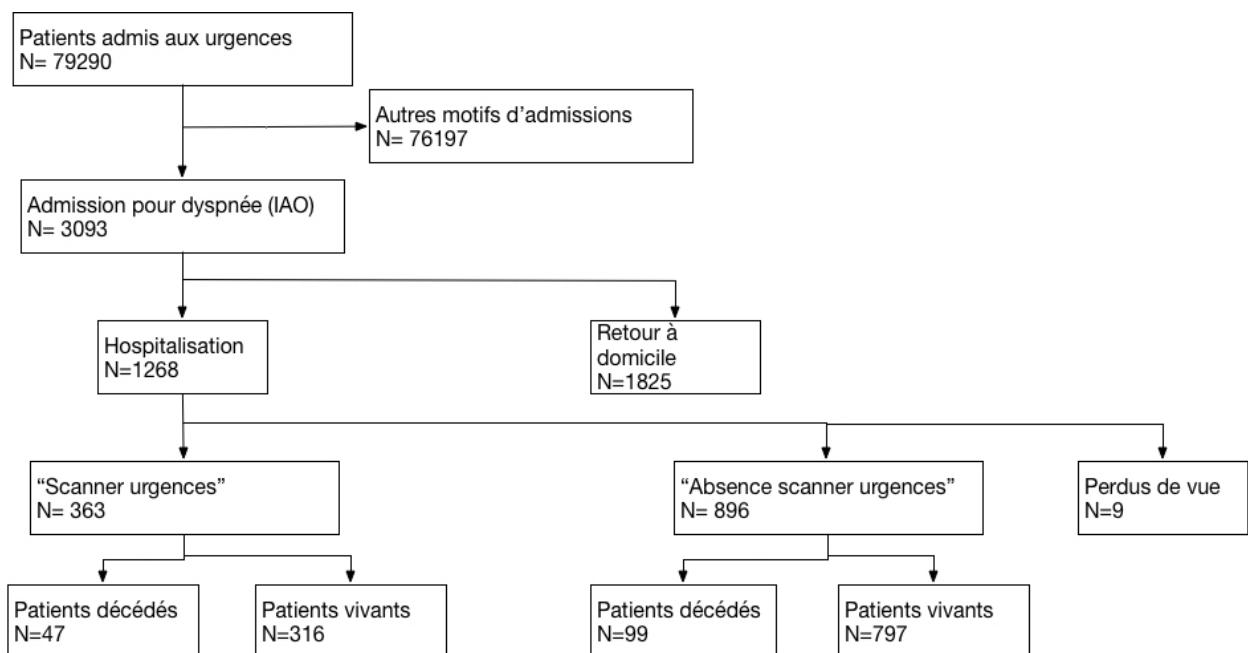


Figure 1 : Flow chart de l'étude

2. Caractéristiques de la population totale

La population étudiée est constituée de 1259 patients.

L'âge moyen est de 74 ans (74 (EC=17.4)) avec des extrêmes allant de 18 à 102 ans. La répartition des patients en fonction de l'âge est représentée dans la figure n°2.

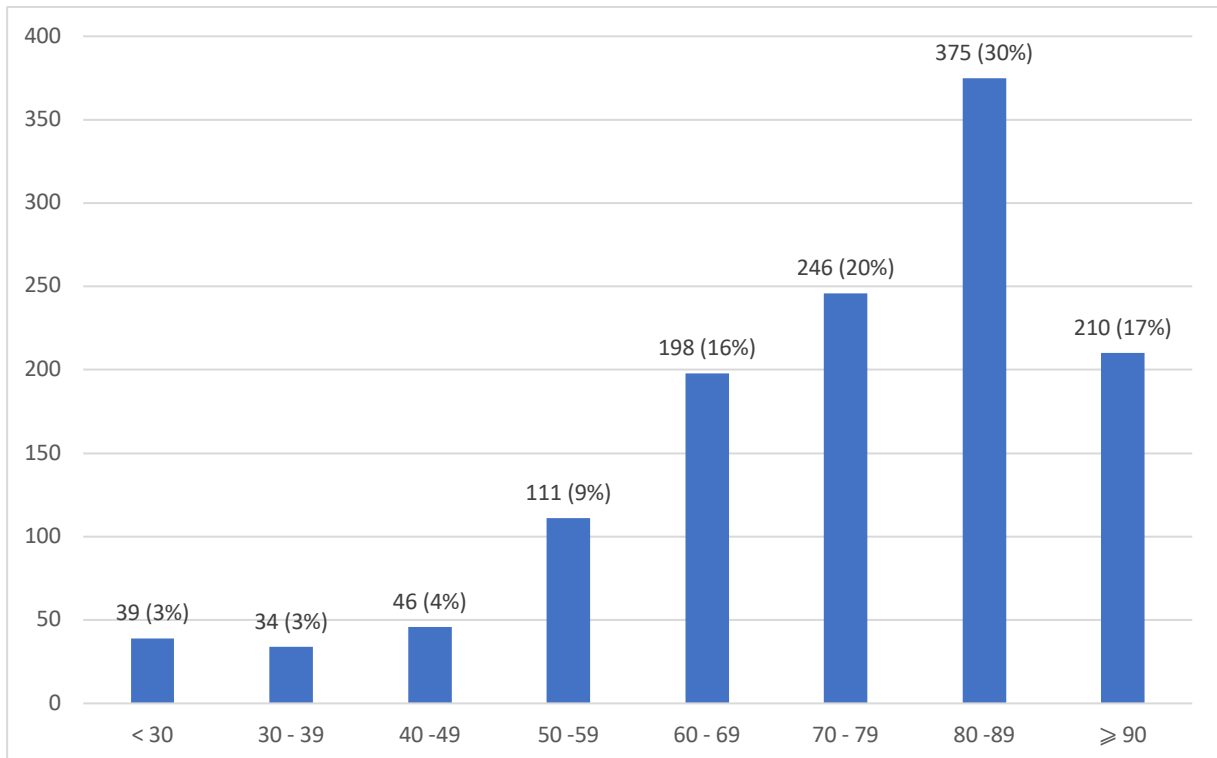


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge, n(%)

La population était composée de 585 femmes (46%) et 674 hommes (54%) ; le ratio homme/femme était de 1.15.

Au sein de notre cohorte, les différents antécédents sont répartis de la manière suivante (Figure n°3):

- 109 patients (9%) ont un antécédent d'insuffisance respiratoire
- 286 patients (23%) sont diabétiques
- 531 (42%) ont une hypertension artérielle
- 178 (14%) sont insuffisants rénaux chroniques
- 428 patients (34%) ont un trouble ventilatoire, dont 67 (5%) avec un asthme, 233 (19%) avec une BPCO, 56 (4%) avec un SAS et 72 patients (6%) avec 2 troubles ventilatoires ou plus.
- 699 (56%) ont un ou plusieurs antécédents cardiovasculaires (Figure n°4), parmi eux 406 (32%) ont une cardiopathie, 51 (4%) ont un antécédent d'AVC, 44 (4%) ont une AOMI et 198 (16%) ont 2 atteintes cardio-vasculaires différentes ou plus.

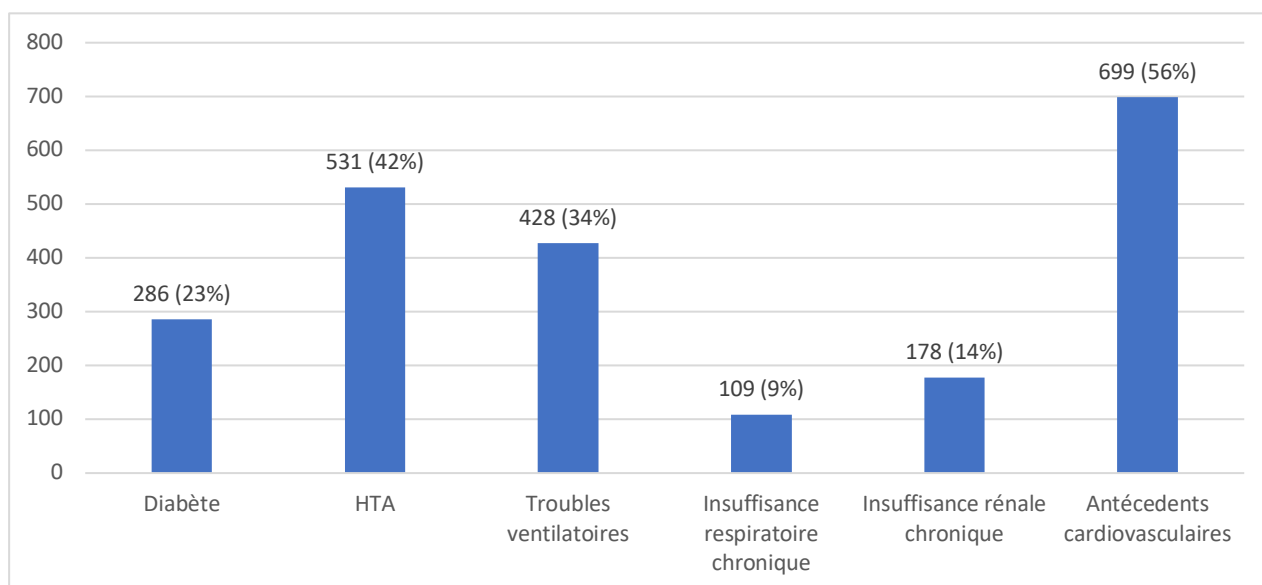


Figure 3 : Fréquence des principaux antécédents, n(%)

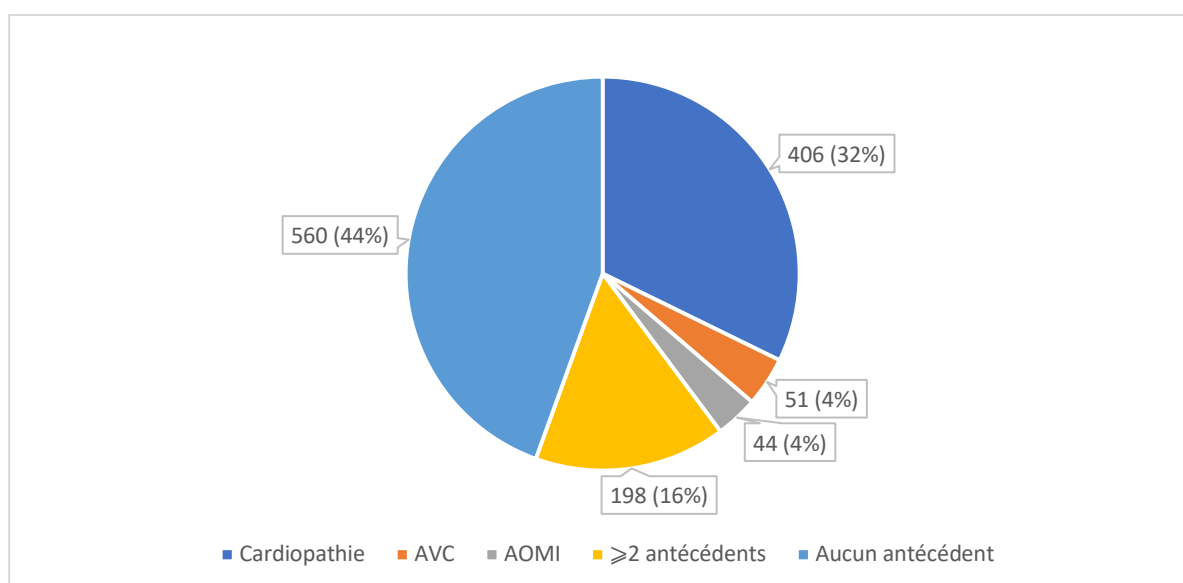


Figure 4 : Répartition des principaux antécédents cardiovasculaires, n(%)

Les principaux diagnostics posés par le médecin urgentiste à l'issue du séjour aux urgences sont répartis de la manière suivante :

- 461 patients (37%) avec une pneumopathie
- 195 patients (16%) avec un OAP
- 99 patients (8%) avec une exacerbation de BPCO

- 96 patients (8%) avec une décompensation cardiaque

L'ensemble des diagnostics des urgences est représenté dans la figure n°5.

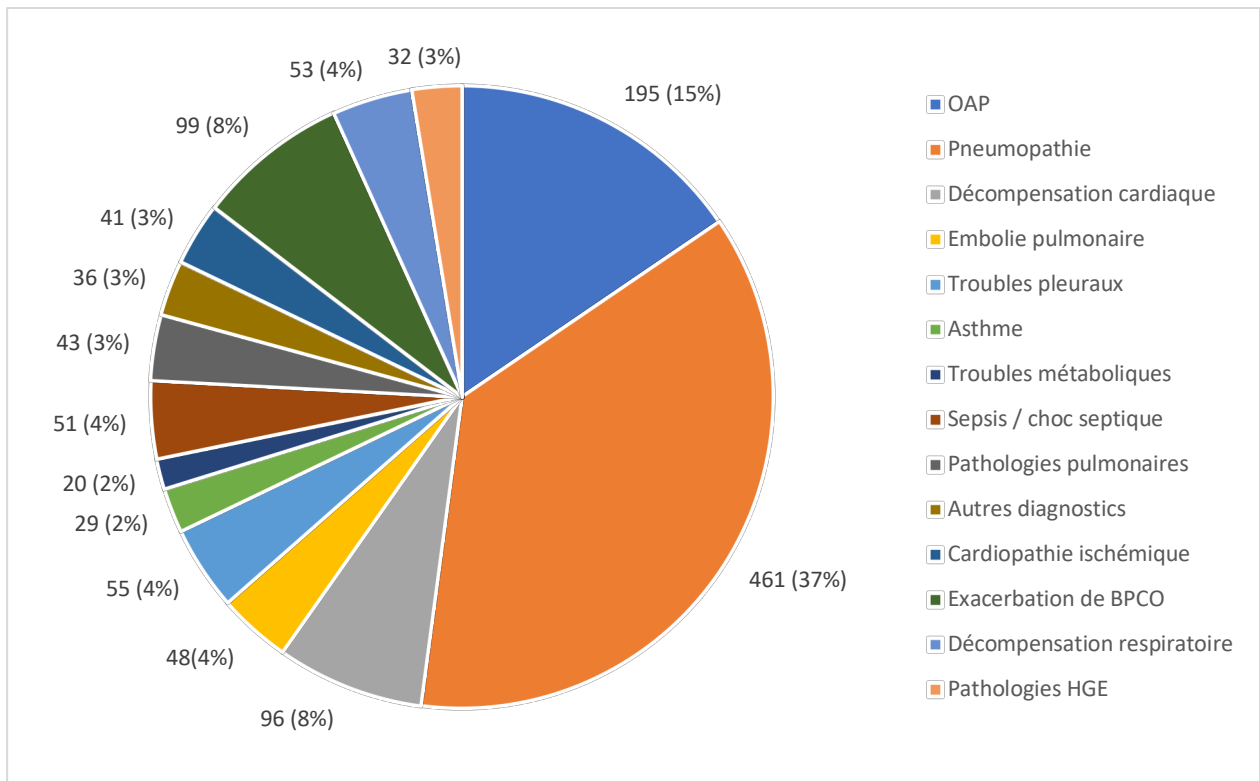


Figure 5 : Diagnostics de sortie des urgences, n(%)

Les caractéristiques générales de la population sont représentées dans le tableau n°1.

Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population

Age, moy (EC)	74 (17.4)
Sexe, n (%)	
Femme	585 (46%)
Homme	674 (54%)
Insuffisance respiratoire, n (%)	109 (9)
Troubles ventilatoires, n (%)	428 (34%)
Asthme	67 (5%)
BPCO	233 (19%)
SAOS	56 (4%)
> 2 atteintes	72 (6%)
Pathologies cardiovasculaires, n (%)	699 (56%)
Cardiopathie	406 (32%)
AVC	51 (4%)
AOMI	44 (3%)
> 2 atteintes	198 (16%)
HTA, n (%)	531 (42%)
Diabète, n (%)	286 (23%)
IRC, n (%)	178 (14%)
FR, moy (EC)	29 (9.2)
PAM, moy (EC)	95 (19.6)
FC, moy (EC)	97 (23)
Hypoxie, n (%)	872 (69%)
VNI ou OF, n(%)	263 (21%)
pH, moy (EC)	7.39 (0.07)
pCO₂, moy (EC)	44 (14.4)
Bicarbonates, moy (EC)	25 (5.4)
Plaquettes, moy (EC)	245 (128)
Créatinine, moy (EC)	115 (103)
Bilirubine, moy (EC)	13 (15)
Troponine, moy (EC)	139 (562)
Nt pro-BNP, moy (EC)	6616 (16061)
CRP, moy (EC)	91 (198)
Lactates, moy (EC)	2 (2.6)
D-dimères, moy (EC)	1187 (802.8)
Radiographie thoracique, n(%)	
Normale	281 (22%)
Infiltrat	753 (60%)
Epanchement	105 (8%)
Pneumothorax	26(2%)
Diagnostic aux Urgences, n (%)	
OAP	195 (15.5%)
Pneumopathie	461 (37%)
Décompensation cardiaque	96 (8%)
Embolie pulmonaire	48 (4%)
Anomalies pleurales	55 (4%)
Asthme	29 (2%)
Troubles métaboliques	20 (2%)
Sepsis/ choc septique	51 (4%)
Patrologies pulmonaires	43 (4%)
Autres diagnostics	36 (3%)
Cardiopathie ischémique	41 (3%)
Exacerbation de BPCO	99 (8%)
Décompensation respiratoire	53 (4%)
Diagnostic HGE	32 (3%)

N= nombre, moy = moyenne, EC = écart type

3. Caractéristiques de la population aux urgences

Les 1259 patients ont été ensuite séparés en 2 groupes ; 363 dans le groupe « scanner urgences » et 896 dans le groupe « absence scanner urgences ».

Le groupe « scanner urgences » est globalement plus jeune que le groupe « absence scanner urgences » (moyenne et écart type respectif à 68 ans (17.4) et 76 ans (16.9)).

Le groupe « scanner urgences » est majoritairement masculin comparé à l'autre 61% vs 51%.

L'hypoxie au niveau des 2 groupes est comparable avec 242 patients hypoxiques (66.6%) dans le groupe « scanner urgences » vs 630 patients (70,3%) dans le groupe « absence scanner urgences ».

Au niveau des paramètres cliniques les 2 groupes étaient relativement équivalents.

De même, on note que les pH des 2 groupes sont identiques. Le groupe « scanner urgences » est caractérisé par une P_{CO2} plus élevée à 52 mmHg.

363 patients ont eu un scanner thoracique soit 29 % de la population totale.

Les différents résultats du scanner sont affichés dans la figure n°6 :

- Normal pour 21 patients (6%)
- Présence d'une embolie pulmonaire pour 47 (13%)
- Pneumopathie pour 136 patients (37%)
- Épanchement pleural pour 59 patients (16%)
- Syndrome bronchique pour 16 patients (4%)
- Pneumothorax pour 17 patients (5 %)
- Néoplasie pulmonaire pour 17 patients (5 %)
- Surcharge pour 9 patients (3 %)
- Résultats divers pour 41 patients (11 %)

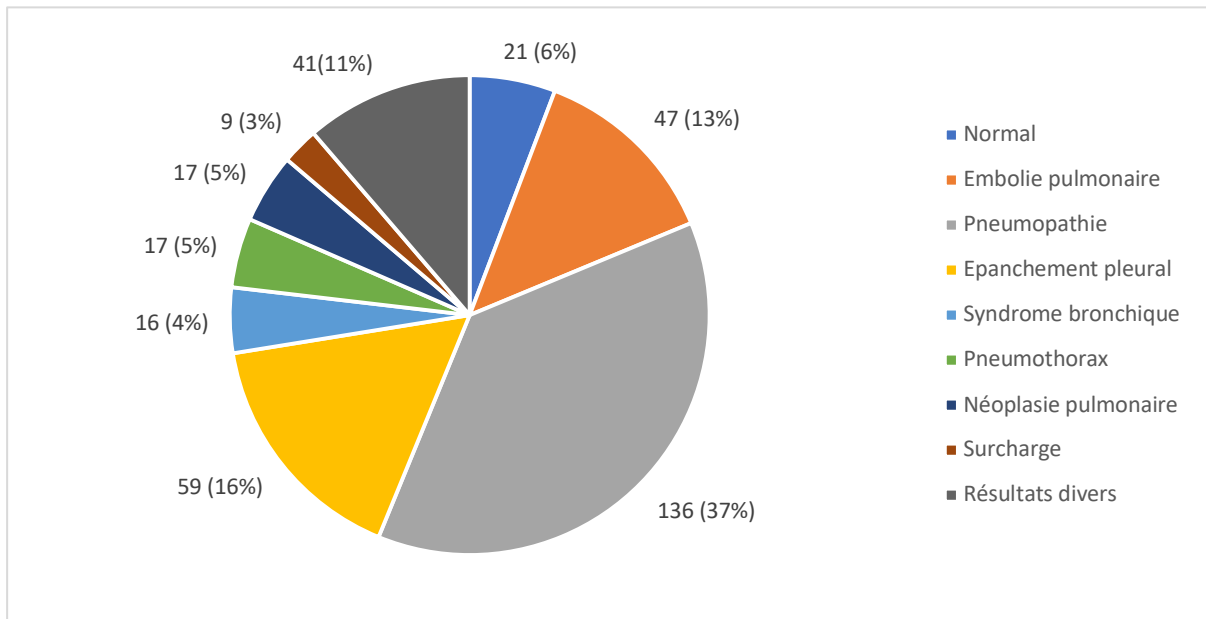


Figure 6 : Résultats des scanners thoraciques, n (%)

Dans le groupe « scanner urgences », 35 (10%) patients ont été transférés dans un service de réanimation, 242 (67 %) dans un service de médecine et 86 (24%) dans un service de soins intensifs.

Dans le groupe « absence scanner urgences », 76 (9%) patients ont été transférés dans un service de réanimation, 654(73%) dans un service de médecine et 182 (20%) dans un service de soins intensifs.

La répartition des diagnostics à la sortie des urgences entre les deux groupes est différente :

Dans le groupe « scanner aux urgences », les principaux diagnostics sont :

- Pneumopathie pour 142 patients soit 39%.
- Embolie pulmonaire pour 44 patients soit 12%.
- Anomalie pleurale pour 28 patients soit 8%.

Dans le groupe absence de scanner :

- Pneumopathie pour 319 patients soit 36% ; OAP pour 173 soit 19% et décompensation cardiaque pour 79 d'entre eux, soit 9%

Les caractéristiques lors du passage aux urgences sont représentées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Caractéristiques de la population aux urgences

	« scanner urgences »	« absence de scanner urgences »	P- value
Age, moy (EC)	68 (17.4)	76 ans (16.9)	<0.0001
Sexe, n (%)			0.002
Femme	143 (40%)	442 (49%)	
Homme	220 (61%)	454 (51%)	
Insuffisance respiratoire, n (%)	25 (7%)	84 (9%)	
Troubles ventilatoires, n (%)	111 (31%)	317 (36%)	
Asthme	12 (3%)	55 (6%)	
BPCO	69 (19%)	164 (18%)	
SAOS	13 (4%)	43 (5%)	
> 2 atteintes	17 (5%)	55 (6%)	
Pathologies cardiovasculaires, n (%)	165 (45%)	534 (60%)	
Cardiopathie	94 (26%)	312 (35%)	
AVC	16 (4%)	35 (4%)	
AOMI	18 (5%)	26 (3%)	
> 2 atteintes	37 (10%)	161 (18%)	
HTA, n (%)	131 (36%)	400 (45%)	0.0065
Diabète, n (%)	62 (17%)	224 (25%)	
IRC, n (%)	30 (8%)	148 (17%)	
FR, moy (EC)	29 (9.8)	29 (9)	0.3
PAM, moy (EC)	92 (15.7)	96 (19)	0.108
FC, moy (EC)	100 (23)	96 (24)	0.01
Hypoxie, n (%)	242 (67%)	630 (70%)	0.23
VNI ou OF, n(%)	55 (15%)	208 (23%)	0.002
pH, moy (EC)	7.39 (0.1)	7.39 (0.1)	
pCO₂, moy (EC)	40 (12)	45 (18)	
Bicarbonates, moy (EC)	25 (5.8)	26 (5.4)	
Plaquettes, moy (EC)	264 (130.9)	254 (129.1)	
Créatinine, moy (EC)	110 (90.1)	121 (111)	
Bilirubine, moy (EC)	13 (11)	13 (16.3)	
Troponine, moy (EC)	125 (398)	143 (614.8)	
Nt pro-BNP, moy (EC)	6119 (24283)	6809 (13465)	
CRP, moy (EC)	93 (117)	90 (219.5)	
Lactates, moy (EC)	3 (2.3)	2 (2.7)	
Radiographie thoracique, n(%)			
Normale	93 (26%)	188 (21%)	
Infiltrat	188 (52%)	565 (63%)	
Epanchement	43 (12%)	62 (7%)	
Pneumothorax	12 (3%)	14 (2%)	
Diagnostic aux Urgences, n (%)			
OAP	22 (6%)	173 (19%)	
Pneumopathie	142 (39%)	319 (36%)	
Décompensation cardiaque	17 (5%)	79 (9%)	
Embolie pulmonaire	44 (12%)	4 (0%)	
Anomalies pleurales	28 (8%)	27 (3%)	
Asthme	1 (0%)	28 (3%)	
Troubles métaboliques	4 (1%)	16 (2%)	
Sepsis/ choc septique	19 (5%)	32 (4%)	
Patologies pulmonaires	26 (7%)	17 (2%)	
Autres diagnostics	7 (2%)	29 (3%)	
Cardiopathie ischémique	6 (2%)	35 (4%)	
Exacerbation de BPCO	19 (5%)	80 (9%)	
Décompensation respiratoire	21 (6%)	32 (4%)	
Diagnostic HGE	7 (2%)	25 (3%)	
Service, n(%)			
Réanimation	35 (10%)	76 (8%)	
Médecine	226 (62%)	623 (70%)	
Soins intensifs	86 (24%)	182 (20%)	
Chirurgie	16 (4%)	29 (3%)	
Psychiatrie	0 (0%)	2 (0%)	

N= nombre, moy = moyenne, EC = écart type

B. Analyse statistique

1. Facteurs influençant la réalisation d'un scanner aux urgences

Nous avons comparé la population des deux groupes pour essayer d'objectiver des critères pouvant influencer sur la réalisation d'un scanner aux urgences.

Nous avons ainsi identifié des éléments majorant la réalisation d'un scanner aux urgences (tableau n° 3).

Tableau 3 : Facteurs influençant la réalisation d'une TDM thoracique chez les patients dyspnéiques

Critères	p- value
Age	$p < 10^{-4}$
PAS	$p < 5.10^{-4}$
PAM	$p < 0,02$
Sexe (sexe ratio H/F)	$p < 0,002$
FC	$p < 0,02$

Il existe une différence significative entre l'âge ($p < 10^{-4}$), la PAS ($p < 5.10^{-4}$), la PAM ($p < 0,02$), le sexe ($p < 0,002$), la FC ($p < 0,02$) des patients ayant bénéficié d'un scanner et de ceux n'en ayant pas bénéficié.

Les patients ayant bénéficié d'un scanner avaient leur pression artérielle plus basse et leur fréquence cardiaque plus élevée. De plus ils étaient plus jeunes et en majorité de sexe masculin.

Les paramètres, ci-dessous n'influencent pas sur la réalisation d'un scanner : la fréquence respiratoire ($p=0.3$) et l'hypoxie ($p=0.23$)

Concernant les différences significatives objectivées sur la pression artérielle systolique et la pression artérielle moyenne, on remarque qu'il s'agit uniquement d'une conséquence de l'âge. Il existe une corrélation significative ($p < 0,0001$), entre l'âge et la pression artérielle systolique.

2. Taux de mortalité

Dans le groupe « scanner urgences », le nombre de décès répertorié est de 47 soit un taux de mortalité de 13%. Dans le groupe « absence scanner urgences», le nombre de décès recensé est de 99 pour un taux de mortalité de 11%.

Le taux de mortalité est présenté ci-dessous (tableau n°4) :

Tableau 4 : Survie de la population en fonction de la réalisation d'un scanner aux urgences, n(%)

	Patients vivants, n (%)	Patients décédés, n(%)
« Scanner urgences »	797 (89%)	99 (11%)
« Absence scanner urgences »	316 (87%)	47(13%)

La réalisation dans notre étude d'un scanner aux urgences n'a donc pas d'effet sur la survie ; OR=0,83 , IC95 [0,57 - 1,24], p = 0,33.

3. Cause de décès

La principale cause de décès chez les patients ayant eu un scanner aux urgences est secondaire à une décision de LATA (limitation et arrêt des thérapeutiques actives) pour 16 patients sur 47.

Tandis que dans le groupe « absence scanner urgences », l'ACR hypoxique est la principale cause de décès ; 34 (34%).

L'ensemble des causes de décès est présenté dans le tableau n° 5.

Tableau 5 : Causes de décès, n(%)

	« Scanner urgences »	« Absence de scanner urgences »
ACR hypoxique	12 (26%)	34 (34%)
LATA	16 (34%)	32 (32%)
Choc septique	13 (28%)	16 (16%)
Autre choc	3 (6%)	10 (10%)
Cause inconnue	3 (6%)	7 (7%)

4. Durée moyenne de séjour hospitalier

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes, les durées moyennes de séjour hospitalier sont équivalentes et sont de 12 jours ($p=0.8$).

La réalisation d'un scanner thoracique dans notre étude n'entraîne donc pas de différence significative au niveau de la durée moyenne de séjour en établissement de soins.

5. Concordance diagnostique.

En comparant les diagnostics de sortie des urgences à ceux de sortie d'hospitalisation au CHU, nous constatons une concordance diagnostique entre 1047 patients sur 1259 soit 83% des diagnostics posés initialement aux urgences confirmés à la sortie définitive du patient du CHU.

IV. DISCUSSION

A. Résultats principaux

Notre étude, réalisée sur une période d'un an, s'est intéressée aux patients dyspnéiques se présentant aux urgences du CHU de Montpellier et en particulier à ceux ayant bénéficié d'un scanner thoracique aux urgences.

Dans la population générale des patients présentant une dyspnée, le principal diagnostic porté à la sortie des urgences est la pneumopathie. Celle-ci peut se révéler être potentiellement grave et se trouve être la première cause de transfert en réanimation après l'admission aux urgences, d'où l'importance de ne pas omettre son diagnostic. (52)

Nous avons constaté que 83% des diagnostics posés aux urgences étaient confirmés à l'issue de l'hospitalisation. Ces résultats sont comparables à ceux d'une étude réalisée à l'APHP, portant sur les patients de plus de 65 ans se présentant aux urgences pour dyspnée, avec un diagnostic inexact posé aux urgences de l'ordre de 20% (53). Une autre étude se déroulant à l'hôpital de Carcassonne objective un taux de concordance diagnostique à 60,75% (54).

Dans notre étude, la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences n'a pas d'effet sur la survie à l'issue du séjour hospitalier (OR=0,83, IC95 [0,57 - 1,24], p = 0,33). Le taux de mortalité est respectivement de 11 % pour les patients du groupe « scanner urgences » et de 13 % pour le groupe « absence scanner urgences ». Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les patients dyspnéiques les plus graves, bénéficient systématiquement d'une imagerie aux urgences. Le « bon sens » clinique du praticien ainsi que sa démarche diagnostique s'évertuent à identifier les situations où le pronostic vital est engagé. En cas de dyspnée, la présence de divers signaux d'alerte (red flags)(55) et de signes objectifs de détresse respiratoire aiguë (56) peuvent être une indication sur la gravité potentielle de l'affection. Ces signes conduisent ainsi dans une grande majorité à la réalisation d'une tomodensitométrie en urgences.

On peut ainsi suggérer que les patients n'ayant pas eu de scanner ne présentent pas de signes cliniques péjoratifs ou que les médecins ont une hypothèse diagnostique ne justifiant pas le recours à un examen d'imagerie. En effet, la tomodensitométrie étant un examen irradiant, le praticien se doit d'évaluer son rapport bénéfice - risque dans une démarche de radioprotection comme le souligne l'article R1333-57 du code de la santé publique (57,58).

Il convient également de souligner que la réalisation d'un scanner représente un coût économique non négligeable. L'urgentiste, comme l'ensemble de la communauté médicale, doit s'efforcer à justifier ses demandes d'examens dans une démarche d'économie de coûts de la santé. La cour des comptes insiste dans son rapport de 2016 sur la nécessité d'un encadrement des pratiques médicales à propos des demandes d'imagerie lourde.(59)

Notre étude montre également que la réalisation d'un scanner n'a pas d'influence sur la durée moyenne de séjour hospitalier qui est de 12 jours dans les deux groupes de patients ($p=0.8$). Cette absence de différence, bien qu'étonnante au premier abord, compte tenu de la performance diagnostique du scanner, pourrait s'expliquer par le fait que l'urgentiste réserve sa prescription aux cas les plus compliqués ou graves. Dans la majorité des cas, devant des causes évidentes de dyspnée, la clinique et les biomarqueurs suffisent au diagnostic. Ces situations ne nécessitant alors pas de scanner et sa réalisation n'entraînant pas de changements importants dans la thérapeutique et l'orientation du patient.

En France, selon l'Agence technique de l'information sur l'hospitalisation, la durée moyenne de séjour hospitalier est de 5,5 jours d'hospitalisation tous services et établissement confondus (60). La durée de séjour de notre population, bien supérieure, témoigne de la gravité potentielle des causes de dyspnée et donc de l'allongement de la durée de l'hospitalisation.

Nous notons que 291 patients de notre étude auront un scanner thoracique au cours de leur hospitalisation dans leur service respectif à l'issue de leur passage aux urgences. Ce chiffre nous montre bien toute la place de la tomodensitométrie thoracique dans la prise en charge du patient dyspnéique.

Nous avons identifié différents facteurs influençant la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences, comme le plus jeune âge, le sexe masculin, la fréquence cardiaque. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'explications concernant une part plus importante de scanner chez les patients les plus jeunes et de sexe masculin. Une des explications par rapport à l'âge est peut-être qu'une partie des sujets plus âgés a été incluse dans une démarche de LATA, limitant ainsi le recours aux examens complémentaires.

La tachycardie est considérée comme l'un des « red flag » présent dans différentes études sur la dyspnée. Celle-ci est souvent associée à un état septique plus grave augmentant ainsi la proportion de scanner chez ces patients. De plus la tachycardie est également un des signes cliniques le plus retrouvé dans les embolies pulmonaires motivant également une réalisation accrue de scanner.

B. Limites de l'étude

- La nature rétrospective de l'étude est l'une des principales limites de notre étude.

En effet, il existe un biais de mesure important du fait que les données ont été recueillies à postériori dans le dossier médical du patient. De plus, nous pouvons nous questionner de la fiabilité de la tenue des dossiers médicaux. De nombreux paramètres sont relevés par différents professionnels de santé (médecin, infirmier, étudiant...) et pour certains dossiers nous observons des éléments discordants comme dans le score de Glasgow qui peut différer selon le professionnel ayant inscrit l'information.

De la même manière, de nombreux éléments étaient absents de certains dossiers, ne permettant pas d'inclure ces variables lors de l'analyse statistique (comme la fréquence respiratoire ou le score de Glasgow qui sont manquants dans la majorité des dossiers).

- Comme expliqué précédemment, la dyspnée est une sensation subjective englobant des situations très diverses. Parmi ces expressions, on retrouve des extrêmes pouvant correspondre à une simple gêne de la respiration à un état de détresse respiratoire. De part cette large définition, un biais de sélection paraît non négligeable. Des patients ont ainsi été inclus alors qu'ils ne présentaient pas de symptomatologie respiratoire lors de leur venue aux urgences

(état de stress, anxiété, odynophagie...) (61) marquant ainsi les limites de la méthodologie de notre étude.

C. Forces de l'étude

- L'une des forces de notre étude est l'importance de la population étudiée (N=1259). En effet sur une période de 1 an, nous avons pu inclure et analyser les dossiers de 1259 patients dyspnéiques s'étant présentés aux urgences. Parmi eux 363 ont eu un scanner thoracique aux urgences et 896 autres n'en ont pas bénéficié.

- Le recueil de données a été effectué par la même personne permettant une homogénéité dans l'interprétation de celles-ci (en particulier concernant l'analyse de certains éléments comme les diagnostics d'hospitalisation, les lectures d'imagerie).

- La durée de notre étude se déroulant sur une année complète, nous a permis de constituer une cohorte représentative de l'activité annuelle des urgences du CHU de Montpellier. En effet, le nombre de patients se présentant aux urgences pour dyspnée augmentent lors de certaines périodes de l'année comme les périodes d'épidémies saisonnières grippales entre autres. (62). De plus, de par le caractère touristique de notre région, les urgences du CHU sont très sollicitées par « des patients voyageurs » lors de la saison estivale. Cette durée d'inclusion, nous a permis d'avoir une bonne représentation générale des toutes les pathologies en effaçant les étiologies et les disparités saisonnières.

- Le fait que notre étude soit mono centrique constitue ici une force. En effet, ceci nous permet d'obtenir une certaine homogénéité dans les prises en charge des patients dyspnéiques grâce à la formation standardisée des médecins du pôle urgence et aux protocoles de service.

- Un des autres forces de notre étude réside dans son originalité de l'étude. Effectivement, à notre connaissance aucune autre étude ne s'est intéressée aux patients dyspnéiques et à leur prise en charge aux urgences et plus particulièrement à la réalisation d'un

scanner aux urgences. Malgré des résultats non statistiquement significatifs, notre étude est l'une des seules à décrire cette population.

V. CONCLUSION

La dyspnée aiguë est un enjeu de santé publique. C'est en effet un symptôme très fréquent et pouvant être rencontré dans le cadre de pathologies potentiellement mortelles. De plus elle représente l'un des principaux motifs de consultation aux urgences, et relève de la pratique quotidienne d'un médecin urgentiste. Il est communément admis qu'il est difficile de déterminer sa gravité potentielle, de par ses caractéristiques variées et non spécifiques, représentant ainsi un véritable défi diagnostique pour les praticiens.

Notre étude observationnelle, menée au CHU de Montpellier sur l'année 2017, incluant 1259 patients, s'est intéressée aux patients dyspnéiques hospitalisés, et plus particulièrement aux patients ayant bénéficié d'un scanner thoracique aux urgences. Elle est à notre connaissance, la seule étude à s'être intéressée à la réalisation d'un scanner thoracique chez les patients dyspnéiques. Ces patients dyspnéiques représentent 4% de la population se présentant aux urgences dans notre centre.

Nos résultats montrent que certains facteurs influencent la réalisation d'un scanner aux urgences tels que le plus jeune âge, le sexe masculin et la tachycardie. De plus, nous constatons que la réalisation d'une tomodensitométrie thoracique n'entraîne pas de modifications sur la survie des patients dyspnéiques, ni sur la durée moyenne de séjour hospitalier.

BIBLIOGRAPHIE

1. item_199_DYSPNEE-d.pdf [Internet]. [cité 30 sept 2018]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2017/04/item_199_DYSPNEE-d.pdf
2. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, Fencel V, Teghtsoonian M, Weinberger SE. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis.* nov 1990;142(5):1009-14.
3. Coccia CBI, Palkowski GH, Schweitzer B, Motschi T, Ntusi N a. B. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk.* janv 2016;106(1):32-6.
4. Polycop College Enseign Pneumo.pdf [Internet]. [cité 30 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem4/module11/sem1/Polycop%20College%20Enseign%20Pneumo.pdf>
5. The mechanism of inhibition by oligomycin of oxidative phosphorylation in mitochondria - ScienceDirect [Internet]. [cité 30 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0005272874901753?via%3Dihub>
6. Morrell MJ, Heywood P, Moosavi SH, Guz A, Stevens J. Unilateral focal lesions in the rostralateral medulla influence chemosensitivity and breathing measured during wakefulness, sleep, and exercise. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1 nov 1999;67(5):637-45.
7. Morrell MJ, Heywood P, Moosavi SH, Stevens J, Guz A. Central chemosensitivity and breathing asleep in unilateral medullary lesion patients: comparisons to animal data. *Respiration Physiology.* 1 déc 2001;129(1):269-77.
8. Onimaru H, Arata A, Homma I. Neuronal mechanisms of respiratory rhythm generation: an approach using in vitro preparation. *Jpn J Physiol.* oct 1997;47(5):385-403.
9. Koshiya N, Smith JC. Neuronal pacemaker for breathing visualized *in vitro*. *Nature.* juill 1999;400(6742):360-3.
10. Similowski T, Straus C, Duguet A, Arnulf I, Derenne JP : Contrôle de la respiration. In Aubier M, Fournier M, Pariente R: *Traité de pneumologie.* Flammarion Médecine-Sciences, Paris: 1996: 99-110.
11. Kumar P. Sensing hypoxia in the carotid body: from stimulus to response. *Essays In Biochemistry.* 10 août 2007;43:43-60.
12. Role of chemoreceptors in mediating dyspnea - ScienceDirect [Internet]. [cité 7 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1569904808003261?via%3Dihub>
13. Carr MJ, Udem BJ. Bronchopulmonary afferent nerves. *Respirol Carlton Vic.* sept 2003;8(3):291-301.
14. Chou YL, Scarupa MD, Mori N, Canning BJ. Differential effects of airway afferent nerve subtypes on cough and respiration in anesthetized guinea pigs. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2008;295:R1572–84.
15. Udem BJ, Nassenstein C. Airway nerves and dyspnea associated with inflammatory airway disease. *Respir Physiol Neurobiol* 2009;167:36–44.
16. Widdicombe JG. Reflexes from the upper respiratory tract. In: Geiger SR, Widdicombe JG, Cherniack NS, Fishman AP, editors. *Handbook of physiology, section 3: the respiratory system.* Bethesda: American Physiological Society; 1986. p. 363–94.

17. Shea SA, Andres LP, Shannon DC, Banzett RB. Ventilatory responses to exercise in humans lacking ventilatory chemosensitivity. *J Physiol (Lond)*. août 1993;468:623-40.
18. Gandevia SC, Rothwell JC. Activation of the human diaphragm from the motor cortex. *J Physiol (Lond)*. mars 1987;384:109-18.
19. Banzett RB, Mulnier HE, Murphy K, Rosen SD, Wise RJ, Adams L. Breathlessness in humans activates insular cortex. *Neuroreport*. 14 juill 2000;11(10):2117-20.
20. Peiffer C, Poline JB, Thivard L, Aubier M, Samson Y. Neural substrates for the perception of acutely induced dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. mars 2001;163(4):951-7.
21. Gigliotti F. Mechanisms of dyspnea in healthy subjects. *Multidiscip Respir Med*. 30 juin 2010;5(3):195-201.
22. Coccia CBI, Palkowski GH, Schweitzer B, Motschi T, Ntusi N. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *South African Medical Journal*. 26 nov 2015;106(1):32-6.
23. Gugger M., Bachofen H. Dyspnée. Partie II: Clinique, exemples particuliers, examens, thérapie. *Forum Med Suisse*. févr 2001;6:143-7.
24. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 févr 2012;185(4):435-52.
25. Burri E, Potocki M, Drexler B, Schuetz P, Mebazaa A, Ahlfeld U, et al. Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Crit Care*. 2011;15(3):R145.
26. Gori CS, Magrini L, Travaglino F, Somma S di. Role of biomarkers in patients with dyspnea. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2011;15(2):229-40.
27. Third Universal Definition of Myocardial Infarction - ScienceDirect [Internet]. [cité 30 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109712028963?via%3Dihub>
28. Carrier M, Righini M, Wells PS, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost* 2010; 8:1716.
29. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999;353:190-5.
30. Righini M, Perrier A, Moerloose PD, Bounameaux H. D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 1 juill 2008;6(7):1059-71.
31. Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2357-68.
32. Maisel A, Hollander JE, Guss D, McCullough P, Nowak R, Green G, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol*. 15 sept 2004;44(6):1328-33.
33. Bhattacharyya KB. Godfrey Newbold Hounsfield (1919–2004): The man who revolutionized neuroimaging. *Ann Indian Acad Neurol*. 2016;19(4):448-50.
34. Item_151_INFECTIIONS_RESPIRATOIRES_2018.pdf [Internet]. [cité 23 sept 2018]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2018/09/Item_151_INFECTIIONS_RESPIRATOIRES_2018.pdf

35. Schueller G., Matzek W., Kalhs P., Schaefer-Prokop C. Pulmonary infections in the late period after allogeneic bone marrow transplantation: chest radiography versus computed tomography *Eur J Radiol* 2005 ; 53 : 489-494 [cross-ref].
36. Maschmeyer G. Pneumonia in febrile neutropenic patients: radiologic diagnosis *Curr Opin Oncol* 2001 ; 13 : 229-235 [cross-ref].
37. Segal B.H., Herbrecht R., Stevens D.A., Ostrosky-Zeichner L., Sobel J., Viscoli C., et al. Defining responses to therapy and study outcomes in clinical trials of invasive fungal diseases: Mycoses Study Group and European Organization for Research and Treatment of Cancer consensus criteria *Clin Infect Dis* 2008 ; 47 : 674-683 [cross-ref].
38. Caillot D., Casasnovas O., Bernard A., Couaillier J.F., Durand C., Cuisenier B., et al. Improved management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients using early thoracic computed tomographic scan and surgery *J Clin Oncol* 1997 ; 15 : 139-147.
39. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, et al. Early Chest Computed Tomography Scan to Assist Diagnosis and Guide Treatment Decision for Suspected Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192:974.
40. Syrjälä H, Broas M, Suramo I, et al. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998; 27:358.
41. Kraus GJ. The split pleura sign. *Radiology* 2007; 243:297.
42. Contou D, Maitre B. Pneumothorax spontané. <http://www.em-premium.com.www.ezp.biu-montpellier.fr/data/traites/po/06-58063/> [Internet]. 3 avr 2014 [cité 22 sept 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.www.ezp.biu-montpellier.fr/article/874519>
43. Jalli R, Sefidbakht S, Jafari SH. Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: a prospective study. *Emerg Radiol* 2013; 20:131.
44. Remy-Jardin M, Pistolesi M, Goodman LR, et al. Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2007; 245:315.
45. Parent F, Jovan R. Embolie pulmonaire : histoire naturelle, diagnostic, traitement. <http://www.em-premium.com.www.ezp.biu-montpellier.fr/data/traites/po/06-55261/> [Internet]. 17 sept 2016 [cité 23 sept 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.www.ezp.biu-montpellier.fr/article/1080275>
46. Perelas A, Dimou A, Saenz A, et al. Incidental findings on computed tomography angiography in patients evaluated for pulmonary embolism. *Ann Am Thorac Soc* 2015; 12:689.
47. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Acad Emerg Med*. 2017;24(3):328-36.
48. EscobarGJ, GreeneJD, GardnerMN, MarelichGP, QuickB, KipnisP. Intra-hospital transfer to a higher level of care: contribution to total hospital and intensive care unit (ICU) mortality and length of stay (LOS). *J Hosp Med*. févr 2011;6(2):74-80.
49. Escarce JJ, Kelley MA. Admission Source to the Medical Intensive Care Unit Predicts Hospital Death Independent of APACHE II Score. *JAMA*. 14 nov 1990;264(18):2389-94.
50. Naidich DP, Zerhouni EA, Hutchins GM, Genieser NB, McCauley DI, Siegelman SS. Computed tomography of the pulmonary parenchyma. Part 1: Distal air-space disease. *J Thorac Imaging*. déc 1985;1(1):39-53.

51. Todo G, Ito H, Nakano Y, Dodo Y, Maeda H, Murata K, et al. High resolution CT (HR-CT) for the evaluation of pulmonary peripheral disorders. *Rinsho Hoshasen* 1982;27:1319–26.
52. Delgado MK, Liu V, Pines JM, Kipnis P, Gardner MN, Escobar GJ. Risk factors for unplanned transfer to intensive care within 24 hours of admission from the emergency department in an integrated healthcare system. *Journal of Hospital Medicine*. janv 2013;8(1):13-9.
53. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin M-H, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care*. 2006;10(3):R82.
54. Ferrier G, Péquignot V, Konan B, Guitteny S, Bain P, Mourou H. Étude de la concordance diagnostique entre la sortie du SAU et la sortie de l'hôpital sur 400 patients au centre hospitalier de Carcassonne. /data/revues/09939857/v22sS2/S0993985709001137/ [Internet]. 6 févr 2009 [cité 6 oct 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/215723>
55. Stalder M. Dyspnée. *Forum Médical Suisse*. 9 mai 2018;18(1920):418-24.
56. Item 193 : Détresse respiratoire aiguë de l'adulte. *Corps étranger des voies aériennes supérieures*. :30.
57. Aubert B, Etard C, Rehel J-L. Radioprotection des patients et du personnel. <http://www.em-premium.com>. www.ezp.biu-montpellier.fr/data/traites/r6/35-65475/ [Internet]. 4 sept 2014 [cité 6 oct 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com>. www.ezp.biu-montpellier.fr/article/886906
58. Code de la santé publique - Article R1333-57. *Code de la santé publique*.
59. 20160511-imagerie-medicale.pdf [Internet]. [cité 6 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.ccomptes.fr/sites/default/files/EzPublish/20160511-imagerie-medicale.pdf>
60. https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/2554/atih_chiffres_cles_mco_2017.pdf.
61. item_199_DYSPNEE-d.pdf [Internet]. [cité 13 sept 2018]. Disponible sur: http://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2017/04/item_199_DYSPNEE-d.pdf
62. http://invs.santepubliquefrance.fr/content/download/134867/484231/version/226/file/Bulletin_grippe_S09.pdf.

ANNEXES

Annexe 1 : étiologie des dyspnée

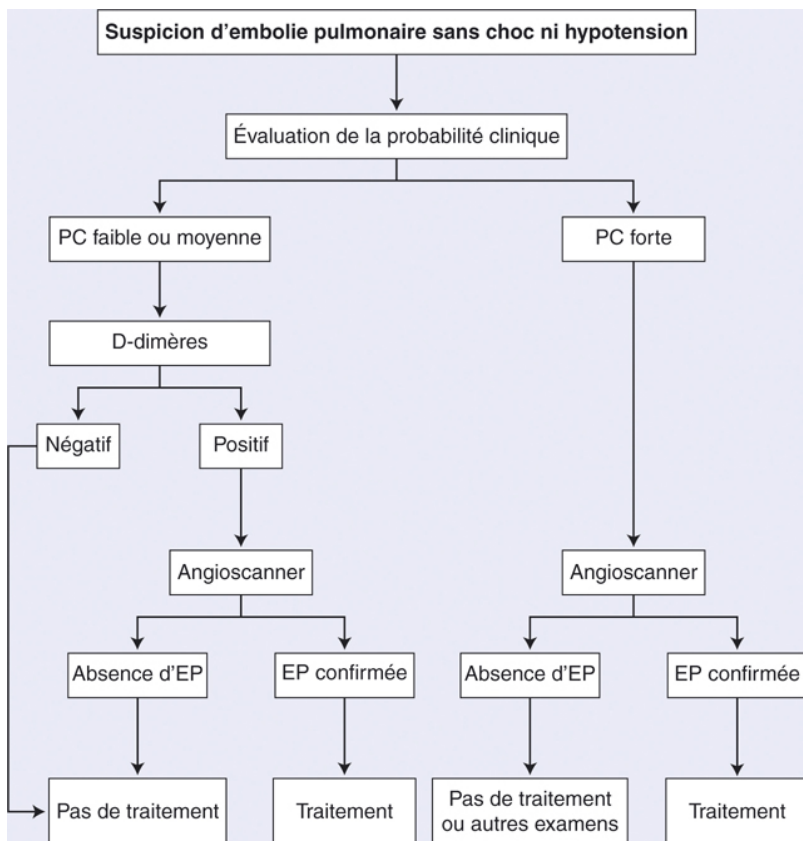
Table 1. Causes of dyspnoea	
System	Pathology
Cardiac	Arrhythmia
	Atrial fibrillation
	Sinus tachycardia
	Sick sinus syndrome/bradycardia
	Ventricular tachycardia/fibrillation
	Myocardial
	Cardiomyopathy
	Hypertensive heart disease
	Congestive cardiac failure
	Myocarditis
	Coronary vessels
	Myocardial ischaemia
	Acute myocardial infarction
	Chronic ischaemic myocardial dysfunction
	Valvular
	Aortic stenosis/regurgitation
	Mitral stenosis/regurgitation
	Tricuspid regurgitation/stenosis
	Pulmonic regurgitation/stenosis
	Pericardial
	Pericarditis
	Pericardial effusion
	Pericardial tamponade
	Pericardial constriction
	Congenital
	Atrial septal defect
	Tetralogy of Fallot
Respiratory	Obstructive
	Asthma
	Chronic obstructive pulmonary disease
	Bronchitis
	Bronchiectasis
	Bronchiolitis obliterans
	Intrabronchial neoplasm
	Tracheomalacia
	Obstructive sleep apnoea
	Restrictive
	Interstitial lung disease
	Sarcoidosis
	Kyphoscoliosis
	Obesity
	Pleural disease/effusion
	Pneumothorax
	Alveolar
	Bronchoalveolar carcinoma
	Tuberculosis
	Bacterial pneumonia
	<i>Pneumocystis</i> pneumonia
	Eosinophilic pneumonitis
	Aspiration
	Hypersensitivity pneumonitis
	Interstitial
	Drugs (methotrexate, amiodarone)
	Radiation therapy
Passive congestion/pulmonary oedema	
Lymphangitic spread of malignancy	
Vascular	
Pulmonary embolus (acute/chronic)	
Idiopathic pulmonary hypertension	

Continued ...

Table 1. (continued) Causes of dyspnoea

System	Pathology
Haematological	Anaemia
	Methaemoglobinaemia
	Sulphaemoglobinaemia
	Carbon monoxide poisoning
	Thrombotic thrombocytopenic purpura
Abdominal	Ascites
	Gastro-oesophageal reflux disease
	Peptic ulcer disease
Metabolic	Thyroid disease
	Cushing's syndrome
Psychogenic	Anxiety and panic attacks
Neurological	Amyotrophic lateral sclerosis
	Polio
	Other acute viral anterior horn infections
	Guillain-Barré syndrome
	Myasthenia gravis
	Paraneoplastic myasthenia syndrome
Physiological	Exercise
	Normal ageing
	Deconditioning
	Obesity
Uncommon causes	Pulmonary contusion
	Angio-oedema
	Trauma
	Foreign body aspiration
	Retrosternal goitre
	Vocal cord dysfunction
	Pulmonary hypertension
	Hepatopulmonary syndrome
	Pulmonary arteriovenous malformations
	Mesothelioma
	Pleuritis
	Haemothorax
	Cardiac drugs
	Superior vena cava syndrome
	Pulmonary leukostasis
	Tetanus
	Botulism
Anaphylaxis	

Annexe 2 : Arbre décisionnel dans la prise en charge d'une embolie pulmonaire



Annexe 3 : Score de probabilité clinique de Genève simplifié et score de Wells simplifié

Score de Genève simplifié ^[26]		Score de Wells simplifié ^[25]	
Antécédent de TVP ou EP	1	Antécédent de TVP ou EP	1
FC 75-94 bpm	1	FC > 100 bpm	1
FC ≥ 95 bpm	2	Chirurgie ou immobilisation récente	1
Chirurgie ou immobilisation < 1 mois	1	Signes de TVP	1
Signes unilatéraux de TVP : œdème, douleur provoquée	1	Autre diagnostic moins probable qu'EF	1
Âge > 65 ans	1	Hémoptysie	1
Hémoptysie	1	Cancer	1
Cancer actif	1		
Douleur spontanée du mollet	1		
<i>Probabilité clinique :</i>		<i>Probabilité clinique :</i>	
- faible : 0-1		- peu probable : 0-1	
- moyenne : 2-4		- probable : ≥ 2	
- forte : ≥ 5			

Légende :

TVP : thrombose veineuse profonde ; EP : embolie pulmonaire ; FC : fréquence cardiaque.

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 (e) 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 (se) et reconnaissant (e) 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 (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

RESUME

Introduction : La dyspnée aigue est un problème de santé publique. C'est un symptôme fréquent, rencontré dans le cadre de pathologies potentiellement mortelles, et l'un des principaux motifs de consultation aux urgences. Le but de notre étude est donc de décrire les caractéristiques ainsi que le devenir des patients ayant consulté aux urgences pour dyspnée et ayant été hospitalisés. Notre objectif principal est d'évaluer si la réalisation d'un scanner thoracique aux urgences joue un rôle sur la mortalité et la durée moyenne de séjour (DMS).

Matériel et méthode : Cette étude observationnelle de cohorte s'est déroulée sur une période d'un an (de janvier à décembre 2017 inclus) au CHU de Montpellier. Les patients consultant pour dyspnée et hospitalisés ont été inclus. Pour chaque patient des données cliniques, biologiques et radiologiques ont été recueillies grâce au dossier médical informatisé.

Résultats : 3093 patients ont été admis pour dyspnée, 1259 ont été hospitalisés et parmi eux 363 ont bénéficié d'un scanner thoracique aux urgences. Parmi les patients ayant eu un scanner, 142 présentaient une pneumopathie (39%) et 44 une embolie pulmonaire (12%). Les patients ayant bénéficié d'un scanner avaient une fréquence cardiaque plus élevée ($p < 0,02$), étaient des hommes ($p < 0,002$) et plus jeunes ($p < 10^{-4}$). La réalisation d'un scanner n'a pas d'effet sur la survie (OR=0,83 , IC95 [0,57 - 1,24], $p = 0,33$) et n'entraîne pas de différence significative sur la DMS hospitalier qui est de 12 jours ($p=0.8$).

Conclusion : Les patients admis aux urgences pour dyspnée et ayant eu un scanner , ne présentent pas de différence significative sur le taux de survie et la DMS.

Mots clés : dyspnée, urgences, scanner, pneumopathie, OAP