

LISTE DES ABREVIATIONS:

BNP : Brain Natriuretic Peptide

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

ECG : Electrocardiogramme

ESC : Société Européenne de Cardiologie

ICA : Insuffisance Cardiaque Aigue

IVSE : IntraVeineux à la Seringue Electrique

MHC : Masque à Haute Concentration

OAP : Oedème Aigu du Poumon

OMI : Oedeme des Membres Inferieurs

OR : Odds Ratio

PAs : Pression Arterielle Systolique

PaCO₂ : Pression partielle en Dioxyde de Carbone

PaO₂ : Pression partielle en Oxygène

SaO₂ : Saturation en Oxygène

SCA : Syndrome Coronaire Aigu

USIC : Unité de Soin Intensif Cardiologique

VNI : Ventilation Non Invasive

VS-AI-PEP : Ventilation Spontanée - Aide Inspiratoire – Pression Expiratoire Positive

PLAN

A. INTRODUCTION.....	10
B. MATERIEL ET METHODES	11
C. RESULTATS	18
D. DISCUSSION.....	34
E. CONCLUSION.....	40
F. BIBLIOGRAPHIE	41
I. TABLE DES MATIERES	47

A. INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est un véritable enjeu de santé publique. Elle concerne environ 2% de la population aux USA et en Europe ^(1,2). Cette pathologie est marquée par des épisodes aigus nécessitant un passage dans les services d'accueil des urgences, et une hospitalisation pour 80% des patients ⁽¹⁾. La proportion de récurrences de ces épisodes aigus est importante (44% dans les 90 jours), ainsi que la mortalité à 3 mois (11%) et à un an (33%) ⁽²⁾.

Pour répondre à cette problématique, différentes sociétés savantes ont édité des recommandations de bonnes pratiques ^(3,4).

Les recommandations publiées par la société européenne de cardiologie (ESC) ⁽³⁾ en 2008 font référence en Europe.

Elles ont défini les cadres nosologiques suivants :

- l'insuffisance cardiaque aigue de novo ou chronique décompensée,
- l'insuffisance cardiaque aigue hypertensive,
- l'œdème pulmonaire,
- le choc cardiogénique,
- l'insuffisance cardiaque droite isolée,
- l'insuffisance cardiaque associée à un syndrome coronarien aigu ^(3,4,5) (Annexe 1).

Les médecins urgentistes occupent une place prépondérante dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue puisqu'un traitement précoce et adapté a fait ses preuves entre autres, dans la baisse de la mortalité chez les patients souffrant de cette affection ^(6,7).

Aucune étude ne concerne l'application de ces recommandations par les urgentistes.

Ce travail a donc pour but de répondre à la question suivante :

La prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque aigue aux urgences du CHU d'Angers et des Cliniques Saint Luc à Bruxelles en 2012 est-elle conforme aux recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) de 2010 ?

B. MATERIEL ET METHODES

1. TYPE D'ETUDE

Cette étude était multicentrique, rétrospective, descriptive, d'analyse de pratique.

2. POPULATION ETUDIEE

a. Critères d'inclusion

Inclusion de tous les patients admis aux urgences des centres participants à l'étude pour lesquels étaient portés les diagnostics finaux d'insuffisance cardiaque aigue décompensée, d'œdème aigue du poumon (OAP), ou de décompensation cardiaque hypertensive par le médecin urgentiste dans le dossier médical.

b. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient les diagnostics de choc cardiogénique, syndrome coronaire aigue (puisque ceux ci nécessitent une prise en charge spécialisée), toutes les dyspnées non cardiogéniques, l'âge inférieur à 18 ans.

3. LIEU DE L'ETUDE

Au Service d'accueil des urgences de deux centres hospitaliers universitaires, le CHU à Angers en France, et les Cliniques Saint Luc à Bruxelles en Belgique.

4. PERIODE DE RECUEIL

Recueil entre le 1^{er} novembre 2011 et le 28 février 2012.

5. METHODE DE RECUEIL

Les dossiers étaient sélectionnés à partir des items de codage : dyspnée, insuffisance cardiaque, OAP, dans les dossiers médicaux des urgences sur requête informatique des programmes utilisés aux urgences, par l'intermédiaire d'une fiche de recueil remplie par l'investigateur principal. (Annexe 2)

6. DONNEES RECUEILLIES

a. Epidémiologie

- l'âge,
- le sexe,
- le lieu de prise en charge,
- l'appel du 15,

- les facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, hypertension artérielle, tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans, dyslipidémie, familiaux précoces, âge, mort subite)
- les antécédents d'insuffisance cardiaque,
- les antécédents de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

b. Caractéristiques cliniques

- la vitesse d'installation (<1h,<24h,>72h)
- la saturation initiale et à H-1,
- la pression artérielle initiale et à H-1
- la fréquence respiratoire et à H-1,
- la fréquence cardiaque,
- douleur thoracique,
- les signes de surcharge :
 - ascite, hépatomégalie
 - œdème périphérique
 - turgescence jugulaire
 - épanchement pleural
 - cachexie
 - asthénie
- les signes d'œdème du poumon :
 - dyspnée
 - crépitant
 - sibilant
 - frein expiratoire.

Les paramètres H-1 était les paramètres notés entre 45 min et 75 min après l'arrivée au SAU.

c. Caractéristiques paracliniques

- Electrocardiogramme
- Radiographie de thorax
- Biologie :
 - urémie
 - créatininémie
 - natrémie
 - kaliémie

- dosage de troponine
- dosage de NT proBNP/ BNP
- Gazométrie :
 - pH
 - PaCO₂
 - PaO₂

d. Diagnostics

- œdème pulmonaire cardiogénique
- insuffisance cardiaque aigue décompensée ou de novo
- décompensation cardiaque hypertensive

e. Stratégie thérapeutique

- Oxygénothérapie :
 - lunette/masque à haute concentration
 - Ventilation non invasive (VNI)
 - Intubation
- Morphine
- Vasodilatateur :
 - type de vasodilatateur
 - galénique
 - voie d'administration
 - dose administrée
- Diurétique :
 - type de diurétique
 - mode d'administration
 - dose administrée

7. CRITERES DE JUGEMENT

La conformité de la prise en charge thérapeutique des patients présentant une insuffisance cardiaque aigue aux urgences a été étudiée selon différents points :

- utilisation de l'oxygénothérapie et plus particulièrement de la VNI
- utilisation des vasodilatateurs
- utilisation des diurétiques

Étaient adéquates les prises en charge globales remplissant les critères de conformité pour chaque thérapeutique.

a. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était le taux d'adéquation entre la prise en charge thérapeutique globale réalisée et les recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) 2008 réactualisé en 2010.

Les recommandations étaient les suivantes (annexe 3) :

- Installation :
 - Position demi assise
 - Monitoring (ECG, PA, Oxymétrie de pouls)
 - Surveillance toutes les 20min des constantes hémodynamiques, de la conscience.

- Oxygénothérapie :
 - Si $SpO_2 < 95\%$:
 - Mettre en place Masque à haute concentration (débit maximum à 12l/min) ou lunettes (débit maximum à 6l/min)
 - Si $SpO_2 < 90\%$ ou si $SpO_2 < 95\%$ malgré MHC, en cas de signes cliniques de détresse respiratoire (fréquence respiratoire $> 30/min$, tirage, parole impossible) sans attendre le résultat des gaz du sang, en cas d'hypercapnie avec $PaCO_2 > 45 mmHg$, en cas de non réponse au traitement médical :
 - Mettre en place VNI soit CPAP entre 5 et 10 cm d'eau ou VS-AI-PEP, commencer à 5 cm d'eau avec adaptation toutes les 30 min, max 15cm d'eau
 - Si arrêt respiratoire, pause respiratoire avec trouble de conscience, hypoxémie réfractaire $SpO_2 < 85\%$ malgré VNI, perte de conscience ou agitation rendant les soins impossibles, bradycardie inférieur à 50/mn avec trouble de la vigilance, instabilité hémodynamique avec $PAs < 70mmHg$:
 - Intubation

- Dérivé nitré :
 - PA>110mmHg :
 - Nitroglycérine : 2 bouffées de 400µg renouvelable toutes les 5-10 mn initialement
 - Isosorbine dinitrate : bolus 3mg toutes les 5 mn jusqu'à objectif tensionnel compris entre 90 et 110mmHg
 - 90mmHg<PA<110mmHg :
 - Isosorbine dinitrate : IVSE 1mg/h avec diminution ou augmentation par palier de 1mg/h (maximum 10mg/h) pour maintien objectif tensionnel
 - PA<90mmHg :
 - Pas de dérivés nitrés

- Diurétiques :
 - Si pas de signe de rétention hydrosodée ou léger (OMI) :
 - Bolus de furosémide entre 0 et 40mg unique.
 - Si signe de rétention hydrosodée majeur (anasarque, ascite, épanchement pleural) :
 - Bolus de 40 à 100mg de furosémide puis dose journalière entre 2 et 3 fois la dose habituelle du patient en bolus ou IVSE

- Inotrope :
 - Si PA<90mmHg, si signe d'hypoperfusion périphérique :
 - Dobutamine : IVSE 2µg/kg/h puis augmenter par palier de 2µg/kg/h jusqu'à max 20µg/kg/h.
 - Dopamine : IVSE 3-5µg/kg/h, en association avec la dobutamine.

- Remplissage :
 - Si PA<90mmHg, si absence de signe de surcharge hydrosodée :
 - 250 ml/10min.

- Morphine :
 - Si douleur, ou si anxiété importante :
 - Bolus de 2,5 à 5mg

- Orientation du patient :
 - Service de réanimation médicale si intubation
 - Unité de soin continue ou réanimation médicale si VNI
 - Unité de soin continue ou service de cardiologie si instable
 - Service de cardiologie ou service de médecine si patient stable

b. Critères de jugement secondaire

Les critères de jugement secondaires s'attachaient à analyser :

- Le taux d'adéquation aux recommandations de l'ESC 2008 de mise en place des dérivés nitrés, de l'oxygène, de la VNI et des diurétiques.
- Les variations du taux d'adéquation aux recommandations selon les critères suivants:
 - le sexe
 - l'âge
 - le lieu
 - l'appel du centre 112
 - les antécédents d'insuffisance cardiaque
 - les antécédents de BPCO
 - le début d'apparition des signes
 - les signes de surcharge
 - les signes d'œdème du poumon
 - la réalisation d'une radiographie de thorax
 - la réalisation d'un électrocardiogramme
 - la réalisation d'une gazométrie
 - la réalisation d'un dosage de NT proBNP/BNP
 - la réalisation d'un dosage de troponine
 - l'orientation du patient
 - le diagnostic à la sortie du service d'accueil des urgences.

8. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant EPI INFOTM 3.5.3, IBM[®] SPSS[®] et d'EXCEL[®]. Un test du chi deux et un test exact de Fisher dans le cas de petits effectifs, ont été utilisés pour l'analyse univariée, afin d'évaluer l'association entre les variables étudiées et le caractère adéquat de la prise en charge. Les Odds Ratio ajustés d'adéquation ont été calculés selon un modèle de régression logistique binaire. Un test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les moyennes indépendantes, et un test de Wilcoxon pour comparer les moyennes pairées.

C. RESULTATS

1. POPULATION DE L'ETUDE.

L'Etude a été conduite dans 2 centres hospitaliers universitaires. Ont été recrutés 579 patients (figure 1).

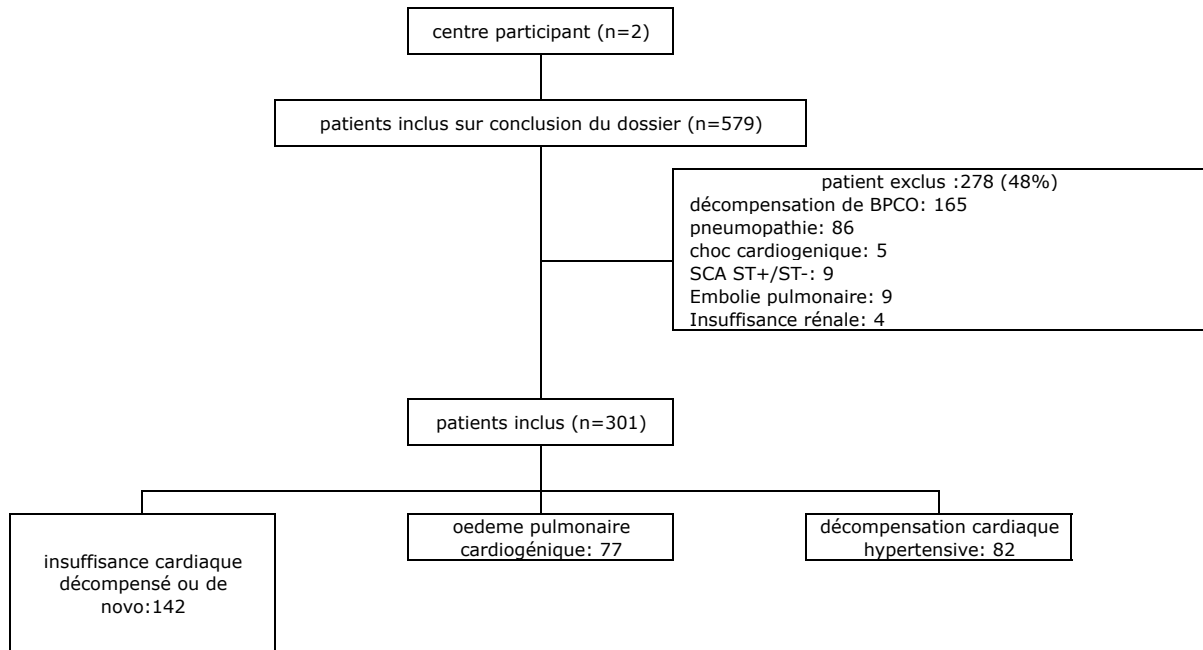


Figure 1 : dossiers inclus

Ont été exclus 278 dossiers soit 48%, dont :

- 165 pour un diagnostic final de Broncho-pneumopathie chronique obstructive décompensée,
- 86 pour pneumopathie,
- 5 pour choc cardiogénique,
- 9 pour syndrome coronarien aigu,
- 9 pour embolie pulmonaire,
- 4 pour insuffisance rénale.

2. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION.

a. Clinique

Les médecins ont pris en charge 301 patients, 151 hommes et 150 femmes soit un sex-ratio de 1,1 (tableau I).

L'âge moyen de la population était de 81 ans +/- 11 ans.

La saturation initiale moyenne était de 93% +/- 6,6%

La pression artérielle systolique (Pas) moyenne était de 153 mmHg +/- 33mmHg.

La fréquence respiratoire initiale moyenne était de 27 cycles/minute +/- 8 cycles/minute.

La fréquence cardiaque initiale moyenne d'admission était de 90 battements/minute +/- 24 battements/minutes.

Les patients ayant une BPCO était 40 (13,3%), avaient de façon significative une saturation plus basse ($p=0,009$), mais ne différaient pas, des autres patients, pour la fréquence respiratoire ($p=0,238$), le pH ($p=0,984$), la pCO_2 ($p=0,362$).

Les patients présentaient dans 78,4% des cas un antécédent d'insuffisance cardiaque ($n=236$) :

- 108 cardiopathies ischémiques (35,9%)
- 52 cardiopathies hypertensives (17,3%)
- 68 cardiomyopathies (22,9%)
- 96 cardiopathies valvulaires (31,9%)
- 57 cardiopathies rythmiques (18,9%)

Des facteurs de risque cardiovasculaire étaient présents chez 293 (97,3%).

Les diagnostics finaux retenus étaient :

- œdème pulmonaire cardiogénique pour 77 patients (25,6%),
- insuffisance cardiaque décompensée ou de novo pour 142 patients (47,2%),
- décompensation cardiaque hypertensive pour 82 patients (27,2%).

Tableau I : caractéristiques des patients

sexe	
homme n (%)	151 (50,1)
femme n (%)	150 (49,9)
age moyen (an)	81+/-11
type d'ICA*	
oedème pulmonaire cardiogénique n(%)	77 (25,6)
ICA décompensée ou de novo n (%)	142 (47,2)
décompensation cardiaque hypertensive n(%)	82 (27,2)
saturation initiale moyenne (%)	93+/-6,6
pression artérielle initiale moyenne (mmHg)	153+/-33
fréquence cardiaque moyenne (battement/minute)	90+/-24
fréquence respiratoire moyenne (cycle/minute)	27+/-8
Antécédent insuffisance cardiaque n (%)	236 (78,4)
électrocardiogramme n (%)	294 (97,7)
biologie réalisée n (%)	148 (99,3)
radiographie de thorax n (%)	288 (95,7)
thérapeutique engagée:	
VNI ^o	51 (16,9)
lunette/MHC ["]	199 (66,1)
diurétiques	237 (78,7)
bolus	230 (76,4)
IVSE [§]	13 (4,3)
vasodilatateurs	100 (33,2)
isosorbine dinitrate	93 (30,9)
bolus d'isosorbine dinitrate	47 (15,6)
isosorbine dinitrate IVSE	71 (23,6)
trinitrine	14 (4,7)
bolus sublingual de trinitrine	12 (4)
hospitalisation n (%)	148 (99,3)
cardiologie	145 (48,2)
service de médecine	110 (36,5)
Unité de soins intensif	23 (7,6)

* ICA= insuffisance cardiaque aigue

" MHC=masque à haute concentration

o VNI=ventilation non invasive

§ IVSE=intraveineux à la seringue électrique

b. Paraclinique

Un électrocardiogramme a été réalisé chez 294 patients (97,7%)

Une radiographie de thorax a été réalisée chez 288 patients (95,7%)

Aucun écho-doppler cardiaque transthoracique n'a été réalisé.

Un examen biologique a été réalisé chez 295 patients (98%) :

- 293 urémies (98,7%)
- 292 natrémies (97%)
- 289 kaliémies (96%)
- 295 créatininémies (98%)
- 228 troponinémies (75,7%)
- 260 BNP/NT proBNP (86,7%)

c. Thérapeutique

Oxygénothérapie :

- 51 patients ont bénéficié d'une ventilation non invasive (16,9%)
- 199 patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie par lunettes ou masques à haute concentration (66,1%).

Molécules :

Les patients ont bénéficié de :

- 230 bolus de furosémide (76,4%)
- 13 stratégies intraveineuses à la seringue électrique (IVSE) de furosémide (4,3%)
- 47 bolus intraveineux d'isosorbine dinitrate (15,6%)
- 71 administrations IVSE d'isosorbine dinitrate (23,6%)
- 12 administrations sublinguales de trinitrine (4%)
- 5 bolus de morphine (1,7%)

3. EVALUATION DES PRISES EN CHARGE

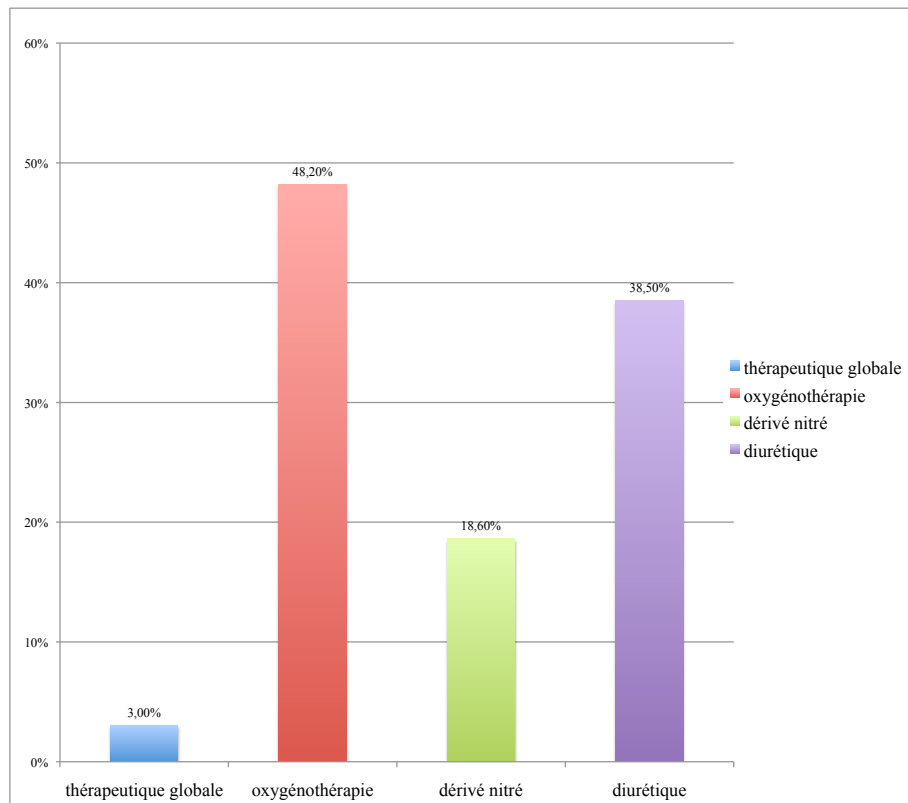


Figure 2 : taux d'adéquation aux recommandations de l'ESC

a. Thérapeutique globale

La prise en charge thérapeutique était adéquate pour 9 patients (3%) et inadéquate pour 292 patients (97%) (Tableau II).

Les facteurs suivants n'avaient pas d'influence statistiquement significative sur le taux d'adéquation à la prise en charge :

- le sexe ($p=0,501$)
- l'âge :
 - o ≤ 65 ans ($p=0,211$)
 - o > 65 ans et ≤ 75 ans ($p=1$)
 - o > 75 ans ($p=0,412$)
- le lieu de prise en charge ($p=0,291$)
- l'appel du 112 ($p=0,286$)

- les antécédents d'insuffisance cardiaque (p=1)
- les antécédents de BPCO (p=0,103)
- la date du début des signes :
 - o <1h (p=1)
 - o <24h (p=0,161)
 - o >72 (p=0,187)
- les signes :
 - o de surcharge (p=1)
 - o d'œdème pulmonaire (p=1)
- la réalisation :
 - o d'une radiographie de thorax (p=1)
 - o d'un électrocardiogramme (p=1)
 - o d'une biologie (p=1)
 - o d'un dosage de troponine (p=1)
 - o d'un dosage de NT proBNP/BNP (p=0,613).

Les patients orientés vers les services suivants :

- cardiologie (p=0,094),
- service de médecin (p=0,162),
- unité de soins intensifs (p=0,516),
- retour à domicile (p=1),

ne présentaient pas de modification statistiquement significative du taux d'adéquation aux recommandations.

Les prises en charge des patients qui avaient les diagnostics finaux d'ICA décompensée ou de novo (p=0,740), d'œdème pulmonaire cardiogénique (p=0,708) ou de décompensation cardiaque hypertensive (p=0,456) ne présentaient pas de modification significative du taux d'adéquation.

Le taux d'adéquation aux recommandations ne variait pas selon la variation du taux d'adéquation de la prise en charge par diurétique (p=0,990), par vasodilatateur (p=0,989), par oxygénothérapie (p=0,990) en analyse multivariée.

tableau II: évaluation de l'adéquation de la prise en charge thérapeutique			
Variable	patient pris en charge de façon adéquate (n=9),n(%)	patient pris en charge de façon inadéquate (n = 292) n(%)	p Value
Patients			
sexe			
homme	6 (66,7)	145 (50,3)	0,501
femme	3 (33,3)	147 (49,7)	
age			
≤65 ans	2 (22,2)	27 (9,7)	0,211
>65 et ≤75ans	1 (11,1)	38 (13)	1
>75	6 (66,7)	230 (78,8)	0,412
lieu			
Angers	4 (44,4)	189 (64,7)	0,291
Bruxelles	5 (55,6)	103 (35,3)	
appel du 112			
oui	8 (88,9)	101 (71,1)	0,286
non	1 (11,1)	202 (69,2)	
antécédents d'insuffisance cardiaque			
oui	7 (77,8)	229 (78,4)	1
non	2 (22,2)	63 (21,6)	
BPCO			
oui	3 (33,3)	37 (12,7)	0,103
non	6 (66,7)	255 (87,3)	
début des signes			
<1h	1 (11,1)	32 (11)	1
<24h	5 (55,6)	94 (32,2)	0,161
>72h	3 (33,3)	166 (56,8)	0,187
signe de surcharge			
oui	8 (88,9)	280 (95,9)	1
non	1 (11,1)	12 (4,1)	
signe d'oedème du poumon			
oui	9 (100)	283 (96,9)	1
non	0 (0)	9 (3,1)	
électrocardiogramme			
oui	9 (100)	285 (97,6)	1
non	0 (0)	7 (2,4)	
radiographie de thorax			
oui	9 (100)	279 (95,5)	1
non	0 (0)	13 (4,5)	
biologie			
oui	9 (100)	286 (97,9)	1
non	0 (0)	6 (2,1)	
troponinémie			
oui	8 (88,9)	220 (75,3)	1
non	1 (11,1)	72 (24,7)	
BNP/NT pro BNP			
oui	9 (100)	251 (86,3)	0,613
non	0 (0)	40 (13,7)	
hospitalisation			
cardiologie	7 (77,8)	138 (47,3)	0,094
service de médecine conventionnelle	1 (11,1)	109 (37,3)	0,162
unité de soins intensifs	1 (11,1)	22 (7,5)	0,516
retour à domicile	0 (0)	15 (5,1)	1
diagnostic			
ICA décompensée ou de novo	5 (55,6)	137 (46,9)	0,740
décompensation cardiaque hypertensive	3 (33,3)	79 (27,1)	0,708
Oedème pulmonaire cardiogénique	1 (11,1)	76 (26)	0,456

b. Thérapeutique par oxygénothérapie

La prise en charge par oxygénothérapie était adéquate pour 145 patients (48,2%) inadéquate pour 156 patients (52,8%). (Tableau III)

Tableau III: évaluation de l'adéquation des prises en charge par l'oxygénothérapie					
Variable	patient pris en charge de façon adéquate (n=145),n(%)	patient pris en charge de façon inadéquate (n=156) n(%)	p Value	odds ratio ajusté (IC à 95%)	p Value
Patients					
sexe					
homme	73 (50,3)	78 (50)	0,952		
femme	72 (49,7)	78 (50)			
age					
≤65 ans	17 (11,8)	12 (7,7)	0,236		
>65 et ≤75ans	20 (13,7)	17 (10,9)	0,270		
>75	108 (74,5)	127 (81,4)	0,111		
lieu					
Angers	93 (64,1)	100 (64,1)	0,995		
Bruxelles	52 (35,9)	56 (35,9)			
appel du centre 112					
Oui	105 (72,4)	105 (67,3)	0,335		
non	40 (27,6)	51 (32,7)			
antécédents d'insuffisance cardiaque					
oui	104 (71,7)	132 (84,6)	0,007	0,48 (0,27-0,86)	0,013
non	41 (28,3)	24 (15,4)			
antécédents de BPCO					
oui	18 (12,4)	22 (14,1)	0,666		
non	127 (87,6)	134 (85,9)			
début des signes					
<1h	12 (8,3)	21 (13,5)	0,150		
<24h	51 (35,2)	48 (30,7)	0,417		
>72h	82 (56,5)	87 (55,8)	0,891		
signe de surcharge					
oui	139 (95,9)	149 (95,5)	0,882		
non	6 (4,1)	7 (4,5)			
gazométrie réalisée					
oui	86 (59,3)	115 (73,7)	0,008	0,54 (0,33-0,89)	0,015
non	59 (40,7)	41 (26,3)			
signe d'oedeme du poumon					
oui	140 (96,6)	152 (97,4)	0,743		
non	5 (3,4)	4 (2,6)			
diagnostic					
ICA décompensée ou de novo	72 (49,7)	70 (44,9)	0,406		
décompensation cardiaque hypertensive	39 (26,9)	43 (27,6)	0,897		
oedème pulmonaire cardiogénique	34 (23,4)	43 (27,6)	0,414		

Les lunettes ou masques à haute concentration avaient été mis en excès pour 149 patients (68%) et faisaient défaut pour 5 patients (2,3%). (Tableau IV)

La VNI faisait défaut pour 62 patients (28, 3%) et était en excès pour 3 patients (1,4%).

tableau IV: cause d'inadéquation oxygénothérapie n (%)

excès de lunette/MHC*	149 (68)
excès de VNI°	3 (1,4)
défaut de VNI	62 (28,3)
défaut de lunette/MHC	5 (2,3)

*MHC=masque à haute concentration

°VNI=ventilation non invasive

Les facteurs suivants n'avaient pas d'influence statistiquement significative sur le taux d'adéquation à la prise en charge par oxygénothérapie:

- le sexe (p=0,952)
- l'âge :
 - o ≤ 65ans (p=0,236)
 - o > 65 ans et ≤ 75 ans (p=0,270)
 - o > 75 ans (p=0,111)
- le lieu de prise en charge (p=0,995)
- l'appel du 112 (p=0,335)
- les antécédents de BPCO (p=0,666)
- la date de début des signes :
 - o <1h (p=0,150)
 - o <24h (p=0,417)
 - o >72h (p=0,891)
- les signes de :
 - o de surcharge (p=0,882)
 - o d'œdème du poumon (p=0,743)
 - o de détresse respiratoire (p=0,521).

Les prises en charge des patients qui avaient les diagnostics finaux d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée ou de novo (p=0,406), de décompensation cardiaque hypertensive (p=0,897) ou d'œdème pulmonaire cardiogénique (p=0,414) ne présentaient pas de modification statistiquement significative du taux d'adéquation aux recommandations.

L'adéquation aux recommandations était moins importante chez les patients aux antécédents d'insuffisance cardiaque (OR=0,48 intervalle de confiance à 95% : 0,27-0,86 ; p=0,013).



Les patients ayant une prise en charge adéquate avait une saturation initiale plus basse ($p=0,004$), un pH plus bas ($p=0,007$), ainsi qu'une pCO₂ plus élevée ($p=0,04$)

c. Thérapeutique par ventilation non invasive

La prise en charge était adéquate pour 236 (78,4%) des patients, et inadéquate pour 65 (21,6%). (Tableau V)

N'interféraient pas dans la prise en charge par ventilation non invasive :

- le sexe ($p=0,197$)
- l'âge :
 - o ≤ 65 ans ($p=0,549$)
 - o > 65 ans et ≤ 75 ans ($p=0,553$)
 - o > 75 ans ($p=0,488$)
- l'appel du 112 ($p=0,615$)
- le lieu ($p=0,172$)
- les antécédents d'insuffisance cardiaque ($p=0,086$)
- les antécédents de BPCO ($p=0,276$)
- la date de début des signes :
 - o <1 h ($p=0,695$)
 - o <24 h ($p=0,853$)
 - o >72 h ($p=0,673$)
- la réalisation d'une gazométrie artérielle ($p=0,06$)
- les signes de :
 - o de surcharge ($p=0,488$)
 - o d'œdème du poumon ($p=0,213$).

Les prises en charge des patients qui avaient les diagnostics finaux d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée ou de novo ($p=0,061$), de décompensation cardiaque hypertensive ($p=0,957$), d'œdème pulmonaire cardiogénique ($p=0,905$) ne présentaient pas de modification statistiquement significative de leur taux d'adéquation aux recommandations.

L'adéquation aux recommandations était plus importante chez les patients ayant eu une radiographie de thorax (OR= 3,31 intervalle de confiance à 95% : 1,06-10,34 ; $p=0,039$).

Les patients ayant des critères de détresse respiratoire étaient moins bien pris en charge (OR=0,145 intervalle de confiance à 95% = 0,08-0,27 ; p<0,001).

Tableau V: évaluation de l'adéquation des prises en charge par VNI					
Variable	patient pris en charge de façon adéquate (n=236),n(%)	patient pris en charge de façon inadéquate (n = 65) n(%)	p Value	odds ratio ajusté (IC à 95%)	p Value
Patients					
sexe					
homme	123 (52,1)	28 (43,1)	0,197		
femme	113 (47,9)	37 (56,9)			
age					
≤65 ans	24 (10,2)	5 (7,7)	0,549		
>65 et ≤75ans	30 (12,7)	7 (10,8)	0,553		
>75	182 (77,1)	53 (81,5)	0,488		
lieu					
Angers	156 (6,1)	37 (56,9)	0,172		
Bruxelles	80 (33,9)	28 (43,1)			
appel du centre 112					
Oui	163 (69,1)	47 (72,3)	0,615		
non	73 (30,9)	18 (27,7)			
antécédents d'insuffisance cardiaque					
oui	180 (76,3)	56 (86,2)	0,086		
non	56 (23,7)	9 (13,8)			
BPCO					
oui	34 (14,4)	6 (9,2)	0,276		
non	202 (85,6)	59 (90,8)			
début des signes					
<1h	25 (10,6)	8 (12,4)	0,695		
<24h	77 (32,6)	22 (33,8)	0,853		
>72h	134 (56,8)	35 (53,8)	0,673		
signe de surcharge					
oui	227 (96,2)	61 (93,8)	0,488		
non	9 (3,8)	4 (6,2)			
signe d'œdème du poumon					
oui	227 (96,2)	65 (100)	0,213		
non	9 (3,8)	0 (0)			
signe de détresse respiratoire					
oui	43 (18,2)	39 (60)	>0,001	0,17 (0,09-0,31)	>0,001
non	193 (81,8)	26 (40)			
gazométrie réalisée					
oui	148 (62,7)	53 (81,5)	0,004	0,48 (0,23-1,03)	0,06
non	88 (37,3)	12 (18,5)			
radiographie pulmonaire					
oui	229 (97)	59 (90,8)	0,039	5,07 (1,36-18,86)	0,015
non	7 (3)	6 (9,2)			
diagnostic					
ICA décompensée ou de novo	118 (50)	24 (36,9)	0,061		
Décompensation cardiaque hypertensive	58 (24,6)	24 (36,9)	0,048	0,56 (0,51-2,01)	0,957
Oedème pulmonaire cardiogénique	60 (77,9)	17 (22,1)	0,905		

d. Thérapeutiques par dérivé nitré

La prise en charge par dérivé nitré était adéquate chez 56 patients (18,6%) et inadéquate pour 245 patients (81,4%). (Tableau VI)

Les vasodilatateurs IVSE étaient en défaut pour 226 patients (soit 92,2% des patients dont la prise en charge était inadéquate) et 217 patients n'avaient pas reçu de bolus (soit 88,5% des patients dont la prise en charge était inadéquate). Enfin la galénique était inadéquate pour 2 patients (0,01%). (Tableau VII)

N'interféraient pas dans la prise en charge :

- le sexe (p=0,535)
- l'âge :
 - o ≤ 65ans (p=0,421)
 - o > 65 ans et ≤ 75 ans (p=0,151)
 - o > 75 ans (p=0,694)
- l'appel du centre 112 (p=0,205)
- les antécédents d'insuffisance cardiaque (p=0,077)
- les antécédents de BPCO (p=0,808)
- la date de début des signes :
 - o <1h (p=0,683)
 - o <24h (p=0,078)
 - o >72h (p=0,153)
- les signes de :
 - o de surcharge (p=0,474)
 - o d'œdème du poumon (p=0,218)
- la réalisation d'un dosage de troponine (p=0,585)

Les prises en charge des patients qui avaient le diagnostic final d'œdème pulmonaire cardiogénique (p=0,142) ainsi qu'une insuffisance cardiaque aigue décompensée (p=0,766) ne présentaient pas de différence statistiquement significative de leurs taux d'adéquation aux recommandations.

Tableau VI: évaluation de l'adéquation des prises en charge par dérivé nitré					
Variable	patient pris en charge de façon adéquate (n=56),n(%)	patient pris en charge de façon inadéquate (n = 245),n(%)	p Value	odds ratio ajusté (IC à 95%)	p Value
Patients					
sexe					
homme	26 (46,4)	125 (51,0)	0,535		
femme	30 (53,6)	120 (49)			
age					
≤65 ans	7 (12,5)	22 (9)	0,421		
>65 et ≤75ans	4 (7,1)	33 (13,4)	0,151		
>75	45 (80,4)	190 (77,6)	0,694		
lieu					
Angers	29 (51,8)	164 (66,9)	0,033	0,40 (0,21-0,77)	0,005
Bruxelles	27 (48,2)	81 (33,1)			
appel du centre 112					
Oui	43 (76,8)	167 (68,2)	0,205		
non	13 (23,2)	78 (31,8)			
antécédent d'insuffisance cardiaque					
oui	39 (69,6)	197 (80,4)	0,077		
non	17 (30,4)	48 (19,6)			
BPCO					
oui	8 (14,3)	32 (13,1)	0,808		
non	48 (85,7)	213 (86,9)			
début des signes					
<1h	8 (14,2)	26 (10,6)	0,683		
<24h	24 (42,9)	75 (30,6)	0,078		
>72h	24 (42,9)	144 (58,8)	0,026	0,62 (0,32-1,19)	0,153
signe de surcharge					
oui	55 (98,2)	233 (95,1)	0,474		
non	1 (1,8)	12 (4,9)			
signe d'oedeme du poumon					
oui	56 (100)	236 (96,3)	0,218		
non	0 (0)	9 (3,7)			
troponinémie					
oui	44 (78,6)	184 (75,1)	0,585		
non	12 (21,4)	61 (24,9)			
diagnostic					
ICA décompensée ou de novo	19 (33,9)	123 (50,2)	0,028	0,87 (0,37-2,05)	0,766
Décompensation cardiaque hypertensive	27 (48,2)	55 (22,4)	<0,001	2,87 (1,25-6,63)	0,013
Oedeme pulmonaire cardiogénique	10 (17,9)	67 (27,3)	0,142		

Les patients Angevins avaient une prise en charge moins adéquate (OR= 0,40 intervalle de confiance à 95% : 0,21-0,77 ; p=0,033).

L'adéquation aux recommandations était plus importante chez les patients dont le diagnostic final était une décompensation cardiaque hypertensive (OR= 2,87 intervalle de confiance à 95% : 1,25-6,63 ; p=0,013).

tableau VII: cause d'inadéquation aux dérivés nitrés n (%)

défaut de vasodilatateur IVSE	226 (92,2)
défaut de bolus pour les dérivés nitrés	217 (88,5)
excès de vasodilatateur galénique inadéquate	0 (0)
	2 (0,01)

La pression artérielle systolique initiale chez les patients n'était pas significativement différente qu'il soit ou non pris en charge de façon adéquate (p=0,421)

e. Thérapeutique par diurétique

La prise en charge par diurétique était adéquate chez 116 patients (38,5 %) et inadéquate chez 185 patients (61,5%). (Tableau VIII)

La molécule utilisée était toujours du furosémide.

Lorsque la prescription n'était pas adéquate aux recommandations, elle était en excès pour 38 patients (20,5) et en défaut pour 147 patients (79,5%). (Tableau IX)

N'interféraient pas dans la prise en charge par diurétique :

- le sexe (p=0,059)
- le lieu de prise en charge (0,805)
- l'âge :
 - o ≤ 65ans (p=0,428)
 - o > 65 ans et ≤ 75 ans (p=0,597)
 - o > 75 ans (p=0,393)
- les antécédents de BPCO (p=0,110)
- l'appel du 112 (p=0,118)
- la date de début des signes :
 - o <1h (p=0,327)
 - o <24h (p=0,899)
 - o >72h (p=0,458)
- les signes d'œdème du poumon (p=1)
- la radiographie de thorax (p=0,556).

Table VIII: évaluation de l'adéquation des prises en charge par diurétique					
Variable	patient pris en charge de façon adéquate (n=116),n(%)	patient pris en charge de façon inadéquate (n = 185) n(%)	p Value	odds ratio ajusté (IC à 95%)	p Value
Patients					
sexe					
homme	50 (43,1)	101 (54,6)	0,059		
femme	66 (56,9)	84 (45,4)			
age					
≤65 ans	9 (6,8)	20 (10,8)	0,428		
>65 et ≤75ans	13 (11,2)	24 (14,1)	0,597		
>75	94 (81)	141 (76,8)	0,393		
lieu					
Angers	73 (62,9)	120 (64,9)	0,805		
Bruxelles	43 (37,1)	65 (35,1)			
appel du 112					
Oui	87 (75)	123 (66,5)	0,118		
non	29 (25)	62 (33,3)			
début des signes					
<1h	13 (11,2)	20 (10,8)	0,915		
<24h	39 (33,6)	60 (32,4)	0,831		
>72h	64 (55,2)	105 (56,8)	0,787		
antécédents d'insuffisance cardiaque					
oui	103 (88,8)	133 (71,9)	0,001	3,14 (1,60-6,17)	0,001
non	13 (11,2)	52 (28,1)			
BPCO					
oui	20 (17,2)	20 (10,8)	0,110		
non	96 (82,8)	165 (89,2)			
signe de surcharge					
oui	105 (90,5)	183 (98,9)	<0,001	0,10 (0,02-0,48)	0,004
non	11 (9,5)	2 (1,1)			
signe d'œdème du poumon					
oui	114 (98,3)	178 (96,2)	0,490		
non	2 (1,7)	7 (3,8)			
radiographie de thorax					
oui	112 (96,6)	176 (95,1)	0,556		
non	4 (3,4)	9 (4,9)			
diagnostic					
ICA décompensée ou de novo	53 (45,7)	89 (48,1)	0,682		
Décompensation cardiaque hypertensive	30 (25,9)	52 (28,1)	0,670		
Oedème pulmonaire cardiogénique	33 (28,4)	44 (23,8)	0,367		

Les prises en charge des patients qui avaient les diagnostics finaux d'insuffisance cardiaque aiguë décompensée ou de novo ($p=0,682$), d'œdème pulmonaire cardiogénique ($p=0,367$) et de décompensation cardiaque hypertensive ($p=0,670$) ne présentaient pas de différence statistiquement significative de leur taux d'adéquation aux recommandations.

L'adéquation aux recommandations d'utilisation des diurétiques était moins importante lorsque les patients présentaient des signes de surcharge (OR = 0,10 intervalle de confiance à 95% : 0,02-0,48 ; $p=0,004$).

tableau IX: cause d'inadéquation des diurétiques n (%)	
excès de diurétique	38 (20,5)
défaut de diurétique	147 (79,5)

L'adéquation aux recommandations était plus importante chez les patients qui avait un antécédent d'insuffisance cardiaque (OR=3,14 intervalle de confiance à 95% : 1,60-6,17 ; p=0,001)

4. EVALUATION DE LA SURVEILLANCE DES PARAMETRES VITAUX A UNE HEURE DE LA PRISE EN CHARGE

La pression artérielle moyenne à H1 était de 144 +/-28 mmHg soit une baisse moyenne statistiquement significative (p<0,001) de 9mmHg (Tableau X), avec une perte de donnée de 33,6%

La fréquence respiratoire moyenne à H1 était 30 +/-15 cycles/minute

La saturation moyenne à H1 était de 95 +/-5 soit une augmentation moyenne statistiquement significative (p<0,001) de 2% mais avec une perte de donnée de 33,9%

D. DISCUSSION

Au terme de cette étude, il apparaît que la prise en charge thérapeutique diffère grandement des recommandations avec seulement 3% d'adéquation aux recommandations de l'ESC⁽³⁾.

Ce résultat inquiétant n'est que le reflet de l'addition des inadéquations des différentes thérapeutiques indiquées dans l'insuffisance cardiaque aigüe. En effet, il apparaît que l'oxygénothérapie (52,8% d'inadéquation), la VNI (21,6%), les dérivés nitrés (81,4%) ainsi que les diurétiques (61,5%) sont utilisés de façon très inadéquate.

Il est intéressant de noter que les patients insuffisants cardiaques connus présentent un taux d'adéquation moins bon dans la prise en charge par oxygénothérapie, probablement parce que les praticiens connaissent moins bien les critères de mise en place de l'oxygène ou de la VNI. Notre étude met en avant, par ailleurs, un taux d'adéquation à la VNI moins bon, chez les patients qui présentent des signes de détresse respiratoire ou ayant bénéficié d'une gazométrie à l'entrée, bien que ce soient ces patients qui sont les plus à même de bénéficier d'une stratégie de mise en place agressive et adaptée de la VNI dans l'insuffisance cardiaque aigüe⁽⁸⁾. Les patients ayant des signes de surcharge présentent un taux d'adéquation aux recommandations pour les diurétiques qui est moins bon. Paradoxalement, ces patients sont les seuls à devoir être diurétiqué⁽³⁾. Les patients aux antécédents d'insuffisance cardiaques sont traités de façon beaucoup plus adéquate par diurétique.

Plusieurs pistes d'explication peuvent être mises en exergue :

Il est indéniable que l'apport d'oxygène est nécessaire chez le patient hypoxique. La Société Européenne de Cardiologie recommande d'ailleurs une saturation cible à 95% chez le patient non BPCO, et 90% chez le patient BPCO (recommandation de classe I C). Notre étude montre d'ailleurs bien une adéquation plus importante aux recommandations chez les patients dont la saturation initiale est plus basse avec une amélioration statistiquement significative de la saturation moyenne à H-1 de 2% (moyenne à H-0 : 93% ; moyenne à H-1 : 95%) bien que difficilement interprétable au vu des 33,9% de chiffre de saturation à H-1 non renseignée.

A contrario et de façon moins intuitive, l'excès d'apport en oxygène est délétère, avec une diminution de la circulation coronarienne, une augmentation de la pression artérielle, une augmentation des résistances vasculaires systémiques⁽⁹⁾.

Notre étude montre une sur utilisation de l'oxygénothérapie pour 28 patients soit 21,1% des patients ayant reçu de l'oxygène, et donc un risque de survenue d'effets indésirables liés à

cette mauvaise utilisation. Notre étude ne permet cependant pas d'étudier la survenue de ces effets adverses.

Par ailleurs, l'adéquation aux recommandations est meilleure chez les patients dont la saturation et le pH sont plus bas et la pCO₂ plus élevée. On peut donc penser que les praticiens respectent plus les critères de bonnes pratiques de l'oxygénothérapie lorsqu'il existe des signes cliniques et biologiques de gravité.

Concernant la prise en charge par VNI, l'ESC a émis des recommandations de classe II B ⁽³⁾. La ventilation non invasive doit être instaurée le plus rapidement possible chez les patients pour lesquels un diagnostic de décompensation cardiaque hypertensive et d'œdème pulmonaire cardiogénique a été posé. En effet, la littérature s'accorde à dire que la mise en place d'une ventilation non invasive réduit de façon significative les signes de détresse respiratoire ^(10,11), les anomalies métaboliques ^(10,11), ainsi que le recours à la ventilation mécanique invasive ^(6,11), ce d'autant plus qu'elle est mise en place de façon précoce. Cependant, les études restent divergentes quant à la réduction possible du taux de mortalité au décours de la prise en charge ^(6,10,11,12).

Notre étude montre une sous utilisation de la VNI pour 28,3% des patients devant en bénéficier.

Plusieurs hypothèses peuvent être formulées :

- méconnaissance des critères de mise en place de la VNI ^(3,8) ;
- méconnaissance du fonctionnement des respirateurs ou de la CPAP, notons par ailleurs qu'au CHU d'Angers, les gardes sont assurées régulièrement jusqu'à minuit par des médecins non urgentistes ce qui peut limiter l'utilisation de thérapeutique spécifique de médecine d'urgence ;
- perte de donnée par non prescription écrite de la VNI avec le problème médico-légal que cela peut entraîner ;
- manque de puissance de notre étude.

Par ailleurs, la prise en charge par VNI est plus adéquate chez les patients ayant une fréquence respiratoire plus basse ou une saturation plus élevée, simplement, parce qu'il n'y a tout simplement pas d'indication à mettre en place une VNI. On peut raisonnablement penser que les critères de mise en place de la VNI sont donc respectés par défaut. Alors que la littérature explique de façon claire la physiopathologie de l'œdème pulmonaire cardiogénique ^(13,14,15), il est intéressant de voir que notre étude ne montre pas de variation du taux d'adéquation pour la mise en place de la VNI selon la présence de signes cliniques

d'œdème pulmonaire, bien qu'il est été prouvé que la mise en place d'une VNI avec une pression expiratoire positive (PEP) luttait de façon adaptée à la physiopathologie même de l'œdème pulmonaire cardiogénique ^(16,17,18). Par ailleurs, la non modification de l'adéquation aux recommandations chez les patients atteints d'OAP et de décompensation cardiaque hypertensive nous permet de penser que l'inadéquation des pratiques est liée en partie à une méconnaissance de la physiopathologie elle-même. Ce résultat doit être amélioré. Alors que la mortalité ne varie pas, la mise en place de la VNI améliore rapidement la dyspnée. Or, depuis de nombreuses années, la lutte contre la douleur, l'anxiété des fins de vie sont des problématiques majeures, la dyspnée et toute l'angoisse qu'elle procure se doivent d'être prise en charge le plus rapidement possible et par tous les moyens.

Lors de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue, l'ESC ⁽³⁾ recommande l'utilisation de vasodilatateur dès lors que la pression artérielle systolique est supérieure à 90mmHg (recommandation de classe I B). Le mécanisme physiologique de la décompensation cardiaque hypertensive ⁽¹⁹⁾ est une dysfonction diastolique du ventricule gauche et de pré-charge essentiellement. Par conséquence, l'intérêt d'utilisation des vasodilatateurs s'en trouve renforcée.

La littérature montre que l'utilisation des dérivés nitrés doit être massive et systématique dans l'insuffisance cardiaque aigue puisqu'elle ne présente pas d'effets adverses important ^(20,21). De plus, l'utilisation de vasodilatateur permet de réduire le retentissement lésionnel sur le myocarde ⁽²⁰⁾, le recours à la ventilation mécanique ⁽²⁰⁾, et diminue la mortalité ⁽²²⁾. Notre étude montre que les critères de bonne pratique ne sont pas respectés, tant dans leur mise en place (88,5% des patients devant recevoir des bolus n'en ont pas reçu) que leur maintien (92,2% des patients n'ont pas eu de vasodilatateur IVSE pour le maintien dans la zone tensionnelle cible). La diminution de 9mmHg de la pression artérielle moyenne entre H0 et H1 bien que statistiquement significative ($p < 0,001$) est probablement d'origine multifactorielle, et reste bien supérieure aux 110mmHg, recommandées. L'hypertension initiale pouvant être liée au contexte d'anxiété dû au transport, à la dyspnée elle-même, par stimulation adrénergique, et une fois les premières thérapeutiques mises en place (oxygénothérapie, VNI, réassurance par les personnels soignants...), cette part d'hypertension liée aux contraintes environnementales pourrait disparaître. Mais, devant le mésusage des vasodilatateurs, les objectifs tensionnels ne sont pas atteints. Cependant, nous montrons que les patients ayant un diagnostic de décompensation cardiaque hypertensive, avaient une prise en charge plus adéquate que les autres. On peut raisonnablement penser que la lutte contre

l'hypertension artérielle dans l'insuffisance cardiaque aigue est bien assimilée, seulement les pressions artérielles cibles ne sont pas maîtrisées par les praticiens ainsi que le rôle des différentes molécules. Les dérivés nitrés sont rapidement hypotenseurs par leur action vasodilatatrice. Ils sont veinodilatateur à faible dose ⁽²⁰⁾, et ont une action artérielle qui intervient à des doses plus importantes. Ils agissent ainsi à la fois sur la pré et post charge du ventricule gauche ⁽²⁰⁾.

Au contraire du furosémide qui n'a qu'une action veinodilatatrice et n'a plus de dose dépendance à partir de 20mg ⁽²³⁾. L'effet diurétique n'intervient qu'à partir de 30mn donc beaucoup plus tardivement que pour les dérivés nitrés ⁽²³⁾. D'où l'intérêt de mettre rapidement les dérivés nitrés et de façon agressive ^(20,21).

La littérature ⁽³⁾ s'accorde à dire que l'utilisation des diurétiques est nécessaire lors d'une insuffisance cardiaque aigue (recommandation de grade I B). Cependant, elle doit se faire selon plusieurs critères de bons usages. Les patients dont les signes de surcharge hydrosodée sont au premier plan, doivent recevoir des doses plus importantes ⁽³⁾, ainsi que les patients aux antécédents d'insuffisance rénale, ou de prise au long cours de furosémide. Lorsque la surcharge hydrosodée est modérée voire minime, le furosémide reste tout de même à utiliser du fait de son action vasodilatatrice ⁽²³⁾. Notre étude met en avant une forte diminution du taux d'adéquation aux recommandations selon la présence de signe de surcharge, avec un défaut d'utilisation des diurétiques dans leur dose prescrite. Ce résultat montre ainsi que la mise en place d'un traitement par diurétique se fait probablement de principe plus que s'appuyant sur un raisonnement physiopathologique ⁽²³⁾. Cela nous permet d'expliquer l'adéquation plus importante aux recommandations chez les patients connus comme insuffisant cardiaque qui reçoivent souvent leur dose habituelle journalière.

La réalisation d'un dosage de NTpro-BNP/BNP n'influence pas la prise en charge, bien que la littérature soit particulièrement claire sur leur utilisation ^(25,26) et son utilité dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces résultats, premièrement notre étude n'étudie pas la stratégie diagnostic et donc l'intérêt réel des BNP, secondairement la puissance de notre étude n'est peut être pas assez importante pour observer une influence. Par ailleurs, la littérature montre une diminution de l'aide au diagnostic d'une dyspnée d'origine cardiaque par les BNP, lorsque l'histoire clinique est très évocatrice d'une insuffisance cardiaque ⁽²⁷⁾ mais notre étude ne permet de l'évaluer. Le dosage de la troponine n'influence pas le taux d'adéquation aux recommandations, cela peut s'expliquer par les critères de recrutement de notre étude qui excluent les syndromes coronariens aigus.

L'adéquation aux recommandations ne varie pas lorsque les patients sont adressés par le centre 15 (ou via le 112), alors qu'on pourrait intuitivement penser que ces patients sont ceux dont la gravité est la plus importante, qui ont déjà présenté un tableau d'OAP, ou sont des patients remarquables du fait de leurs antécédents cardiaques. Alors même que la littérature montre bien l'amélioration du taux d'adhésion aux recommandations chez les patients ayant un caractère de gravité dans leurs présentations syndromiques ⁽²⁸⁾, probablement parce que le tableau clinique est plus facilement identifiable ⁽²⁸⁾, cela ne semble pas ressortir de notre étude.

Par ailleurs, nous démontrons par notre étude que la surveillance est extrêmement mauvaise. En particulier pour la fréquence respiratoire, qui n'était pas renseignée pour 18% des dossiers. La fréquence respiratoire reste un des paramètres les moins bien recueillis à l'admission aux urgences et lors de la surveillance, ce qui est bien confirmé par notre étude, alors qu'il est un élément majeur de surveillance des détresses respiratoires aiguës, recommandé par toutes les sociétés savantes. Ce résultat met en avant un point qui devra être amélioré lors de nos prises en charge futures car permettant une conduite à tenir plus adaptée chez les patients graves. La surveillance des paramètres tensionnelles est très mauvaise avec des pressions artérielles à H-1 non notées pour 33,6% des patients. En dehors du problème médico-légal que cela peut poser, cela a probablement un impact sur la prise en charge thérapeutique. Nous n'étudions que la prise en charge initiale à l'arrivée du patient et non l'évolution jusqu'à la sortie de salle d'urgence et donc notre étude ne permet pas d'évaluer la relation réelle entre adéquation thérapeutique et surveillance inadéquate. Cependant, il est préoccupant de constater que les prescripteurs ne connaissent ou ne prescrivent pas les thérapeutiques hypotensives à utiliser, les cibles tensionnelles et par ailleurs n'organisent pas une surveillance adéquate et ce bien que la durée de présence aux urgences de ces patients âgés, porteurs de multiples comorbidités, soit de 4h30 en moyenne en 2001 ⁽²⁹⁾.

Une des causes possibles de non adhésion aux recommandations serait le manque de retour des prises en charge par les services spécialisés, qui ne permettrait pas l'amélioration des pratiques des médecins aux urgences ⁽²⁴⁾. On pourrait donc améliorer le dialogue entre les services d'urgence et les services d'hospitalisation.

Le fait qu'il n'y ait pas de lien entre les différentes étapes thérapeutiques et la thérapeutique globale peut être interprété de plusieurs façons :

- le manque de puissance possible de notre étude ;

- l'inadéquation des prises en charge pour chaque thérapeutique.

Il n'existe donc pas de point spécifique à améliorer, la mise en place de chaque thérapeutique devra être revue.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de données semblables nous permettant de comparer nos résultats.

Cependant, nous avons découvert une littérature riche nous permettant plusieurs explications à l'inadéquation importante des stratégies thérapeutiques et diagnostiques utilisées, par rapport aux différentes recommandations de différentes sociétés savantes ^(24,25,26).

Alors que la connaissance de ces antécédents devrait être une aide au diagnostic, il n'en est rien. Cela tend à montrer que la prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue, étudiée depuis de nombreuses années, avec des changements majeurs et fréquents, n'est pas adaptée parce qu'il y a méconnaissance des recommandations, et qu'il est difficile d'éliminer des pratiques anciennes ⁽²⁴⁾. Enfin, une des causes de l'inadéquation aux recommandations semble être un manque de maîtrise de recommandations ⁽²⁴⁾. Une méthode simple pour permettre une prise en charge adéquate et similaire par tous les praticiens est la mise en place de protocoles de prise en charge mis à jour régulièrement et homogène entre les différents services (SAMU, Urgences,USIC, Réanimation).

Aux cliniques Saint Luc, il n'y avait pas de protocole de prise en charge spécifique aux urgences pour l'insuffisance cardiaque aigue au moment de l'étude. Au CHU d'Angers, les protocoles diffèrent entre le SAMU et les urgences (annexe 4). Par ailleurs, ils ne sont pas toujours mis à jour (2001 pour le protocole du CHU d'Angers). Enfin la présence d'un protocole écrit de façon collégiale pourrait avoir une valeur médicolegale intéressante en cas de litige.

Notre étude, par ailleurs, présente plusieurs limites. Son caractère rétrospectif rend difficile le recueil de tous les dossiers d'insuffisance cardiaque aigue, le recueil de tous les éléments cliniques, paracliniques, et de surveillance nécessaire à l'interprétation fine. Le caractère observationnel strict de notre étude sans contrôle des diagnostics médicaux peut entraîner un biais d'information par confusion de diagnostic et donc de thérapeutique inadaptée. Le fait de considérer les données absentes comme négatives est le biais majeur de notre étude.

E. CONCLUSION

Notre étude a mis en avant un problème de suivi des recommandations de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue.

Pour différentes raisons, quelles soient historiques, physiopathologiques ou d'adhésion, il est clair que la lutte contre l'inadéquation aux recommandations devra être améliorée entre autre par une diffusion de protocoles de prise en charge écrits, faciles d'accès et bien expliqués aux praticiens pour permettre son application.

Par ailleurs, on pourrait ainsi réaliser une étude avant-après de diffusion des recommandations 2012 ⁽³⁰⁾ de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue en particulier à la suite d'une mise en place d'un protocole de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue, mettant en avant les critères de gravités, de mise en place de VNI et des objectifs tensionnels clairs. Nous proposons donc un protocole simple de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue décrit en annexe 3.

Enfin, l'ESC dans ses dernières recommandations préconisent une utilisation beaucoup plus importantes des diurétiques, particulièrement chez les patients qui en ont dans leur traitement quotidien. Il serait donc intéressant d'étudier au vu des données physiopathologiques de l'œdème aigu du poumon et de la décompensation cardiaque hypertensive l'intérêt réel d'une déplétion hydrosodée comparé à l'administration unique de vasodilatateur vrai.

F. BIBLIOGRAPHIE

1. Weintaub NL, Collins SP, Pang PS et al Acute Heart Failure Syndromes: Emergency Department Presentation, Treatment, and Disposition: Current Approaches and Future Aims: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2010 ;122:1975-96.
2. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. *Am Heart J* 2008;155:200-7.
3. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Stromberg A, van Veldhuisen DJ, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG, Swedberg K, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008 ; 29:2388–2442
4. Jessup et al. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009 ; 119:1977-2016
5. Nieminen MS, Harjola VP. Definition and Epidemiology of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005 ; 96 : 5G-10G
6. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 2007;28:2895–2901

7. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Nikolaou M, Boas FV, Delgado JF, Follath F. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 2011;107:79-84
8. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) *Texte court de la 3e conférence de consensus commune de la SFAR, SPLF, SRLF avec la participation de l'ADARPEF, du GFRUP, du SAMU de France et de la SFMU.* 2006
9. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976 ;1:1121-3
10. Crane SD, Elliott MW, Giligan P, Richards K, Gray AJ. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J* 2004;21:155-161
11. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hugues J, Graham P, Bersten A. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet.* 2006; 367 :1155-63
12. Gray AJ, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson S, Nicholl J. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *NEJM* 2008; 359:142-151
13. Sibbald WJ, Anderson RR, Holliday RL. Pathogenesis of pulmonary edema associated with the adult respiratory distress syndrome. *Can Med Assoc J.* 1979 17:445-50
14. Chua, TP, Coats AJS. The lungs in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16:882
15. Gropper, MA, Wiener-Kronish, J, Hashimoto, S. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1994; 15:501

16. Baratz, DM, Westbrook, PR, Shah, PK, et al Effect of nasal continuous positive airway pressure on cardiac output and oxygen delivery in patients with congestive heart failure. *Chest* 1992; 102, 1397-1401
17. Brick Acosta, MD; Robert DiBenedetto, MD, FCCP; Ali Rahimi, MD; Maria Francesca Acosta, MD; Orlando Cuadra, MD; An Van Nguyen, RRT, RCP; Lee Morrow, MD. Hemodynamic Effects of Noninvasive Bilevel Positive Airway Pressure on Patients With Chronic Congestive Heart Failure With Systolic Dysfunction. *CHEST*. 2000;118(4):1004-1009
18. Grace, MP, Greenbaum, DM Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 1982; 10, 358-360
19. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, Little WC. The pathogenesis of acute pulmonary of acute pulmonary edema associated with hypertension. *NEJM* 2001 ; 344:17-22
20. Cotter G, metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389–93
21. Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, Dunne R, Zalenski R. Treatment of severe decompensated heart failure with High-dose intravenous nitroglycerin : a feasibility and outcome analysis. *Ann Emerg Med* 2007 ;50 : 144-52
22. Follath F, Yilmaz M, Delgado, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Burrows N, Mclean A, Vilas-Boas F, Mebazaa A. Clinical presentation, management and outcomes in the Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment (ALARM-HF) *Intensive Care Med* 2011; 37:619-26
23. Jhund P, McMurray J, Davie A. The acute vascular effects of frusemide in heart failure. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 50:9-13

24. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, Rubin HR. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA*. 1999 ; 282:1458-65
25. Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, Picard MH, Januzzi JL. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: results from the ProBNP Investigation of Dyspnoea in the Emergency Department (PRIDE) echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006 ; 27: 839–845
26. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, WU AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knusden CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA. Rapid measurement of B Type Natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002 ; 347:161-7
27. Chung T, Sindone A, Foo F, Dwyer A, Paolini R, Janu MR, Wong H, Hall J, Freedman SB. Influence of history of heart failure on diagnostic performance and utility of B-type natriuretic peptide testing for acute dyspnea in the emergency department. *Am Heart J* 2006 ;152 :949-55
28. Sekimoto M, Imanaka Y, Kitano N, Ishizaki T, Takahashi O. Why are physicians not persuaded by scientific evidence? A grounded theory interview study. *BMC Health Serv Res* 2006 ; 6:92.
29. Carrasco V, Baubeau D. Rapport de la DRESS : Les usagers des urgences- Premiers résultats d'une enquête nationale. *Etudes et résultats* 2003 ; 212.
30. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012 Aug;14(8):803-69

G. LISTE DES FIGURES

Figure 1 : dossiers inclus

Figure 2 : taux d'adéquation aux recommandations de l'ESC

H. LISTES DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques des patients

Tableau II : Evaluation de la prise en charge thérapeutique globale

Tableau III : Evaluation de l'adéquation des prises en charge par l'oxygénothérapie

Tableau IV : Causes d'inadéquation d'oxygénothérapie

Tableau V : Evaluation de l'adéquation des prises en charge par VNI

Tableau VI : Evaluation de l'adéquation des prises en charge par dérivés nitrés

Tableau VII : Causes d'inadéquation aux dérivés nitrés

Tableau VIII : Evaluation de l'adéquation des prises en charge par diurétique

Tableau IX : Causes d'inadéquation des diurétiques

I. TABLE DES MATIERES

A. INTRODUCTION.....	10
B. MATERIEL ET METHODES	11
1. TYPE D'ETUDE	11
2. POPULATION ETUDIEE.....	11
a. Critères d'inclusion	11
b. Critères d'exclusion.....	11
3. LIEU DE L'ETUDE	11
4. PERIODE DE RECUEIL	11
5. METHODE DE RECUEIL.....	11
6. DONNEES RECUEILLIES	11
a. Epidémiologie.....	11
b. Caractéristiques cliniques	12
c. Caractéristiques paracliniques	12
d. Diagnostics	13
e. Stratégie thérapeutique.....	13
7. CRITERES DE JUGEMENT	13
a. Critère de jugement principal.....	14
b. Critères de jugement secondaire	16
8. ANALYSE STATISTIQUE :.....	17
C. RESULTATS	18
1. POPULATION DE L'ETUDE	18
2. CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION.....	19
a. Clinique	19
b. Paraclinique	21
c. Thérapeutique	21
Oxygénothérapie :.....	21
3. EVALUATION DES PRISES EN CHARGE	22
a. Thérapeutique globale.....	22
b. Thérapeutique par oxygénothérapie.....	25
c. Thérapeutique par ventilation non invasive	27
d. Thérapeutiques par dérivé nitré	28
e. Thérapeutique par diurétique	31
4. EVALUATION DE LA SURVEILLANCE DES PARAMETRES VITAUX A UNE HEURE DE LA PRISE EN CHARGE	33
D. DISCUSSION.....	34
E. CONCLUSION.....	40
F. BIBLIOGRAPHIE	41
G. LISTE DES FIGURES	45
H. LISTES DES TABLEAUX	46
I. TABLE DES MATIERES	47
J. ANNEXES.....	48

J. ANNEXES

Annexe 1

Description des différents type d'ICA⁽³⁾

Oedeme pulmonaire : dyspnée sévère classe III, IV, crépitant ou râle bronchique, tachycardie, tachypnée et une saturation en O₂ < 90% en air (une radiographie pulmonaire a vérifié)

Crise hypertensive : présence de signe d'ICA associé à une hypertension, une fonction ventriculaire gauche relativement préservé avec radiographie pulmonaire compatible avec un oedeme aigu pulmonaire

Insuffisance cardiaque décompensée : avec des signes d'ICA modéré

Choc cardiogénique : hypoperfusion tissulaire induite par de l'insuffisance cardiaque après correction de la pré-charge.

Caractérisé par :

-une pression artérielle systolique <90mmHg ou une diminution de la pression artérielle moyenne de 30mmHg.

-et/ou une faible diurèse (<0,5ml/kg/h)

Insuffisance cardiaque à haut débit : augmentation du débit cardiaque, augmentation de la fréquence cardiaque, périphérie chaude, congestion pulmonaire et parfois hypotension comme lors du choc septique.

Défaillance cardiaque droite : présence d'une diminution du débit cardiaque avec augmentation de la pression veineuse jugulaire droite, hépatomégalie, hypotension

Annexe 2

Age

Sexe

Appel du 15 SMUR

Insuffisance cardiaque connue : Oui /Non

Type :

- Coronaire
- Hypertensive
- Cardiomyopathie
- Autres: (Médicamenteuse, Toxique, Endocrine, Nutritive, Infiltrative, Valvulaire (Rao)):

FDRCV :

- Diabète II / I
- HTA
- Tabac actif, sevrée il y a moins de 3 ans
- Age (que nous avons avec les renseignements initiaux) F>65/H>55
- dyslipidémie
- Familiaux précoce H<55 / F<65
- Mort subite

ATCD RESPIRATOIRE

1. clinique

Constantes initiales :

FC > 100 / FC < 100

Tension artérielle systolique initiale chez le MT : par le SMUR : aux Urgences :
....

FR < 20 / FR > 20

Sat > 95% / Sat < 95% / Sat < 85%

IMC :

Poids :

Glasgow :

Symptômes initiaux:

Douleur Thoracique

Signe de surcharge

ascite, hépatomégalie

oedème périphérique,

crépitant,

turgescence jugulaire

épanchement pleural,

cachexie

asténie,

Signe d'œdème du poumon

Dyspnée

Sibilant

Crépitant

Frein expiratoire

Vitesse d'installation < 1h / <24h / > 72h

Evolution :

Après 1h

Tas > 110 / 90 < Tas < 110 / Tas < 90

FR < 20 / FR > 20

Sat > 95% / Sat < 95% / Sat < 85%

Si BPCO : Sat > 90% / Sat < 90%

Glasgow :

Diagnostic clinique:

Insuffisance cardiaque chronique décompensée (1)

œdème pulmonaire cardiogénique (2)

Décompensation cardiaque hypertensive (3)

2. complémentaire

Radio pulmonaire :

Cardiomégalie

Epanchement pleural

Odème interstitiel

opacité floconneuse

mal limitées

bilatérale et symétrique prédominant aux hiles

ECG :

RSR trouble du rythme trouble de conduction SCA ST+ SCA ST -

Biologie réalisée:

Na+ hypo/hyper/normo

Créat urée insuffisance rénale

K+ hypo/hyper/normo

BNP/NT pro BNP

Gaz du sang PO2 PCO2 pH

Troponine

3. traitement

Traitements initiaux administrés :

Demi assis

O2 Lunette Masque à Haute concentration

CPAP VNI Intubation

Morphine IV dose :

Vasodilatateur IV IVSE Oral Sublingual Bolus

Nitroglycérine Isosorbine dinitrate

Dose :

Diurétique furosémide

Dose :

4. Orientation :

Cardiologie

Medecine générale

Soin intensif

Annexe 3

Protocole de prise en charge de l'insuffisance cardiaque aigue selon les recommandation de l'ESC 2008			
ré-évaluation toutes les 20mn	thérapeutique	condition	dose
	position demi-assise		
Objectif tensionnel : 90<STAS<110	oxygénothérapie à la prise en charge avant traitement	MHC/lunettes	en mode CPAP (entre 5 et 15 cm d'eau) à défaut VS-PEP
		VNI	en VS-AI-PEP, commencer à 5 cm d'eau adaptation toutes les 30 min, max 15cm d'eau
		si SaO2<95%	
		si SaO2<90% ou si SaO2<95% malgré MHC en cas de signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang en cas d'hypercapnie avec PaCO2 > 45 mmHg en cas de non-réponse au traitement médical.	
		Intubation	arrêt respiratoire, pause respiratoire avec trouble de conscience hypoxémie réfractaire SpO2<85%, perte de conscience ou agitation rendant les soins impossibles, bradycardie inférieur à 50/min avec trouble de la vigilance, instabilité hémodynamique avec Pas<70mmHg
	dérivé nitré	spray	2 boîtes de 400µg renouvelable toutes les 5-10 mn initialement puis IVSE 10-20µg/mn augmenté de 5-10µg/mn toutes les 3-5mn si nécessaire
		Isosorbine dinitrate	
	diurétique	si signe de rétention majeur	bolus de 40-100mg puis dose journalière entre 2 et 3 fois la dose habituelle du patient (bolus ou IVSE)
		si pas de signe de surcharge hydrosodée ou signes modérés (OMI)	<40mg (absence ou faible dose)
	morphine IV	si douleur thoracique, anxiété	bolus 2,5 - 5mg renouvelable
	inotrope	contre-indiqué	
90mmHg<TAS<110mmHg	oxygénothérapie à la prise en charge avant traitement	MHC/lunettes	en mode CPAP (entre 5 et 15 cm d'eau) à défaut VS-PEP
		VNI	en VS-AI-PEP, commencer à 5 cm d'eau adaptation toutes les 30 min, max 15cm d'eau
		si SaO2<95%	
		si SaO2<90% ou si SaO2<95% malgré MHC en cas de signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang en cas d'hypercapnie avec PaCO2 > 45 mmHg en cas de non-réponse au traitement médical.	
		Intubation	arrêt respiratoire, pause respiratoire avec trouble de conscience hypoxémie réfractaire SpO2<85%, perte de conscience ou agitation rendant les soins impossibles, bradycardie inférieur à 50/min avec trouble de la vigilance, instabilité hémodynamique avec Pas<70mmHg
	dérivé nitré		IVSE 1mg/h avec diminution ou augmentation par palier de 1mg/h (maximum 10mg/h) pour maintenir objectif tensionnel
	diurétique	si signe de rétention majeur	bolus de 40-100mg puis dose journalière entre 2 et 3 fois la dose habituelle du patient (bolus ou IVSE)
		si pas de signe de surcharge hydrosodée ou signes modérés (OMI)	<40mg (absence ou faible dose)
	morphine IV	si douleur thoracique, anxiété	bolus 2,5 - 5mg renouvelable
90mmHg>TAS	oxygénothérapie à la prise en charge avant traitement	MHC/lunettes	en mode CPAP (entre 5 et 15 cm d'eau) à défaut VS-PEP
		VNI	en VS-AI-PEP, commencer à 5 cm d'eau adaptation toutes les 30 min, max 15cm d'eau
		si SaO2<95%	
		si SaO2<90% ou si SaO2<95% malgré MHC en cas de signes cliniques de détresse respiratoire, sans attendre le résultat des gaz du sang en cas d'hypercapnie avec PaCO2 > 45 mmHg en cas de non-réponse au traitement médical.	
		Intubation	arrêt respiratoire, pause respiratoire avec trouble de conscience hypoxémie réfractaire SpO2<85%, perte de conscience ou agitation rendant les soins impossibles, bradycardie inférieur à 50/min avec trouble de la vigilance, instabilité hémodynamique avec Pas<70mmHg
	remplissage		250ml/10mn
	inotrope	si signe d'hypoperfusion périphérique, en association à la dopamine	IVSE 2µg/kg/h puis augmenter par palier de 2µg/kg/h jusqu'à max 20µg/kg/h
		si signe d'hypoperfusion périphérique, en association à la dobutamine	IVSE 3-5µg/kg/h
	diurétique	si signe de rétention majeur	bolus de 40-100mg puis dose journalière entre 2 et 3 fois la dose habituelle du patient (bolus ou IVSE)
		si pas de signe de surcharge hydrosodée ou signes modérés (OMI)	<40mg (absence ou faible dose)
	morphine IV	si douleur thoracique, anxiété	bolus 2,5 - 5mg renouvelable
	dérivé nitré	contre-indiqué	

Annexe 4

ADMISSIONS & URGENCES

OEDEME AIGU DU POUMON (hémodynamique)

I) DANS TOUS LES CAS :

- *Prise en charge symptomatique immédiate*
 - **Position assise,**
 - **Aspiration trachéale** en cas d'encombrement important (si besoin mettre un tube nasopharyngé pour les répéter)
 - **O² = fort débit** (hormis en cas de possible insuffisance respiratoire chronique hypercapnique)
 - **CPAP** : si le moindre élément de gravité
 - si signes de lutte et/ou FR > 30/minute
 - et ou SPO² < 92 % sous masque à haute concentration
 - et ou hypercapnie (ne nécessitant pas une intubation et une ventilation d'emblée).
 - **limitation des apports hydrosodés**
 - Sonde gastrique si ballonnement important (dilatation gastrique) ou vomissements.
- *Surveillance, prise en charge diagnostique et étiologique*

Mettre le patient sous **scope** 12 dérivations, **saturométrie** capillaire avec **mesure automatique de la pression artérielle** toutes les 5 minutes initialement puis toutes les 15 minutes.

Rx thorax face, ECG, troponine Tc à refaire 6 h plus tard, iono-créatinine (vérifier absence d'insuffisance rénale), PH Gaz du sang (veineux sauf lorsque la saturation capillaire ne permet pas d'évaluer l'oxygénation – à renouveler après 30 min si hypercapnie), NGFS-plaquettes TP-TCA (indication à un traitement anticoagulant au moins préventif).

Le dosage du Pro-BNP n'est utile aux Urgences que pour les cas litigieux et doit être réalisé après avis du senior.

Sonde urinaire en l'absence de diurèse ou de possibilité de contrôler celle-ci.
- *Envisager rapidement un traitement étiologique* (désobstruction ou thrombolytiques dans l'IDM, thromboses de valve, etc...).

II). OEDEME AIGU DU POUMON HYPERTENSIF (TA systolique ≥ 140 mmHg)

- **NATISPRAY** : 2 bouffées x 2 en 5 mn (*en attendant la mise en place de la voie IV*),
- **LENITRAL** : bolus IV lent à renouveler toutes les 5 mn sous surveillance clinique et tensionnelle étroite : 1 mg le premier puis 0,5 mg les suivants (jusqu'à ce que la TA systolique soit < 140 mmHg) puis poursuivre au PSE (cf. OAP normotensif)
- + Moduler l'objectif de baisse tensionnelle chez le sujet très âgé, ou athérome cérébral sévère connu
- **LASILIX** IVD : 1 mg/kg (en particulier en présence de signes de surcharge hydrosodée)

III). OEDEME AIGU DU POUMON NORMO ou HYPOTENSIF (TA systolique < 140 mmHg)

Vérifier systématiquement l'absence d'IDM et d'erreur diagnostique (embolie pulmonaire, pneumopathie aiguë,...).

Si TA systolique entre 110 mmHg et 140mmHg :

- **LENITRAL** : 0,5 mg en bolus IV lent puis 0,5 mg/h au PSE, posologie à majorer ou diminuer toutes les 15 minutes en fonction de l'objectif tensionnel.
- **LASILIX** IVD : 1 mg/kg

Si TA systolique < 110 mmHg et/ou absence d'amélioration à 30 minutes:

- **LASILIX** IVD 1mg/kg (faire ou renouveler une fois)
- **DOBUTREX** : 500 mg dans 48 cc, vitesse 4 cc/h (à augmenter jusqu'à 12 cc/h si résistance au traitement).

IV). OAP ET FIBRILLATION AURICULAIRE

- 1/ Anticoagulation (HBPM si clairance > 30 ml/min, héparine au PSE dans les autres cas)
- 2/ FA rapide persistante malgré normalisation de la TA et amélioration de l'OAP
 - ralentissement avec DIGOXINE (posologie max 4 ampoules / 24 heures non renouvelable)
 - si absence de ralentissement après digitalisation :
 - adjonction possible d'inhibiteur calcique (Diltiazem ½ ampoule)
 - ou Cordarone (4 comprimés per os) si certitude d'une fibrillation auriculaire récente

V) EN FONCTION DE L'EVOLUTION

- en cas de chute tensionnelle : discuter le rôle des vasodilatateurs, un éventuel infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire, un OAP lésionnel
- en présence de signe de gravité et en absence d'amélioration sous traitement bien conduit incluant CPAP : envisager un transfert en réanimation
- en cas de forme grave initialement ou d'amélioration incomplète : envisager un transfert en cardiologie
- en l'absence de signe de gravité et d'amélioration franche : envisager un transfert dans un service médical en adaptant le traitement diurétique et vasodilatateur, en mettant en place un traitement étiologique chaque fois que possible, une prévention de la maladie thromboembolique, une surveillance clinique et paraclinique.