

Diagnostic et traitement d'un état dyspnéique aigu

P. Ray, Y. Lefort

La dyspnée aiguë est un motif fréquent de consultation en urgence. Chez le sujet jeune, l'anamnèse et l'examen physique suffisent souvent à évoquer le diagnostic étiologique, qui sera confirmé par les examens complémentaires usuels : la mesure des gaz du sang artériel, la radiographie thoracique et l'électrocardiogramme. Les infections respiratoires basses (IRB) et l'asthme sont les causes les plus fréquentes. En revanche, chez le sujet âgé ou porteur de maladie cardiorespiratoire, les signes cliniques et les résultats des examens complémentaires de routine sont parfois insuffisants pour distinguer l'œdème pulmonaire cardiogénique (OAPc) des causes respiratoires (IRB, décompensation d'insuffisance respiratoire chronique, embolie pulmonaire). Dans ces situations diagnostiques difficiles, le dosage sanguin du B-type natriuretic peptide (ou de sa fraction N terminal, NT-proBNP) est un excellent marqueur d'OAPc. D'autres investigations non invasives, telles que l'échographie (doppler cardiaque, veineuse des membres inférieurs ou pleuropulmonaire) ou la tomодensitométrie thoracique sans injection d'iode semblent très utiles. Outre l'oxygénothérapie, dont l'objectif est d'obtenir une saturation artérielle supérieure à 90 %, le traitement étiologique doit être le plus précoce possible pour garantir un meilleur pronostic. En cas de détresse ventilatoire aiguë, les indications d'hospitalisation en réanimation et de ventilation non invasive ou conventionnelle sont abordées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Dyspnée ; Pneumonies infectieuses ; Œdème pulmonaire aigu cardiogénique ; Insuffisance cardiaque aiguë ; Asthme aigu ; Embolie pulmonaire

Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie de la dyspnée aiguë	1
Définitions et mécanismes de la dyspnée	1
Particularités de la dyspnée du sujet âgé	2
Évaluation de la dyspnée	2
■ Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë	2
Limites de l'anamnèse et de l'examen clinique	2
Diagnostic différentiel de l'origine cardiaque ou pulmonaire d'une dyspnée	5
Intérêts et limites des examens complémentaires de routine	5
■ Examens paracliniques récents	6
Échocardiographie transthoracique	6
Peptide natriurétique de type B (BNP) et NT-proBNP	7
Autres examens en cours d'évaluation	7
■ Étiologie de la dyspnée aiguë et facteurs pronostiques	9
Asthme aigu	9
Bronchopneumonies infectieuses	10
Œdème pulmonaire aigu cardiogénique	11
Embolie pulmonaire	11
Autres diagnostics fréquents	12
■ Traitement	12
Traitement symptomatique	12
Assistance ventilatoire	13
Traitement étiologique	14
■ Conclusion	14

■ Introduction

La dyspnée aiguë est une urgence médicale fréquente. Les affections respiratoires et cardiaques sont les motifs les plus fréquents d'hospitalisation en urgence. À titre d'exemple, dans une étude nord-américaine, la dyspnée était présente chez 21 % des sujets âgés consultant aux urgences [1]. La prise en charge diagnostique et thérapeutique n'est pas standardisée car il n'y a aucun point commun entre un asthme aigu grave (AAG) du sujet jeune et une embolie pulmonaire (EP) du sujet âgé. Pourtant, il est nécessaire de diagnostiquer précocement l'étiologie de la dyspnée et d'en évaluer la gravité afin d'en diminuer la morbidité et la mortalité [2, 3].

La conduite à tenir devant une dyspnée aiguë et les principaux diagnostics rencontrés en urgence sont décrits, en détaillant les difficultés diagnostiques et les pièges possibles. L'intérêt et les limites des différents examens complémentaires sont également détaillés.

■ Physiopathologie de la dyspnée aiguë

Définitions et mécanismes de la dyspnée

La dyspnée est une sensation subjective pénible, une gêne lors de la respiration, ressentie comme un essoufflement, un manque d'air, voire un étouffement [4-8]. Le caractère aigu de la

dyspnée est défini arbitrairement par une symptomatologie datant de moins de 2 semaines. La dyspnée est indépendante de la polypnée, même si ces deux symptômes sont souvent associés.

La polypnée (ou tachypnée) est une respiration rapide (définie par une fréquence respiratoire [FR] supérieure à 20 par minute) plus ou moins superficielle.

L'orthopnée est une dyspnée de décubitus, qui oblige les patients à respirer en position assise. Ce type de dyspnée est très fréquemment associé à l'œdème pulmonaire aigu cardiogénique (OAPc). En réalité, sa présence est le témoin de l'intensité de la respiration et se rencontre dans tous les cas de détresse ventilatoire aiguë (DVA) quelle qu'en soit l'étiologie. En effet, en position assise, le diaphragme est en meilleure conformation géométrique pour se contracter.

Les mécanismes physiopathologiques de la dyspnée sont très complexes et encore imparfaitement connus [4, 9, 10]. La théorie la plus classique repose sur la perception, dans les muscles respiratoires périphériques, de l'inadéquation entre leur tension, issue de la commande centrale, et leur longueur, reflet de l'efficacité de leur contraction. Une autre hypothèse est que la dyspnée pourrait être un déséquilibre entre l'activation de la commande inspiratoire centrale (signal activateur) et les mouvements ventilatoires (mécanisme inhibiteur).

Plusieurs voies afférentes transmettent des signaux en provenance de récepteurs périphériques situés dans la cage thoracique, et surtout des muscles respiratoires (lorsqu'ils sont mis en tension, étirés ou déplacés). Des récepteurs à l'irritation locale ou aux variations de volume pulmonaire sont impliqués. Dans les voies aériennes supérieures, des mécanorécepteurs perçoivent les sensations ventilatoires. Des chémorécepteurs périphériques et centraux, sensibles à la pression partielle artérielle en gaz carbonique (PaCO_2), au pH et dans une moindre mesure à la pression partielle artérielle en oxygène (PaO_2), interviennent dans la sensation de dyspnée. Toutefois, une hyperventilation alvéolaire peut entraîner une dyspnée, indépendamment de toute mise en jeu des récepteurs périphériques ou centraux.

La dyspnée est ressentie comme une difficulté respiratoire, qui est exprimée verbalement. Comme toute sensation subjective, l'expression verbale de la dyspnée est variable d'un patient à l'autre en fonction de la pathologie responsable de la dyspnée, de l'éthnie du patient et de son vécu [6, 7]. Ainsi, les patients parlent souvent d'augmentation du travail respiratoire ou de manque d'air en cas de bronchopneumonie chronique obstructive (BPCO) ou d'OAPc, alors que la dyspnée est souvent ressentie comme une respiration rapide dans l'EP et superficielle en cas d'asthme aigu [11].

Les psychotropes (benzodiazépines et neuroleptiques) et les morphinomimétiques diminuent la perception de la gêne respiratoire, ce qui favoriserait le retard diagnostique [8].

Particularités de la dyspnée du sujet âgé

Les patients âgés ressentent moins la gêne respiratoire. Les réponses ventilatoires à l'hypoxémie et à l'hypercapnie sont diminuées. À taux d'obstruction bronchique identique, la réponse ventilatoire des patients âgés est moindre [12, 13]. Ils semblent moins percevoir un changement de volume pulmonaire ou de pression intrathoracique.

Ces particularités physiopathologiques expliquent pourquoi les sujets âgés se plaignent plus rarement d'une dyspnée, malgré une atteinte pulmonaire parfois sévère [1, 14-16].

Évaluation de la dyspnée

La dyspnée peut être évaluée à l'aide d'une échelle verbale (aucune dyspnée, légère, forte, très forte) ou analogique, extrêmement simple d'utilisation, échelonnée de 0 (absence de dyspnée) à 10, qui correspond à la dyspnée maximale (méthode d'évaluation identique à celle de la douleur) [4, 15]. Cette échelle, qui n'a jamais été évaluée dans les dyspnées aiguës du tout-venant, permettrait également un suivi, comme dans l'asthme où l'évolution de la dyspnée (mesurée par une échelle numérique) est corrélée aux modifications du débit expiratoire de pointe [17]. En revanche, l'échelle de dyspnée est difficilement

utilisable chez les sujets ayant des fonctions cérébrales altérées. La dyspnée d'ICA est cotée grâce à la classification de la New York Heart Association ; classe I : pas de limitation de l'activité physique, classe II : dyspnée pour des efforts intenses de la vie courante, classe III : dyspnée pour des efforts modérés, classe IV : dyspnée au moindre effort et au repos. En urgence, les patients que nous examinons présentent souvent une dyspnée classe IV.

En pratique, la démarche diagnostique ne diffère pas en fonction de l'intensité de la dyspnée. Il n'y a aucune corrélation entre le niveau de la PaO_2 et la dyspnée, ni entre la FR et l'intensité de la dyspnée. C'est surtout la pathologie sous-jacente responsable et son retentissement sur l'organisme qui conditionnent le pronostic.

■ Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë

L'apport de l'examen physique et des examens complémentaires varie en fonction de l'âge et des étiologies. Ainsi, une dyspnée avec des crépitations bilatérales chez un sujet jeune fébrile fait évoquer le diagnostic de pneumonie bilatérale. Chez un patient âgé, outre l'infection pulmonaire, le même tableau clinique suggère également un OAPc.

La Figure 1 présente un algorithme décisionnel possible chez un sujet jeune en fonction de l'anamnèse et des anomalies retrouvées à l'examen physique. Chez le jeune enfant dyspnéique, il faut penser à la présence d'un corps étranger, à un asthme aigu, à une bronchiolite virale ou à une bronchopneumonie infectieuse autre. Dans le cas du patient de moins de 60 ans sans antécédent, les examens complémentaires permettent de confirmer le diagnostic qui aura été suspecté cliniquement. Les étiologies les plus fréquentes sont l'asthme aigu, la pneumonie, le pneumothorax et plus rarement l'EP, la pleurésie infectieuse ou l'OAPc. En revanche, chez le sujet âgé, les dyspnées aiguës posent souvent des problèmes diagnostiques [6, 14, 18]. La prévalence des maladies respiratoires et cardiaques est augmentée, et donc la probabilité qu'un patient soit porteur de plusieurs pathologies est importante (Tableau 1). La première cause de dyspnée aiguë du sujet âgé est l'OAPc [18]. Mais il est fréquent de découvrir une pneumonie ou une EP chez un patient porteur d'une BPCO ou d'une insuffisance cardiaque aiguë (ICA). Ainsi, environ 50 % des patients âgés dyspnéiques présentent plus de deux causes. De plus, la sémiologie est souvent trompeuse ou atypique, d'autant que le clinicien néglige souvent les symptômes présentés par les personnes âgées [5-7, 14, 19-24]. La Figure 2 propose un algorithme décisionnel - partiellement validé - adaptable aux dyspnées aiguës de diagnostic difficile, aux patients âgés ou avec antécédent cardiorespiratoire [25].

Limites de l'anamnèse et de l'examen clinique

Les caractéristiques de la dyspnée sont importantes à préciser. Une dyspnée d'apparition brutale se rencontre lors d'un pneumothorax (PNO) ou d'un corps étranger ; alors que lorsque la dyspnée est chronique et permanente, il faut penser en premier lieu à une insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique.

Un asthme chez un adulte jeune se présente sous la forme d'une bradypnée expiratoire sifflante. En revanche, une dyspnée inspiratoire et expiratoire chez un sujet alcoolotabagique évoque une tumeur oto-rhino-laryngologique ou trachéale. Une dyspnée inspiratoire survenue lors d'un jeu ou lors d'un repas, associée à un cornage et à un tirage, évoque une fausse route avec corps étranger chez un enfant. Les signes accompagnateurs sont à rechercher, comme par exemple les signes d'hypercapnie (sueurs, hypertension artérielle, bradycardie, somnolence, troubles du comportement, voire encéphalopathie respiratoire [astérisis, troubles de vigilance]), ou les autres signes associés (douleur thoracique, toux, expectoration, fièvre, pâleur...).

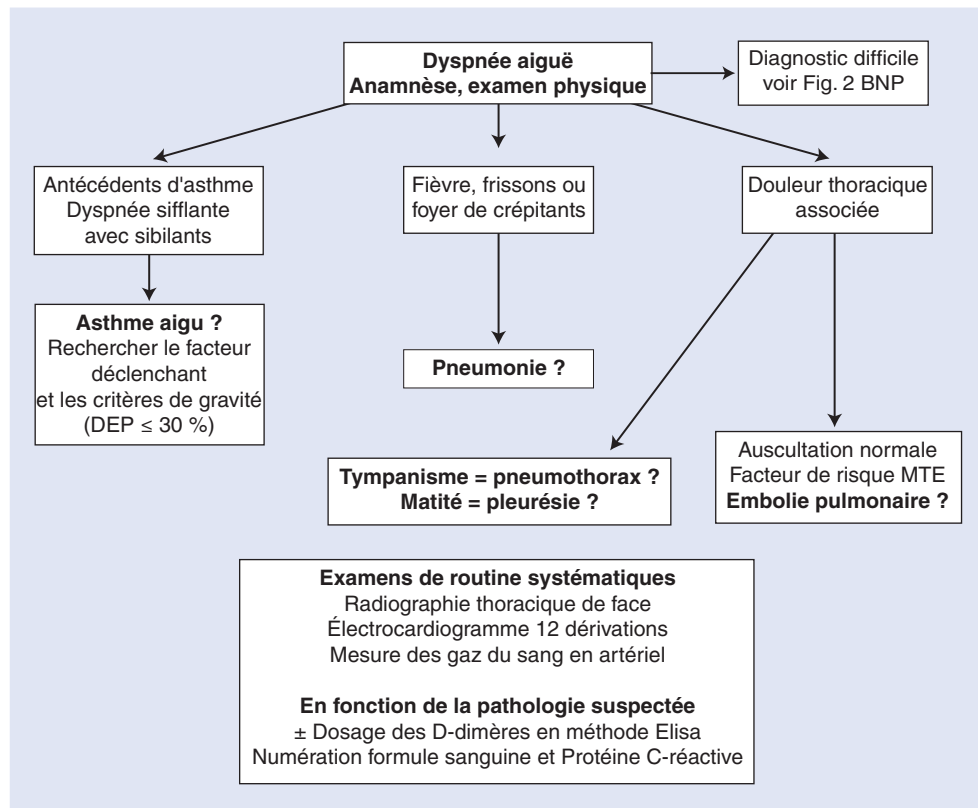


Figure 1. Arbre décisionnel. Schéma diagnostique proposé pour une dyspnée aiguë du sujet jeune. Chez le patient jeune et dans la grande majorité des cas, l'anamnèse et les examens de routine sont suffisants pour évoquer un diagnostic ; les examens complémentaires permettent alors de confirmer la pathologie suspectée cliniquement. Les diagnostics les plus fréquents (par ordre décroissant) et urgents à diagnostiquer sont l'asthme aigu, la pneumonie infectieuse, l'épanchement aérique ou liquidien et l'embolie pulmonaire. Tous ces examens complémentaires peuvent être pris en défaut dans les différentes pathologies. À titre d'exemple, un pneumothorax peut ne pas être visible sur une radiographie thoracique s'il est minime. Néanmoins, ce n'est pas une indication pour réaliser une radiographie en expiration, dangereuse et inutile ! Dans 15 % des cas d'embolie pulmonaire, il n'existe aucune anomalie aux gaz du sang. La leucocytose et/ou la protéine C réactive peuvent ne pas être augmentées en cas d'infection pulmonaire. MTE : maladie thromboembolique ; Elisa : enzyme linked immunosorbent assay ; DEP : débit expiratoire de pointe.

Tableau 1.

Comorbidités cardiorespiratoires du sujet âgé dyspnéique.

	BPCO	Pneumonies	EP
Âge (ans)	68	72	78
HTA	17 %	ND	15 %
IC	35 %	8 %	25 %
BPCO emphysème	/	18 %	14 %
Tabagisme	76 %	40 %	24 %
Coronaropathies	28 %	ND	ND

IC : insuffisance cardiaque ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; HTA : hypertension artérielle ; EP : embolie pulmonaire ; ND : non déterminé

Le malade doit être examiné torse nu et si possible assis afin de pouvoir dépister facilement les signes de gravité : cyanose, marbrures, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (sternocléidomastoïdien ou scalène), tirage sus-claviculaire ou intercostal, respiration abdominale paradoxale (qui signe la dysfonction diaphragmatique et précède l'arrêt respiratoire) et battement des ailes du nez chez l'enfant. La présence de la cyanose indique une quantité d'hémoglobine désaturée supérieure à 5 g/dl. La sensibilité de la cyanose est assez faible et il est fréquent de trouver une désaturation lors de la mesure de la SpO₂ alors qu'il n'existe pas de cyanose. A contrario, la spécificité est élevée et seule la polyglobulie et la méthémoglobinémie peuvent provoquer une cyanose sans hypoxie. La mesure de la FR et la recherche d'une anomalie du murmure vésiculaire et des vibrations vocales avec la percussion sont indispensables pour l'évaluation rapide de la gravité (FR > 30/min) et le diagnostic précoce d'un épanchement pleural liquidien ou aérique.

Aucun signe clinique n'est spécifique d'une étiologie. Les crépitations, qui sont le témoin d'une alvéolite, sont entendus en cas d'œdème pulmonaire (hémodynamique ou lésionnel), de pneumonie et d'hémorragie intra-alvéolaire, mais également chez certaines personnes âgées alitées sans aucune connotation pathologique (crépitations de décubitus). Les sibilants, qui sont les témoins d'une diminution du débit expiratoire, sont entendus en cas d'AAG du sujet jeune (secondaire à un bronchospasme), mais également lors d'un asthme cardiaque (par œdème bronchique, vasodilatation, stimulation des récepteurs J qui entraîne une bronchoconstriction, majoration de l'obstruction bronchique en décubitus ou hyperréactivité bronchique non spécifique) ou lors d'exacerbations de BPCO (par collapsus expiratoire des petites voies aériennes et perte de la traction élastique) [10, 26-31].

En présence d'un tabagisme chronique et lorsque la distance entre le cartilage cricoïde et le bord supérieur du sternum est inférieure à 5 cm chez l'homme, une distension thoracique est probable, quasi synonyme de BPCO quand il existe une hypertrophie des muscles respiratoires accessoires et une augmentation du diamètre antéropostérieur du thorax (dit en « tonneau ») (Fig. 3) [15].

L'examen d'un patient porteur d'une ICA peut retrouver un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, un bruit de galop, une pression artérielle systolique plutôt basse avec une pression artérielle différentielle pincée, un grésillement laryngé, une expectoration mousseuse et rosée. Il faut penser à rechercher des signes associés d'insuffisance cardiaque droite : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie pulsatile, reflux hépatojugulaire. Chez des patients porteurs d'une ICA, la présence d'un reflux hépatojugulaire est corrélée à une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 20 mmHg [32-34]. L'existence d'un bruit de galop gauche est très spécifique d'ICA, mais très rare [19, 26].

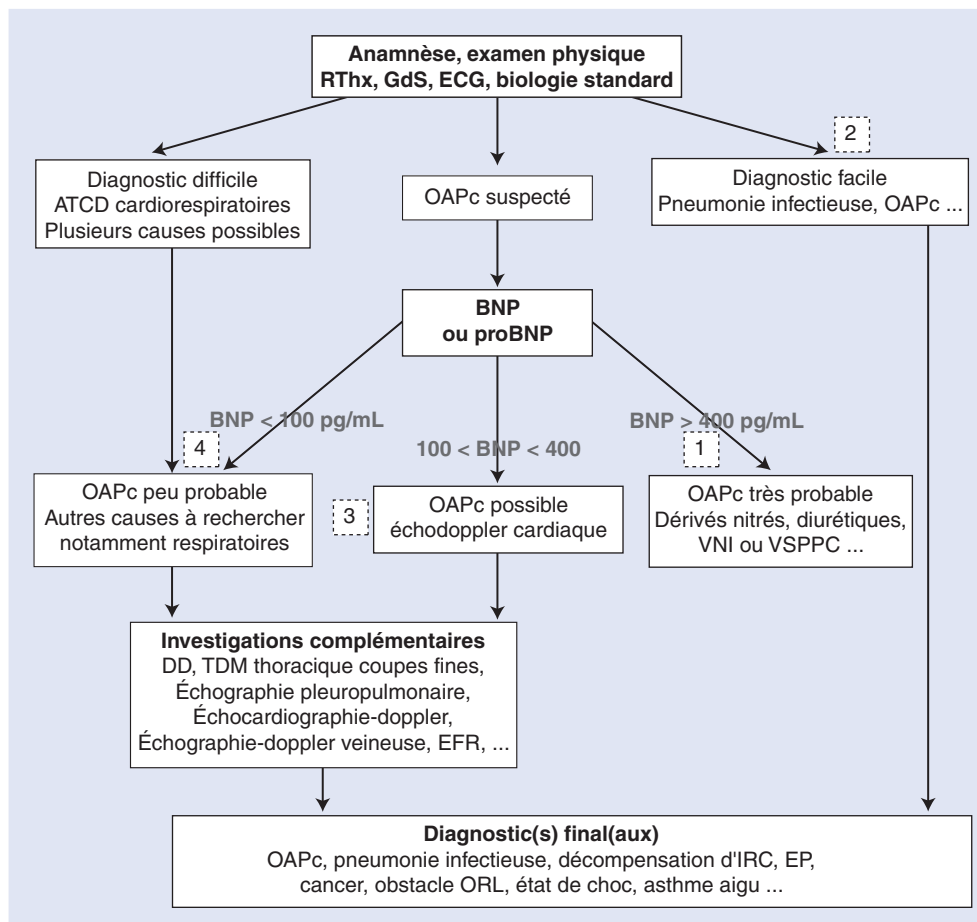


Figure 2. Arbre décisionnel. Dyspnée aiguë intégrant le dosage du BNP. 1 Le dosage de la troponine et l'échocardiographie-doppler permettent un diagnostic étiologique de la cardiopathie. 2. Bien que le BNP soit inutile, lorsque l'OAPc est évident, certains auteurs recommandent son dosage à visée pronostique. 3. Lorsque la valeur du BNP est comprise entre 100 et 400 pg/ml, l'interprétation est plus délicate et nécessite des explorations complémentaires. 4. Lorsque le BNP est inférieur à 100 pg/ml, l'ICA est très peu probable.

Pour ce schéma diagnostique, les valeurs proposées de NT-proBNP sont 500 pg/ml et 2000 pg/ml. DD : D-dimères en méthode Elisa ; EFR : explorations fonctionnelles respiratoires ; ECG : électrocardiogramme ; GdS : mesure des gaz du sang artériel ; OAPc : œdème aigu pulmonaire d'origine cardiogénique ; SCA : syndrome coronarien aigu ; TDM : tomodensitométrie ; VNI : ventilation non invasive ; VSPPC : ventilation spontanée avec pression positive continue.



Figure 3. Cliché d'un patient de 75 ans atteint de bronchopneumonie chronique obstructive. Il existe une diminution nette de la distance larynx-bord supérieur du sternum évocatrice de distension thoracique, d'autant qu'il existe une hypertrophie des muscles respiratoires accessoires et une augmentation du diamètre thoracique antéro-postérieur.

Chez les sujets âgés, la sémiologie est souvent trompeuse ou atypique [14, 20-22, 35, 36]. Une chute, une altération de l'état général ou une confusion mentale peuvent être les seuls symptômes initiaux d'une ICA ou d'une pneumopathie. En cas

de pneumonie infectieuse, les signes pulmonaires ne sont pas toujours au premier plan, mais sont quasi constants. Ne pas prendre systématiquement la FR est une erreur, car la polypnée est parfois le signe le plus précoce alors même que le patient ne

se sent pas dyspnéique et a de surcroît une valeur pronostique [20].

À ce jour, l'EP est l'exemple le plus démonstratif de l'apport de la probabilité clinique prétest dans une stratégie diagnostique. Ainsi, même si elle est imparfaite, l'estimation de la probabilité clinique prétest constitue la base de la démarche diagnostique face à une suspicion d'EP [37]. Schématiquement, lorsque la probabilité clinique est forte, la prévalence de l'EP est supérieure à 70 %, alors qu'elle est inférieure à 10 % lorsque la probabilité clinique est faible. Cette probabilité clinique peut être estimée empiriquement ou par scores. Différents scores cliniques ont été évalués et prennent en compte l'existence de facteurs de risque d'EP, des éléments cliniques, gazométriques ou radiographiques, et l'existence ou non d'une alternative diagnostique. La probabilité clinique prétest permet de mieux stratifier les examens complémentaires et d'en améliorer la performance diagnostique. En cas de scintigraphie pulmonaire de faible probabilité et de probabilité clinique prétest faible, il est démontré que l'EP peut être éliminée [37-40]. L'utilisation d'un algorithme décisionnel non validé scientifiquement expose le patient à une surmorbidity en raison d'EP « récidivantes », non diagnostiquées préalablement [41].

Diagnostic différentiel de l'origine cardiaque ou pulmonaire d'une dyspnée

La variation de la pression pulsée (pression artérielle systolique-pression artérielle diastolique) lors d'une manœuvre de Valsalva facilite la détection d'une ICA. Cependant, cette mesure nécessite une formation du médecin et un appareillage particulier [32].

Le débit de pointe (DEP) est significativement plus faible dans les dyspnées d'origine pulmonaire par rapport aux dyspnées d'origine cardiaque (108 versus 224 l/min). Cependant, la grande dispersion des valeurs en limite l'intérêt en pratique clinique [42, 43]. Dans le cas d'un asthme aigu, la constatation d'un DEP inférieur à 30 % de la théorique (fonction de l'âge et de la taille et du sexe) est un signe de gravité (plutôt qu'une valeur de 150 l/min).

Deux index de dyspnée ont été évalués. Un index de différenciation de la dyspnée a été proposé et prenait en compte le DEP et la PaO_2 $[(\text{DEP} \times \text{PaO}_2)/1\ 000]$. Cet index était inférieur en cas de dyspnée d'origine pulmonaire par rapport à une origine cardiaque (8,4 versus 18,4 l/min) [42]. Un travail a évalué un autre index de dyspnée chez 213 hommes âgés de 67 ans en moyenne. Cet index était comparé au diagnostic final retenu après réalisation d'une spirométrie ou d'une échocardiographie. Cet index permettrait d'orienter vers une cause cardiaque ou pulmonaire, mais la performance diagnostique de cet index était identique à celle du clinicien et il a donc été abandonné [44].

La capnographie a été évaluée dans une étude chez 15 patients avec OAPc et 27 patients avec obstruction bronchique (asthme ou BPCO). La capnographie était plus basse dans le groupe OAPc (27 versus 33 mmHg, $p < 0,05$). Il existe malheureusement un chevauchement des valeurs rendant l'examen peu utile en pratique [45]. La capnographie, associée au dosage des D-dimères, a également été proposée dans le diagnostic d'EP, mais n'est pas utilisée en pratique courante [38, 46]. En revanche, la capnographie pourrait être utile pour surveiller la capnie chez un patient hypercapnique, même en ventilation spontanée et éviter ainsi de répéter les gaz du sang.

Intérêts et limites des examens complémentaires de routine

En pratique, il paraît raisonnable de réaliser une radiographie thoracique (RT), une mesure des gaz du sang et un électrocardiogramme (ECG) devant toute dyspnée aiguë [47]. Si après ce bilan rapide une EP est suspectée, la mesure des D-dimères *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa) peut être utile pour éliminer une EP, lorsque la probabilité empirique prétest est faible ou intermédiaire [38, 48]. Néanmoins, ces examens de routine présentent des limites qu'il convient de connaître. Les autres investigations complémentaires sont à réaliser en deuxième intention.

Radiographie thoracique

Souvent, les anomalies radiographiques permettent d'orienter le diagnostic étiologique. À titre d'exemple, des opacités alvéolaires systématisées unilatérales avec bronchogramme aérien évoquent un foyer de condensation pneumonique ; en revanche, lorsqu'elles sont bilatérales et périciliaires associées à une cardiomégalie, le premier diagnostic suspecté est un OAPc.

Malheureusement, la RT est souvent réalisée dans de mauvaises conditions techniques au lit du malade et des images anormales (séquelles de tuberculose, de thoracoplastie, de fractures de côtes...) et des déformations rachidiennes peuvent gêner l'interprétation. Réalisée au lit, la RT peut induire le clinicien en erreur en simulant des pseudocondensations et en majorant la silhouette cardiaque (d'environ 15 % en moyenne) [49]. La RT est plus sensible que l'examen physique pour diagnostiquer un OAPc. Néanmoins, elle peut être également prise en défaut lors d'authentique œdème pulmonaire hémodynamique. Dans une étude portant sur 104 patients suspects d'OAPc, les données obtenues par la RT, interprétées de façon indépendante par trois radiologues, ont été comparées à la pression télédiastolique ventriculaire gauche mesurée par cathétérisme cardiaque. Dans plus d'un tiers des cas où un OAPc était prouvé (pression télédiastolique ventriculaire gauche supérieure à 20 mmHg), la radiographie était considérée comme strictement normale [50]. Affirmer radiologiquement l'existence d'un OAPc chez un patient BPCO est aussi très difficile [51]. Dans un travail rétrospectif portant sur 72 sujets BPCO, les anomalies radiographiques (cardiomégalie, épanchement pleural, redistribution vasculaire, lignes de Kerley) étaient retrouvées de façon équivalente dans le groupe de patients avec et sans OAPc [52]. Un autre travail a confirmé que lors des exacerbations de BPCO la RT semble d'un apport diagnostique modeste [53].

En cas de suspicion d'EP, la normalité d'une RT est évocatrice, mais en fait très rare. Les anomalies radiographiques observées (réaction pleurale, atélectasies ou opacités parenchymateuses triangulaires à base pleurale témoin d'un infarctus pulmonaire) sont identiques, que les patients aient ou non une EP [54, 55].

Gazométrie artérielle en air ambiant

L'existence d'un effet shunt se rencontre dans toute anomalie des rapports ventilation/perfusion [56]. C'est le mécanisme physiopathologique le plus fréquemment responsable d'une hypoxémie. Dans l'EP, le mécanisme initial est un effet espace mort (zones ventilées mais non perfusées du fait de l'obstruction vasculaire). Néanmoins, compte tenu de la bronchoconstriction réflexe secondaire aux atélectasies et de la redistribution de la perfusion vers les territoires non embolisés, le retentissement gazométrique est celui d'un effet shunt. Certains travaux ont montré que les valeurs de PaO_2 et de PaCO_2 (et de la différence alvéoloartérielle en oxygène) étaient identiques chez les patients avec ou sans EP [54, 57]. Néanmoins, il est vrai que, en dehors des patients ayant un syndrome restrictif ou une hypercapnie préexistants, la présence d'une PaCO_2 augmentée et d'une acidose respiratoire est peu évocatrice d'EP. La présence d'une hypercapnie n'est pas spécifique d'une BPCO. Elle est souvent le témoin d'une hypoventilation alvéolaire, notamment en cas de fatigue diaphragmatique, quelle que soit l'étiologie (OAPc, BPCO sévère ou AAG). En cas de pneumonie, une PaO_2 inférieure à 60 mmHg est un critère pronostique défavorable intégré dans le score de Fine [20].

Électrocardiogramme

Dans l'EP, l'existence d'un aspect S_1Q_3 (témoin d'un cœur pulmonaire droit), d'un aspect QR en V_1 et celle d'un bloc de branche droit complet sont des signes de gravité. Cependant, la valeur diagnostique de l'ECG est très faible dans l'EP puisque les anomalies retrouvées ne sont pas différentes dans les groupes de patients avec et sans EP [59]. L'ECG est indispensable en cas d'OAPc, à la recherche du facteur déclenchant éventuel, tel qu'un infarctus du myocarde, un trouble du rythme supraventriculaire... L'ECG montre souvent des anomalies évocatrices d'ischémie myocardique en cas de dysfonction cardiaque

“ Point important

Interprétation des gaz du sang

Les gaz du sang sont prélevés au mieux en air ambiant, pour conserver le plus de valeur informative. Dans les conditions normales, la fraction inspirée en oxygène est égale à 21 % et la somme $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2$ égale à 140 mmHg. Cette approximation découle de la formule simplifiée des gaz alvéolaires :

$$\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - \text{PaCO}_2/0,8$$

PAO_2 = pression alvéolaire en oxygène

PIO_2 = pression inspirée en oxygène

0,8 = quotient respiratoire

Cette formule évalue la profondeur de l'hypoxémie et détermine si celle-ci est le reflet de l'augmentation de la PaCO_2 due à une hypoventilation alvéolaire ou si un autre mécanisme est en cause. En réalité, le mécanisme de l'hypoxémie est le plus souvent secondaire aux anomalies des rapports ventilation/perfusion avec pour conséquence un effet shunt (somme $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 120$ mmHg). Par définition, l'effet shunt se corrige avec de l'oxygénothérapie à la différence du shunt vrai (syndrome de détresse respiratoire aiguë, shunt intracardiaque par réouverture du foramen ovale). L'effet shunt se rencontre dans quasiment toutes les affections respiratoires : les pneumonies, les œdèmes pulmonaires (hémodynamique ou lésionnel), les exacerbations d'asthme ou de BPCO, les atelectasies, les épanchements pleuraux et l'EP.

À production cellulaire de CO_2 constante, l'augmentation de la PaCO_2 est due à une hypoventilation alvéolaire. Celle-ci peut être secondaire à une dépression des centres respiratoires comme lors d'un surdosage en psychotropes. Dans l'IRCO en décompensation aiguë, l'hypoventilation alvéolaire est due à une augmentation de la ventilation de l'espace mort.

L'orientation étiologique à partir des gaz du sang est faible. Néanmoins, ceux-ci permettent une estimation de la gravité. D'une manière générale, une hypoxémie inférieure à 60 mmHg est un signe de gravité, de même qu'une hypercapnie avec un pH inférieur à 7,35. En cas d'asthme aigu, la constatation d'une normocapnie est déjà un signe de sévérité [58].

systolique et peut dépister une fibrillation auriculaire ou une hypertrophie ventriculaire gauche, facteurs déclenchants d'ICA diastolique [60, 61].

Autres examens

Chez un patient ambulatoire se présentant aux urgences, un taux de D-dimères (méthode Elisa) inférieur ou égal à 500 ng/ml permet d'exclure une EP, quand la probabilité clinique est faible ou modérée [38, 39, 48]. Mais la spécificité des D-dimères est inférieure à 20 % chez les sujets âgés ou déjà hospitalisés. Ce dosage ne permet donc pas d'exclure une EP dans 80 % des cas. Les modifications physiologiques de l'hémostase, l'existence de comorbidités (infections, ICA, néoplasie...) et l'institutionnalisation du patient sont autant de facteurs expliquant le faible intérêt du dosage des D-dimères chez les sujets âgés et les personnes hospitalisées. Certains travaux ont souligné l'insuffisance de sensibilité du dosage des D-dimères Elisa dans les EP distales [62, 63].

Les marqueurs de l'inflammation (protéine C réactive [CRP] et/ou procalcitonine [PCT]) sont parfois utilisés pour orienter vers une origine bactérienne en cas de pneumonie infectieuse. Le taux de CRP est plus élevé en cas d'infection à pyogènes, surtout en cas de pneumococcémie, par rapport aux infections

à germes atypiques ou aux virus [64, 65]. Mais, la CRP ne permet pas de faire formellement la différence entre les différentes causes d'exacerbation de BPCO (infection ou non), ni entre les pneumonies infectieuses et les surinfections bronchiques. En effet, il existe un chevauchement des valeurs entre tous ces groupes. Récemment, une équipe suisse a démontré l'intérêt de la PCT dans les IRB. Il s'agit d'une protéine de l'inflammation produite par le foie, très dépendante de la sécrétion d'interleukine 6. Une PCT élevée (seuil $> 0,5$ pg/ml) est très en faveur d'une infection bactérienne systémique. Dosée lors d'une IRB, la PCT permet de différencier les IRB type pneumonie infectieuse nécessitant une antibiothérapie d'une bronchite simple ou d'une exacerbation de BPCO ou d'un asthme ne nécessitant pas d'antibiotiques [12]. De plus, la PCT présenterait également un intérêt pronostique dans les pneumonies [66].

■ Examens paracliniques récents

Les limites de l'examen physique et des examens complémentaires usuels expliquent les difficultés à poser le diagnostic exact chez certains patients [9]. Ainsi, le diagnostic d'ICA est confirmé par les examens spécifiques (échocardiographie...) chez moins de 70 % des patients suspects cliniquement d'OAPc et moins d'un quart des suspicions d'EP sont prouvées par l'imagerie [23, 67]. Les travaux autopsiques attestent des erreurs diagnostiques pre mortem et doivent inciter le clinicien à l'humilité. Ces études rapportent que les atteintes cardiovasculaires et respiratoires représentent les premières causes de décès : pneumonie infectieuse (35 %), EP (15 %), ICA et infarctus du myocarde (15 %). L'écart entre le diagnostic clinique et le résultat autopsique semble d'autant plus grand que les patients sont âgés [68-70]. Les pathologies le plus souvent ignorées sont l'infection bronchopulmonaire, l'EP et l'OAPc. Dans une série réalisée chez des centenaires, le diagnostic n'était exact que dans 40 % des cas [69]. Dans notre étude, réalisée chez les sujets âgés (plus de 500 patients d'âge moyen de 80 ans), la performance diagnostique de l'urgentiste variait de 76-96 % selon les étiologies [2]. Dans ces situations difficiles (sujets âgés, patients avec antécédents cardiaques ou respiratoires, évolution peu satisfaisante sous traitement adéquat, patient obèse), la difficulté à poser un diagnostic rend nécessaire la réalisation d'autres investigations (Fig. 2).

Échocardiographie transthoracique

L'échocardiographie précoce (réalisée dans les 24 premières heures) a été évaluée chez 196 patients atteints de dyspnée aiguë et âgés de 60 ans en moyenne [71]. L'échocardiographie montrait des anomalies cardiaques cliniquement non évoquées dans 17 % des cas. Pourtant, cet examen ne modifiait pas significativement le diagnostic suspecté cliniquement, ni la thérapeutique, ni la durée d'hospitalisation, ni la mortalité. Cependant, les auteurs n'avaient pas eu recours au doppler et l'incidence de l'ICA diastolique avait donc été sous-estimée. Un autre travail a confirmé que l'échocardiographie-doppler était la première investigation à réaliser pour mettre en évidence une ICA diastolique [72]. L'examen était réalisé dans les 24 premières heures, chez 38 patients (âgés en moyenne de 67 ans) se présentant pour OAPc secondaire à une hypertension artérielle. Dans tous les cas, la dysfonction du ventricule gauche était uniquement diastolique. Les modifications du flux mitral, du flux veineux pulmonaire et la mesure du temps de relaxation isovolumétrique obtenus par le doppler permettaient de détecter ce type d'ICA diastolique [72-74].

L'échocardiographie-doppler est également proposée lors du bilan d'une exacerbation de BPCO pour rechercher un OAPc associé [74].

L'échocardiographie-doppler a également été évaluée chez 125 patients suspects d'EP. Au total, 43 patients (34 %) avaient une EP confirmée [75]. Le diagnostic échocardiographique d'EP (cœur pulmonaire aigu) requerrait l'existence de deux des trois anomalies suivantes : diamètre télédiastolique du ventricule droit supérieur à 27 mm, hypokinésie du ventricule droit ou vitesse de la régurgitation tricuspéidienne supérieure à 2,7 m/s.

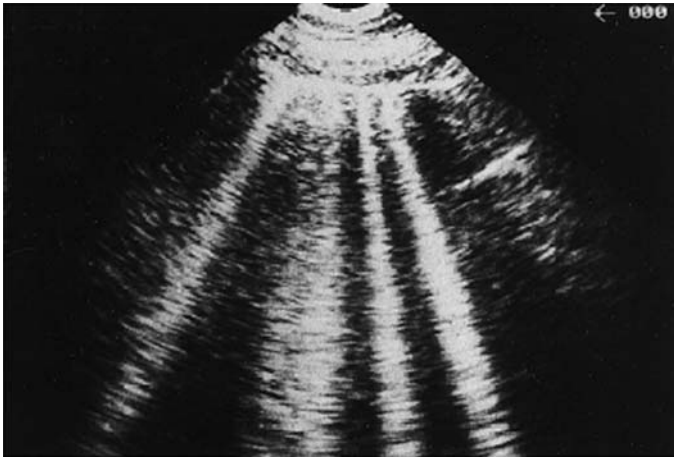


Figure 4. Échographie pulmonaire montrant une image en artefact de queue de comète évocatrice d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique.

La sensibilité de l'échocardiographie-doppler n'était que de 50 %. La valeur informative de cet examen dépendait, là encore, de la probabilité clinique prétest. Ainsi, lorsque la probabilité clinique était faible et que les anomalies échographiques n'étaient pas suggestives, l'EP était confirmée dans seulement 5 % des cas. A contrario, l'association d'une forte probabilité clinique et d'un cœur pulmonaire aigu échographique permettait quasiment d'affirmer l'EP. Chez les patients âgés, l'existence d'anomalies échocardiographiques suspectes d'EP est à interpréter avec prudence, compte tenu de la fréquence des antécédents cardiorespiratoires. La visualisation directe d'un thrombus ne peut se faire qu'avec l'échocardiographie transœsophagienne, qui est un examen invasif et qui doit être réservée aux spécialistes en réanimation. La place de l'échographie cardiaque en cas de suspicion d'EP reste donc controversée [74, 75]. En revanche, en cas de suspicion d'EP associée à un état de choc ou de DVA, son intérêt dans la mise en évidence d'un diagnostic différentiel est évident : infarctus (en particulier du ventricule droit), tamponnade, dissection aortique, choc septique, ICA.

L'échographie pleuropulmonaire se développe par son caractère non invasif et sa faisabilité au lit du malade. Cet examen diagnostique un épanchement pleural liquidien ou aérique (perte de glissement physiologique des deux feuillets pleuraux) avec des performances diagnostiques supérieures à l'auscultation pulmonaire et à la radiographie thoracique, et identiques à celles du scanner thoracique. L'échographie pulmonaire diagnostique une condensation alvéolaire et pourrait aider à différencier un OAPc d'une décompensation de BPCO, par la présence de l'artefact en queue de comète (Fig. 4) [76, 77]. Plusieurs études ont suggéré son intérêt dans la détection d'un pneumothorax pour les patients polytraumatisés pris en charge en préhospitalier [78]. De plus, la « FAST » échographie (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) semble utile en préhospitalier pour le diagnostic étiologique et rapide d'une DVA (hémopneumothorax, choc hémorragique...).

Récemment, plusieurs études ont évalué les performances diagnostiques de l'échographie portable - c'est-à-dire un petit appareil léger pouvant être transporté à la main, sans options avancées (sans doppler spectral) - dans les détresses vitales (dont des DVA) chez des patients de réanimation. Schématiquement, la précision diagnostique de ces appareils est meilleure que celle de l'urgentiste/réanimateur seule (65 % versus 85 %)... mais inférieure à celle d'un échographe haut de gamme de référence (85 % versus 95 %), en raison de l'absence de doppler [79]. En effet, en mode bidimensionnel, la capacité diagnostique était identique entre les deux machines [74].

Peptide natriurétique de type B (BNP) et NT-proBNP

Le peptide natriurétique de type B (BNP) est une hormone (peptide natriurétique) sécrétée par les myocytes ventriculaires

(essentiellement ventriculaires gauches), lorsqu'il existe une mise en tension des myocytes ventriculaires gauches (OAPc). Il inhibe le système rénine-angiotensine-aldostérone, est vasodilatateur (artériel périphérique et pulmonaire), natriurétique et diurétique. Sa demi-vie est courte (20 minutes). À l'inverse, le NT-proBNP (fraction N terminale du BNP), autre peptide sécrété par les myocytes, présente une demi-vie de 90 minutes et n'a aucune action hormonale physiologique. Il est essentiellement éliminé par le rein. Le NT-proBNP présente les mêmes performances diagnostiques que le BNP. Les taux sériques du BNP et de NT-proBNP augmentent physiologiquement avec l'âge. En cas d'ICA, la valeur du BNP est corrélée à la dyspnée (évaluée selon l'échelle de la New York Heart Association), à la fraction d'éjection ventriculaire gauche et à la pression de l'artère pulmonaire d'occlusion. De plus, le BNP et le NT-proBNP sont augmentés dans l'ICA aussi bien systolique que diastolique. Le BNP et NT-proBNP sont actuellement dosables en 30 minutes, de façon fiable au lit du malade. Par cette méthode, l'apport du BNP a été évalué chez 300 patients (de 64 ans en moyenne) consultant pour une dyspnée aiguë [26, 80-82]. L'intervention d'experts cardiologues et la réalisation d'une échocardiographie-doppler permettaient de porter un diagnostic étiologique. Le taux du BNP chez les patients avec ICA était supérieur à celui des patients sans ICA. Un taux sanguin inférieur à 100 pg/ml avait une excellente valeur prédictive négative. Cette étude a été réalisée chez des sujets « jeunes » et il a été démontré que les valeurs-seuils étaient augmentées chez les sujets âgés (jusqu'à 300 pg/ml) [2]. Des seuils de 1000 à 2000 pg/ml ont été proposés pour le NT-proBNP. Ces deux marqueurs ont les mêmes performances diagnostiques. Bien que le BNP soit aussi performant que l'échographie-doppler pour le diagnostic d'ICA, il ne la remplace pas pour le diagnostic étiologique (hypo- ou akinésie segmentaire avec dysfonction systolique secondaire à un infarctus, dysfonction diastolique sur cardiopathie hypertrophique...). L'autre intérêt des facteurs natriurétiques B est leur rôle pronostic, puisqu'un taux très élevé est facteur de mauvais pronostic (> 1000 pg/ml pour le BNP), surtout quand il reste augmenté sur plusieurs jours, malgré un traitement. Fait exceptionnel pour un marqueur biologique, une étude randomisée chez des patients consultant pour dyspnée aiguë, a montré que l'utilisation dès les urgences du dosage de BNP améliorait leur prise en charge [25]. Dans ce travail suisse (BASEL study), 227 patients de 70 ans en moyenne ont été pris en charge de façon usuelle et 225 patients bénéficiaient du dosage de BNP (Triage®) associé à des recommandations thérapeutiques en fonction des taux de BNP (l'algorithme proposé sur la figure est proche de celui utilisé dans ce travail). Le BNP permettait de réduire de façon significative le pourcentage d'hospitalisation (75 % vs 85 %) notamment en soins intensifs, la durée d'hospitalisation (8 vs 11 jours) et les coûts d'hospitalisations (moins 27 %), malheureusement sans modification de la mortalité (sauf dans le sous-groupe de patients âgés de plus de 70 ans où la mortalité chutait significativement de 17 % à 9 %). Rappelons que les peptides natriurétiques ne déterminent pas la cardiopathie sous-jacente. Seule la réalisation d'une échocardiographie précoce précise le type d'ICA (diastolique/systolique, valvulopathie, ischémie pariétale...).

Autres examens en cours d'évaluation

Scanner thoracique

Nous pensons qu'il existe une sous-utilisation de la tomodensitométrie thoracique qui présente dans de nombreux cas une sensibilité meilleure que la RT.

Par sa disponibilité, le scanner spiralé est l'examen de première intention en cas de suspicion d'EP. Avec les angioscanners de première génération (scanner monobarrette), la sensibilité et la spécificité variaient selon les auteurs de 75 à 95 % environ [38, 67, 83, 84]. Ses performances étaient identiques à celles de l'angiographie pulmonaire dans les cas d'EP proximales (Fig. 5), mais l'angioscanner pouvait être pris en défaut lors d'EP sous-segmentaires, d'où l'association nécessaire à l'échographie veineuse des membres inférieurs dans ces situations. La sensibilité s'est nettement améliorée avec la génération de scanner



Figure 5. Embolie pulmonaire massive visible au scanner thoracique.

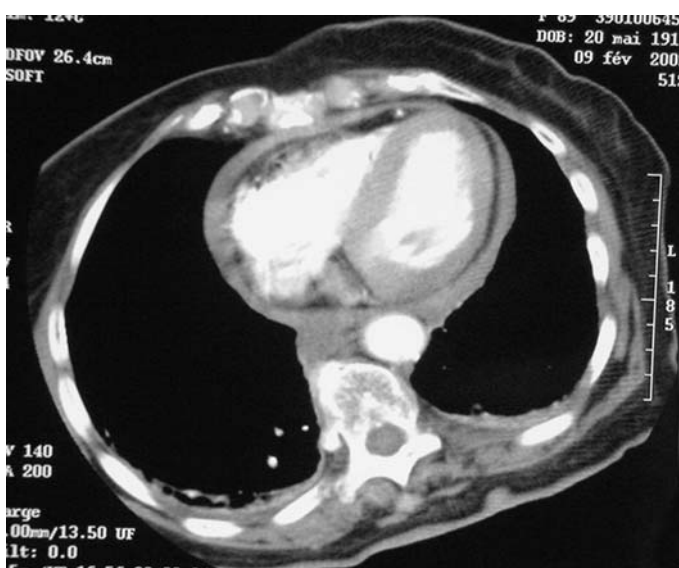


Figure 6. Épanchement péricardique circonférentiel diagnostiqué lors d'un angioscanner thoracique, réalisé chez une patiente avec une dyspnée aiguë suspecte d'embolie pulmonaire.

multibarrettes (> 4 voire 16). Récemment, une étude multicentrique (équipe de Genève) a montré qu'un angioscanner spiralé multibarrettes seul (> 16 barrettes) permettait d'éliminer une EP lorsque aucune EP n'était visible en sous-segmentaire, avec un risque de récurrence de maladie thromboembolique veineuse inférieur à 1,5 % à 3 mois [67]. L'autre intérêt est de mettre en évidence sur les coupes parenchymateuses des anomalies que la RT ne montre pas toujours et de permettre un diagnostic différentiel (Fig. 6, 7) [37, 83]. En cas d'OAPc, la tomodynamométrie en coupes fines présenterait une excellente sensibilité en montrant un ou plusieurs des signes suivants : verre dépoli, lignes septales épaissies, augmentation de calibre des veines pulmonaires, dilatation des cavités cardiaques, épaississement des parois bronchiques, épanchements pleuraux bilatéraux (Fig. 7). Dans un travail portant sur 47 patients suspects de pneumonie communautaire, la tomodynamométrie en coupes fines a montré dans huit cas des anomalies parenchymateuses qui n'avaient pas été détectées par la radiographie thoracique (Fig. 8) [85].

Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les EFR sont indispensables pour affirmer un syndrome obstructif (rapport de Tiffeneau < 65 %) ou restrictif (diminution équivalente de la CV, de la CPT et du VEMS). En cas de maladie obstructive réversible après β₂-mimétiques, les EFR



Figure 7. OAPc au scanner.

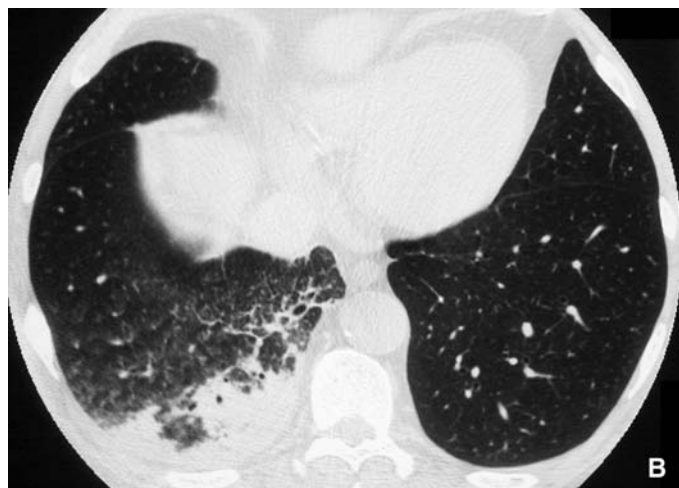


Figure 8. Radiographie thoracique montrant de possibles opacités lobaires inférieures droites évoquant une condensation, confirmées au scanner thoracique. Dans le contexte, le diagnostic de pneumonie infectieuse est retenu.

évoquent un asthme. Néanmoins, il faut éviter les erreurs d'interprétation. Les anomalies retrouvées ne sont pas toujours la cause de la dyspnée aiguë, mais parfois le témoin d'une pathologie respiratoire sous-jacente. Il faut donc toujours s'attacher à chercher le facteur déclenchant de la dyspnée aiguë (une ICA, une pneumonie ou une EP). D'autre part, certaines pathologies cardiaques présentent un retentissement fonctionnel pulmonaire, qu'il faut se garder d'attribuer trop rapidement à une insuffisance respiratoire préexistante (Cf. infra).

Il existe actuellement des spiromètres portables, qui permettent une mesure fiable des volumes pulmonaires, du volume

expiratoire maximum-seconde (VEMS) et de la courbe débit-volume au lit du malade. L'apport diagnostique pour la détection précoce d'anomalies fonctionnelles semble important, mais n'a pas été évalué en médecine d'urgence.

En pratique

En réanimation, et en particulier en cas d'état de choc, l'intérêt clinique de l'échographie « générale » d'urgence (cardiaque, pleuropulmonaire et veineuse des membres inférieurs) est démontré [74]. Son utilité reste à évaluer dans les dyspnées aiguës, de même que celle du scanner en coupes fines et des spiromètres portables. Nous ne prétendons pas proposer toutes ces investigations complémentaires pour tous les patients dyspnéiques. En revanche, le clinicien doit connaître l'apport et les limites de ces investigations non invasives.

Parmi ces méthodes, le dosage sanguin rapide du BNP ou du NT-proBNP permettant « facilement » d'affirmer ou d'exclure une ICA devient indispensable à tous les services d'urgences, mais également en préhospitalier. Ces marqueurs doivent néanmoins s'intégrer dans un algorithme décisionnel, que nous proposons, et qui est proche de celui validé par l'étude BASEL (Fig. 2).

■ Étiologie de la dyspnée aiguë et facteurs pronostiques

Un travail évaluant l'apport du BNP dans les dyspnées aiguës de l'adulte (< 65 ans) a montré que l'ICA était la première cause, suivie des maladies obstructives bronchiques et des pneumonies [9, 18, 81]. Dans l'étude EPIDASA, réalisée chez les sujets âgés (> 65 ans), la moitié des patients présentaient un OAPc. Parmi les autres causes, les pneumonies, l'exacerbation d'une BPCO et l'EP étaient les plus fréquentes. Comme suspecté, l'asthme bronchique et la bronchite simple représentaient moins de 5 % des causes de dyspnée aiguë. La mortalité hospitalière était de 16 %. En analyse multivariée, cinq facteurs indépendants de surmortalité ont été retrouvés : l'existence d'une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires et/ou

d'une respiration abdominale paradoxale, une hypercapnie > 45 mmHg avec acidose respiratoire, une clairance de la créatinine \leq 50 ml/min, une thérapeutique inadaptée dès les urgences (mortalité de 25 % versus 11 %), et un taux de BNP et/ou de NT-proBNP supérieurs aux valeurs-seuil déterminées dans d'autres études ancillaires réalisées chez des sujets âgés (respectivement 250 pg/ml et 1500 pg/ml) [18]. Une ancienne étude rétrospective et préhospitalière a montré chez des patients avec DVA secondaire à une ICA, que la mortalité doublait chez ceux pour qui les traitements n'étaient pas adaptés (pas de diurétiques ni de dérivés nitrés), par rapport à ceux qui avaient « dans le camion » un traitement correct de l'OAPc [3].

Seules certaines étiologies de dyspnée aiguë sont détaillées. Le **Tableau 2** résume l'ensemble des étiologies des dyspnées aiguës du sujet âgé, où le diagnostic étiologique est plus difficile [86].

Asthme aigu

L'asthme aigu représente environ 2 % des urgences médicales avec malheureusement une prise en charge inadaptée dans la moitié des cas, avec une sous-prescription de corticoïdes en cas de crise grave et une surprescription d'anticholinergiques même en cas d'asthme bénin [58, 87]. Le diagnostic d'asthme aigu est facile à l'anamnèse (crises de dyspnées sifflantes nocturnes, à l'effort ou au printemps, antécédent personnel ou familial d'allergie ou d'asthme dans l'enfance ou de bronchiolites récidivantes) et à l'examen physique (freinage expiratoire avec sibilants). En revanche, l'évaluation de la gravité de la crise est parfois trompeuse. La mesure du DEP doit faire partie de l'examen clinique. En dehors des critères clinicobiologiques classiques d'hospitalisation, un réveil nocturne quotidien avec une dyspnée sifflante, une consommation de plus en plus forte de β_2 -mimétiques, un contexte socioéconomique défavorable, un antécédent d'hospitalisation en réanimation pour asthme ou l'absence de médecin traitant nécessitent souvent une hospitalisation. Outre les signes cliniques communs à toute DVA, la constatation d'un DEP inférieur à 150 l/min ou inférieur à 30 % de la théorique est un signe de gravité. Dans 25 % des cas, l'asthme aigu est grave et nécessite une prise en charge en réanimation.

Tableau 2.

Étiologie des dyspnées aiguës du sujet âgé.

Causes	Commentaires
OAPc asthme cardiaque	Premières causes de dyspnée aiguë Intérêt du doppler pour la détection de la dysfonction diastolique, présente dans 40 à 45% des cas Diagnostic précoce par le dosage du BNP Toujours rechercher le facteur déclenchant ^a
Décompensation d'IRC	Première cause de détresse respiratoire aiguë de cause pulmonaire ? Distance cartilage cricoïde-bord supérieur de la trachée < 5 cm évocatrice de distension Toujours rechercher le facteur déclenchant ^a
Pneumonies infectieuses	Fréquentes Signes extraréspiratoires trompeurs Absence de signes infectieux dans 30 % des cas Évoquer la pneumonie d'inhalation en cas de maladie neurologique (Parkinson, AVC, démence)
Embolie pulmonaire	Probablement sous-estimée Favoriser les techniques peu invasives : échographie veineuse et scintigraphie pulmonaire, voire angioscanner thoracique
Asthme aigu	Rarement responsable de dyspnée aiguë Nombreux autres diagnostics différentiels à évoquer devant des sibilants (OAPc, IRC)
Pneumothorax, pleurésie	Intérêt de l'échographie pleuropulmonaire ?
Fracture de côtes	Douloureuses Diagnostic radiologique difficile
Autres : pneumonie chronique infiltrative diffuse, obstruction des voies aériennes supérieures, atélectasie, insuffisance respiratoire restrictive, cancer...	Prévalence mal connue Toujours rechercher le facteur déclenchant ^a Scanner thoracique coupes fines et épreuves fonctionnelles respiratoires ou spirométrie utiles au diagnostic

BNP : *brain natriuretic peptide* ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; OAPc : œdème pulmonaire aigu cardiogénique ; AVC : accident vasculaire cérébral.

^a Les facteurs déclenchants à rechercher sont une embolie pulmonaire, une pneumonie infectieuse, un OAPc.



Figure 9. Condensation alvéolaire lobaire inférieure droite associée à un épanchement pleural. En culture, le liquide pleural et les hémocultures ont mis en évidence un *Streptococcus pneumoniae* de sensibilité normale à la pénicilline.

Chez les sujets âgés, l'asthme est rarement en cause en cas de dyspnée aiguë et n'est en tout cas jamais révélateur. En présence de sibilants, il faut évoquer avant tout un asthme cardiaque ou une décompensation d'insuffisance respiratoire chronique post-tabagique [18]. Par rapport aux sujets jeunes, les sujets âgés présentent plus souvent un asthme grave, sont plus souvent hospitalisés notamment en réanimation, ont une durée d'hospitalisation plus longue, et répondent moins bien aux β_2 -mimétiques.

Bronchopneumonies infectieuses

En France, il existe environ 500 000 pneumonies par an. La pneumonie est la maladie infectieuse la plus fréquente des sujets de plus de 65 ans et la gravité augmente avec l'âge [22]. Le taux d'hospitalisation est de 11/1 000 chez les plus de 75 ans (contre 1/1 000 chez les moins de 55 ans) et 70 % à 90 % des décès par pneumonie touchent les patients de plus de 65 ans.

L'association d'une symptomatologie respiratoire (toux, expectoration souvent jaunâtre ou verdâtre, dyspnée, douleur thoracique, tachypnée), d'un syndrome infectieux (fièvre, frissons, hyperleucocytose) et d'anomalies radiographiques est suffisante pour porter le diagnostic de pneumopathie. C'est le tableau clinique typique rencontré chez des patients jeunes [20]. Néanmoins, chez le sujet âgé, 30 % des patients avec pneumonie ne présentent ni tachycardie, ni fièvre, ni hyperleucocytose et les signes pulmonaires, pourtant présents, peuvent être masqués par des symptômes extrathoraciques (troubles digestifs, confusion mentale), d'autant que les anomalies radiographiques peuvent n'apparaître qu'après quelques jours [88].

Classiquement, la pneumonie franche lobaire aiguë, fréquemment due à *Streptococcus pneumoniae*, se manifeste par un début brutal, parfois une douleur thoracique (par réaction pleurale), une hyperthermie importante, une hyperleucocytose, un syndrome de condensation alvéolaire clinique (crépitations, souffle tubaire, matité, augmentation des vibrations vocales) et radiologique (opacité alvéolaire systématisée), parfois associés à un épanchement pleural réactionnel ou purulent [89] (Fig. 9). Les autres germes responsables sont *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*...

A contrario, les pneumonies atypiques surviennent chez le sujet jeune ou l'enfant. Le tableau clinique est progressif, la



Figure 10. Radiographie thoracique chez une patiente de 40 ans sans antécédent hospitalisée pour une détresse respiratoire aiguë fébrile évoluant depuis 10 jours malgré un traitement par amoxicilline. Le germe causal de cette pneumonie interstitielle bilatérale n'a pu être déterminé et l'évolution a été favorable sous double antibiothérapie (amoxicilline-acide clavulanique et érythromycine).



Figure 11. Syndrome alvéolo-interstitiel caractéristique d'une pneumocystose pulmonaire révélatrice d'un syndrome immunodéficitaire acquis.

fièvre moindre avec présence de myalgies ou d'arthralgies, et les opacités radiographiques sont plutôt interstitielles ou en verre dépoli, localisées ou bilatérales (Fig. 10). Les germes responsables sont les virus, *Chlamydia* et *Mycoplasma pneumoniae*, plus rarement *Legionella pneumophila*. Devant une toux et une dyspnée évoluant depuis plusieurs semaines associées à une altération de l'état général et à une candidose buccale, la présence d'opacités alvéolo-interstitielles bilatérales doit faire évoquer systématiquement une pneumopathie à *Pneumocystis carinii*, qui redevient un mode d'entrée dans le syndrome immunodéficitaire acquis (Fig. 11). De plus, la pneumocystose complique de plus en plus fréquemment les immunodépressions acquises autres (patients corticodépendants ou oncohématologiques). Sa présentation clinico-radiologique semble plus brutale et souvent plus grave sur ces terrains.

La bronchopneumonie survient plutôt chez un patient porteur d'une dilatation des bronches ou d'une BPCO. L'atteinte



Figure 12. Pneumonie franche lobaire aiguë supérieure droite (légèrement rétractile) secondaire à une légionellose.

est bronchioloalvéolaire et les opacités radiographiques sont en mottes (*patchy* des Anglo-Saxons).

Chez les sujets âgés, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, les bacilles à Gram négatif en cas d'institutionnalisation et les anaérobies en cas de troubles neurologiques (accident vasculaire cérébral, maladie de Parkinson, troubles de la déglutition) sont les germes les plus fréquemment responsables de pneumopathie infectieuse.

Malgré cette description schématique des pneumonies, aucun tableau radioclinique ne caractérise un germe. Ainsi, les troubles digestifs (diarrhée), la confusion mentale, la rhabdomyolyse et l'hyponatrémie ne sont pas spécifiques de la légionellose pulmonaire, ni la pneumonie franche lobaire aiguë du pneumocoque (Fig. 12).

Œdème pulmonaire aigu cardiogénique

Généralités

Le diagnostic est en général assez facile, avec les données cliniques (crépitations bilatérales, signes d'insuffisance cardiaque souvent présents) et radiographiques (opacités alvéolaires bilatérales relativement symétriques). Parfois, la distinction avec une hémorragie intra-alvéolaire est plus difficile, d'autant que les patients avec OAPc présentent souvent une expectoration mousseuse, rosée, voire hémoptoïque. L'épanchement intrascissural pseudotumoral est également une atypie radiologique à connaître.

Dix pour cent des patients de plus de 80 ans sont porteurs d'une dysfonction cardiaque [61, 90, 91]. L'ICA est responsable de dyspnée lorsqu'elle est associée à un OAPc. Dans le contexte d'un syndrome coronarien aigu ou d'une cardiopathie dilatée alcoolique, le diagnostic d'OAPc est souvent simple. La dyspnée est rapidement progressive, avec une orthopnée et des crépitations bilatérales. La présence d'un reflux hépatojugulaire est, classiquement, un signe d'insuffisance cardiaque droite, mais également témoin dans ce contexte d'une pression artérielle pulmonaire d'occlusion supérieure à 18 mmHg [33]. Lors des OAPc de moindre abondance, le verre dépoli, les lignes de Kerley B, l'épanchement pleural liquidien (droit ou bilatéral) de faible importance sont beaucoup plus facilement visibles sur la tomodensitométrie thoracique en coupes fines que sur la RT [92] (Fig. 7).

Chez le sujet jeune, l'ICA est le plus souvent d'origine systolique. Mais la fonction systolique est normale chez presque 50 % des patients de plus de 75 ans avec ICA [89]. Dans ce cas, il s'agit d'une dysfonction cardiaque diastolique, due à un

défaut de remplissage ou à un trouble de la relaxation myocardique. Les causes les plus souvent à l'origine de ce type d'ICA sont un trouble du rythme supraventriculaire, une cardiopathie hypertrophique, hypertensive ou ischémique au stade initial. Classiquement et historiquement, le traitement d'un OAPc faisait appel aux diurétiques de l'anse (furosémide à la dose de 1 mg/kg en bolus) et aux dérivés nitrés (par voie intraveineuse en seringue électrique). Pourtant, une étude a montré un bénéfice en termes de morbidité à prescrire du dinitrate d'isosorbide en bolus répétés de 3 mg toutes les 5 minutes (au maximum 4 bolus, en surveillant la pression artérielle) associés à des demi-doses de furosémide, plutôt que le traitement classique [93]. Cette administration forte de dérivés nitrés serait équivalente en termes de pronostic à la ventilation non invasive [94].

Asthme cardiaque

Il se manifeste par une dyspnée sifflante associée parfois à une toux, surtout nocturne. Ce tableau se rencontre d'autant plus que la structure du poumon est vieillissante ou altérée (sujets âgés ou BPCO). Ainsi, la perte des forces de rétraction élastique peut accentuer la diminution du calibre bronchique lors de l'expiration, ainsi que la préexistence d'anomalies des petites voies aériennes ou des vaisseaux bronchiques. Le terme d'obstruction bronchique est préférable à celui de bronchospasme ou de bronchoconstriction qui évoque une contraction des muscles lisses bronchiques.

L'OAPc peut être responsable d'un syndrome obstructif ou restrictif [27]. La diminution des débits expiratoires, de la capacité vitale et du VEMS est en partie réversible après traitement par diurétiques ou dérivés nitrés [95]. Une bronchoconstriction réflexe est parfois observée et peut être partiellement levée par les bronchodilatateurs. Il existe d'ailleurs une corrélation entre cette hyperréactivité bronchique et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [29]. L'obstruction bronchique obtenue après inhalation de méthacholine pourrait être attribuée à une bronchoconstriction des muscles lisses ou à une vasodilatation des vaisseaux bronchiques sous-muqueux [96]. Or, l'administration d'un agent vasoconstricteur prévient cette diminution du débit bronchique. La prédominance du mécanisme vasculaire semble être également confirmée par la constatation histologique d'un œdème périlobovasculariaire.

Implication clinique

Compte tenu de l'intrication des mécanismes bronchiques et vasculaires, les bronchodilatateurs sont fréquemment prescrits en pratique. L'efficacité des β_2 -mimétiques peut s'expliquer par leur action bronchodilatatrice, par un effet vasodilatateur artériel pulmonaire et systémique, et aussi par une résorption accélérée de l'œdème pulmonaire. Néanmoins, le rapport bénéfice/risque (ischémie myocardique ou trouble du rythme supraventriculaire) des β_2 n'a jamais été correctement évalué dans cette indication. En cas d'OAPc avec DVA, hypercapnique ou avec hypoxémie importante, le recours à la ventilation non invasive est largement consensuel (Cf. infra).

Embolie pulmonaire

Environ 80 % des patients avec une EP ont un ou plusieurs facteurs favorisants : cancer, période postopératoire, insuffisance cardiaque ou respiratoire, antécédent personnel ou familial de maladie thromboembolique, anomalie constitutionnelle de la coagulation... L'âge est un facteur de risque indépendant d'EP [23, 24, 38, 97]. Ainsi, chez les hommes, la probabilité cumulée d'EP est de 0,5 % à 50 ans et de 10,7 % à 80 ans. Aucun signe clinique, électrocardiographique ni radiographique n'est spécifique d'EP [54, 55]. Schématiquement, l'EP est évoquée devant trois tableaux cliniques distinctifs :

- la dyspnée aiguë avec effet shunt gazométrique et peu de signes à l'examen physique, à l'ECG et à la RT ;
- le cœur pulmonaire aigu clinique et électrocardiographique avec état de choc et/ou DVA sans alternative diagnostique au premier plan ;
- l'infarctus pulmonaire (Fig. 13) avec une douleur thoracique pleurale accompagnée d'hémoptysie et d'une dyspnée.



Figure 13. Radiographie thoracique montrant une opacité périphérique (à base pleurale grossièrement arrondie ou triangulaire), évocatrice d'infarctus pulmonaire. Histologiquement, l'infarctus pulmonaire correspond à une hémorragie intra-alvéolaire et non pas à une nécrose cellulaire irréversible (rôle des artères bronchiques).

Dans le cadre d'une EP, les stratégies diagnostiques utilisant les techniques les moins invasives sont à privilégier et varient en fonction du patient [98]. À titre d'exemple chez les BPCO, la scintigraphie pulmonaire est souvent peu contributive pour le diagnostic positif, alors que l'angioscanner est performant. A contrario, en cas d'OAPc avec suspicion d'EP, l'angioscanner doit être différé car l'injection peut être source de morbidité et de mortalité cardiorespiratoire importante surtout chez les patients âgés ou fragiles, également suspects d'OAPc [51]. Il vaut mieux commencer par une échographie veineuse des membres inférieurs. Si celle-ci est négative, le diagnostic ne peut être éliminé ; mais si elle montre une thrombose veineuse profonde (incompressibilité de la veine), l'anticoagulation à dose efficace est justifiée. L'échographie veineuse des membres inférieurs présente un rendement diagnostique faible en l'absence de signes cliniques de phlébite. En revanche, la sensibilité de cet examen pour affirmer une pathologie thrombotique est supérieure à 55 %, chez les patients de plus de 80 ans [23].

Des algorithmes décisionnels associant dosage des D-dimères, échographie veineuse et scintigraphie pulmonaire ou angioscanner ont été validés.

L'échocardiographie-doppler est surtout intéressante en cas de suspicion d'EP massive révélée par un état de choc [74]. Dans ces situations, la constatation d'un cœur pulmonaire aigu échocardiographique est très évocatrice d'EP grave. Lorsque l'échocardiographie n'est pas disponible, l'angioscanner est actuellement l'examen de choix dans la suspicion d'EP grave.

Autres diagnostics fréquents

Chez le sujet jeune longiligne et fumeur, une douleur thoracique associée à une dyspnée aiguë doit faire évoquer un pneumothorax, parfois difficile à visualiser sur une radiographie thoracique (Fig. 14). Une dyspnée associée à une toux évoluant depuis plusieurs semaines dans un contexte d'altération de l'état général révèle parfois une tuberculose pleuropulmonaire ou un cancer bronchopulmonaire. Chez le patient alcoolotabagique ou âgé, un épanchement pleural liquidien est souvent révélateur d'une néoplasie (pulmonaire primitive ou métastatique) ou d'une pleurésie purulente.

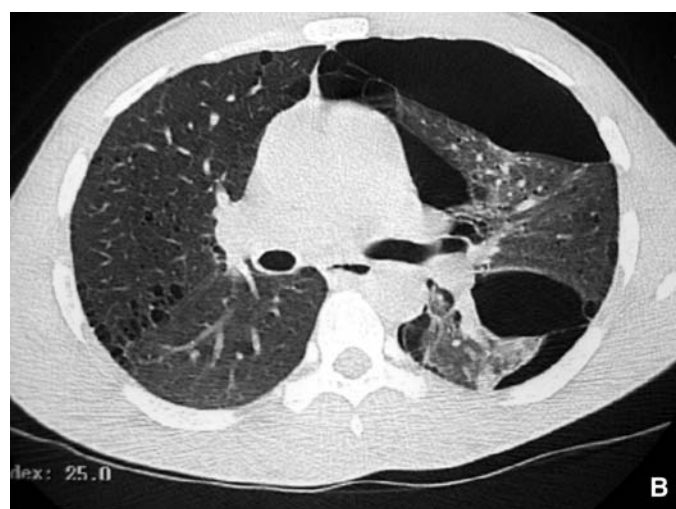


Figure 14. Pneumothorax partiel révélé par une douleur évoquant un abdomen chirurgical.

En France, la première cause d'insuffisance respiratoire chronique est la BPCO post-tabagique. Lors des décompensations aiguës, déterminer le facteur déclenchant est parfois difficile. La pneumonie, l'ICA et l'EP sont les causes à rechercher de principe.

Chez le sujet âgé, le syndrome coronarien aigu se présente parfois sous la forme d'une dyspnée isolée. L'ECG et le dosage des marqueurs cardiaques (surtout la troponine I ou T) facilitent le diagnostic.

Traitement

Traitement symptomatique

Le patient doit être mis en position assise, quelle que soit la cause de la dyspnée. Le traitement comporte une oxygénothérapie afin d'obtenir une saturation du sang en oxygène (SaO_2) supérieure ou égale à 90 %, seuil en deçà duquel une hypoxémie peut se compliquer d'hypoxie (diminution de l'oxygène dans les cellules) [5]. La saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymètre de pouls (SpO_2) permet de surveiller la SaO_2 de façon non invasive, mais ne remplace pas la mesure des gaz du sang. Ainsi, en dessous de 80 %, la SpO_2 n'est plus un bon reflet de la SaO_2 et seule la mesure répétée des gaz du sang permet d'apprécier l'évolution de la capnie sous traitement, en particulier après oxygénothérapie chez les patients atteints de BPCO.

Des médicaments à visée anxiolytique (comme les benzodiazépines et les phénothiazines) ou les morphinomimétiques ont été proposés dans la dyspnée chronique. Ils n'ont cependant jamais été évalués au cours des dyspnées aiguës et ne sont donc pas indiqués [6].

“ Point essentiel

Ce qu'il ne faut pas faire devant une dyspnée aiguë du sujet âgé

Ne pas systématiquement prendre la fréquence respiratoire à tout patient consultant aux urgences, que le patient exprime ou non sa dyspnée.

Ne pas faire l'effort (coup de téléphone pour récupérer un compte-rendu ou pour parler au médecin traitant ou pour joindre un des proches) d'obtenir des renseignements médicaux indispensables pour la prise en charge.

Ne pas se faire aider pour ausculter au mieux le patient en position assise.

Ne pas faire d'effort pour obtenir une radiographie thoracique de qualité afin de ne pas attribuer à tort des fausses images ou des séquelles à d'éventuelles opacités. Rapporter trop vite une hypoxémie à l'âge élevé du patient.

Se satisfaire d'un diagnostic de bronchite aiguë pour expliquer une dyspnée avec hypoxémie. Une bronchite simple est l'inflammation ou l'infection des grosses bronches qui ne participent pas aux échanges gazeux, et donc ne doit pas modifier l'hématose.

Se priver de l'apport diagnostique considérable du dosage sanguin rapide du BNP ou du NT-proBNP devant toute dyspnée du sujet âgé.

Rapporter une élévation du BNP/NT-proBNP à une insuffisance cardiaque gauche isolée, en oubliant l'association fréquente à une cause autre de dyspnée notamment respiratoire chez les sujets âgés (pneumonies, EP...).

Traiter un patient âgé hypertendu, avec dyspnée et sibilant comme un asthme aigu, alors que le patient n'est pas connu asthmatique de longue date (asthme cardiaque).

Préférer les fortes doses de diurétiques de l'anse au bolus de dinitrate d'isosorbide intraveineux dans les OAPC normo- ou hypertensifs.

Laisser un patient BPCO volontairement hypoxémique ($SpO_2 < 85\%$), sous le prétexte « théorique » que sa capnie risque d'augmenter avec l'oxygène à fort débit. Le risque d'arrêt respiratoire hypoxémique brutal est alors supérieur au risque d'acidose respiratoire progressive.

Après avoir posé le diagnostic d'une pneumonie infectieuse, retarder l'antibiothérapie, car « il faut faire trois hémocultures à 1 heure d'intervalle », avant toute antibiothérapie. Deux hémocultures rapprochées suffisent.

Refuser une admission en réanimation sur le seul motif d'un âge avancé (> 85 ans).

Rappelons que, même si les échanges gazeux peuvent être altérés par les opiacés, ceux-ci restent néanmoins les antalgiques les plus efficaces dans certaines situations douloureuses responsables de dyspnée aiguë, comme les fractures de côtes ou le pneumothorax.

Assistance ventilatoire

De nombreux moyens thérapeutiques mécaniques, allant de l'assistance ventilatoire totale à un support en pression, existent pour prendre en charge tout ou partie de la ventilation du patient ou son effort respiratoire [58, 61].

Les indications de ventilation mécanique sont souvent limitées aux troubles de conscience, à l'épuisement respiratoire, à l'acidose ventilatoire sévère et à l'état de choc associé à la

DVA. Dans certaines pathologies neuromusculaires (polyradiculonévrite aiguë et myasthénie), la ventilation mécanique est instituée sur des critères spirométriques (capacité vitale) ou cliniques (encombrement bronchique et trouble de la déglutition), alors qu'il n'y a pas encore d'anomalie des gaz du sang.

Il existe deux grands types de modes ventilatoires, volumétrique et barométrique. Dans ces deux modes ventilatoires, le médecin règle la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) et la fréquence respiratoire est pré réglée ou non. Pour les modes en volume, le volume courant fixe est programmé. Il en résulte donc une pression dans les voies aériennes. Pour les modes en pression, le ventilateur délivre une pression que l'on règle et il en résulte un volume courant, selon la compliance pulmonaire. La majorité des modes ventilatoires existants sont des adaptations ou des combinaisons de ces deux grands modes permettant plus ou moins au patient de déclencher des cycles respiratoires.

Pour mettre en place tous ces supports ventilatoires, il faut une connexion (interface) parfaitement étanche entre le patient et le ventilateur. Deux interfaces sont le plus souvent utilisées, soit l'intubation endotrachéale, soit un masque.

Ventilation mécanique conventionnelle

Est désignée sous cette appellation la ventilation mécanique utilisant un tube endotrachéal comme interface entre le patient et le ventilateur. Les sondes d'intubation permettent un abord oro- ou nasotrachéal. Au cours des détresses respiratoires, en dehors des impossibilités d'intubation ou en cas de pathologies des voies aériennes supérieures, le patient n'est jamais trachéotomisé d'emblée mais intubé. L'intubation, geste salvateur dans bien des cas, nécessite une technique rigoureuse et une grande habitude. Il ne doit donc être entrepris que par un opérateur ayant un minimum de pratique et après une bonne préparation du patient (patient perfusé, préalablement hyperoxygéné pendant au moins 5 minutes, avec induction à séquence rapide [étomidate et Célocurine® et manœuvre de Sellick]).

Ventilation dite « non invasive » (VNI)

Contrairement à la ventilation conventionnelle, la VNI utilise comme interface un masque, le plus souvent facial [99]. La ventilation au masque ne nécessite pas de sédation ou d'anesthésie pour sa mise en place. Au contraire, une conscience satisfaisante et une bonne coopération du patient sont indispensables pour la mettre en œuvre. La VNI est possible avec les différents modes de ventilation. Elle est idéalement appliquée en aide inspiratoire (mode barométrique au cours duquel tous les cycles sont déclenchés par le patient et varient en fonction de son effort inspiratoire). La VNI voit ces indications s'élargir depuis quelques années. Depuis les premiers travaux des années 1990, démontrant son intérêt dans la décompensation hypercapnique des BPCO, la VNI est maintenant proposée dans l'OAPC avec de bons résultats et même au cours de certaines insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques (pneumonies infectieuses, immunodéprimés, sujets âgés) [99-101]. Sa mise en œuvre semble possible même aux urgences ou en préhospitalier. Les contre-indications de la VNI sont l'existence d'un coma, de troubles de la déglutition, d'un état de choc et d'un arrêt cardiaque ou respiratoire.

Ventilation spontanée en pression positive continue

La ventilation spontanée en pression positive continue (VSPPC ou CPAP pour *continuous positive airway pressure* des Anglo-Saxons) est un système permettant de maintenir au cours de tout le cycle ventilatoire une pression positive dans les voies aériennes du patient. Elle est utilisée le plus souvent avec le même type de masque (interface) que la VNI. Ce support ventilatoire permet d'obtenir une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, de lever des microatélectasies et de diminuer l'effort ventilatoire de certains patients. Son efficacité est souvent spectaculaire chez les patients âgés en OAPC [100]. Néanmoins, si la VSPPC permet de diminuer le taux d'intubation et la mortalité immédiate, la mortalité à moyen terme n'est

pas modifiée. De plus, le traitement en bolus intraveineux de 3 mg toutes les 5 minutes de dinitrate d'isosorbide (Risordan® en France) semble aussi efficace que la VSPPC pour les OAPc sévères.

Dans l'OAPc sévère, la VNI à deux niveaux de pression (VSAI-PEP) et la VSPPC sont équivalentes et ces deux techniques sont supérieures en termes de morbidité à l'oxygène « seul » [98].

Critères d'hospitalisation en réanimation

Personne ne discute que la ventilation mécanique doit être réalisée - au mieux - en réanimation. En revanche, la facilité de la VNI doit permettre sa mise en route dès les urgences ou en préhospitalier. Les autres indications d'hospitalisation en réanimation ne sont pas consensuelles. Les critères de gravité associent des signes cliniques (FR supérieure à 30/min, tachycardie supérieure à 120/min, marbrures ou collapsus ou état de choc, cyanose ou extrémités froides, orthopnée ou utilisation des muscles respiratoires accessoires, troubles de conscience, syncope ou lipothymie en cas d'EP) et des anomalies biologiques et radiographiques (PaO₂ inférieure à 60 mmHg, normocapnie en cas d'AAG et acidose respiratoire ou hyperlactacidémie, atteinte bilatérale en cas de pneumopathie infectieuse). Devant la constatation d'un ou plusieurs de ces signes, l'indication d'une hospitalisation en réanimation doit être discutée. La décision est finalement prise au vu de l'état général du patient, de son autonomie antérieure, de l'existence ou non d'une maladie fatale, de l'avis du patient ou de sa famille et éventuellement après avis du médecin traitant. L'âge, y compris avancé, ne doit pas à lui seul censurer la discussion d'une éventuelle admission en réanimation.

Traitement étiologique

Il doit être le plus précoce possible.

Asthme aigu

Les aérosols de β_2 -mimétiques, et un anticholinergique (bromure d'ipratropium, Atrovent®) pour son activité bronchodilatatrice synergique avec les β_2 -mimétiques, associés à une corticothérapie sont le traitement de référence d'un AAG. L'administration des β_2 -mimétiques par voie inhalée est aussi efficace que par voie intraveineuse et entraîne moins d'effets secondaires. Il n'a pas été montré que les fortes doses de corticoïdes étaient plus efficaces que les doses moyennes. De même, les corticoïdes per os (voire inhalés à fortes doses) semblent aussi efficaces que par voie parentérale [58].

Insuffisance cardiaque gauche

Lors d'un OAPc, les diurétiques et/ou les dérivés nitrés (en particulier le dinitrate d'isosorbide en bolus), et/ou la VSPPC, voire les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sont à débiter précocement en plus du traitement du facteur déclenchant : ralentissement, puis réduction d'une fibrillation auriculaire rapide, contrôle d'une poussée hypertensive, prise en charge en réanimation cardiologique d'un syndrome coronarien aigu... En cas d'OAPc sévère, l'apport de la ventilation non invasive ou de la VSPPC n'est plus à démontrer. Ce type de ventilation au masque améliore l'oxygénation, diminue le taux d'intubation et améliore la survie, même chez les sujets très âgés. Lorsqu'il existe un syndrome coronarien aigu compliqué d'OAPc, la VSPPC est préférable à la VNI [99, 100].

Pneumonies

Dans le cadre des pneumopathies infectieuses, un traitement antibiotique précoce (< 4 heures) est gage de meilleur pronostic. Schématiquement, lorsque la présentation clinoradiologique évoque une pneumonie franche lobaire aiguë, l'amoxicilline à la dose de 50 mg/kg/j est le traitement de choix. Si une allergie aux β -lactamines est suspectée, la pristinamycine, le Kéték® ou les nouvelles fluoroquinolones avec activité antipneumococcique (IziloX® ou Tavanic®) peuvent être utilisés. En revanche, en cas de pneumopathie atypique, un macrolide (ou une fluoroquinolone avec ou sans activité antipneumococcique) est

proposé en première intention. Chez les sujets âgés ou institutionnalisés, l'amoxicilline avec un inhibiteur des β -lactamases ou une céphalosporine de troisième génération de type céfotaxime ou ceftriaxone sont recommandées. La présence de signes de gravité, évaluée à partir du terrain, de l'examen physique, et des anomalies biologiques et radiologiques doit obligatoirement entraîner la prescription d'une double antibiothérapie. Le plus souvent, l'amoxicilline avec un inhibiteur des β -lactamases ou une céphalosporine de troisième génération de type céfotaxime ou ceftriaxone et un macrolide ou une fluoroquinolone (ou une fluoroquinolone antipneumococcique) sont recommandés [102]. Le score de Fine peut être une aide pour la décision d'orientation du patient (ambulatoire, hospitalisation, admission en réanimation).

Embolie pulmonaire

En dehors d'une contre-indication, l'anticoagulation à dose efficace doit être introduite dès la suspicion intermédiaire ou forte. Parmi les héparines de bas poids moléculaire, seules la tinzaparine et l'énoxaparine ont reçu l'autorisation de mise sur le marché en France dans l'indication des EP sans signe de gravité. Lorsque l'EP s'associe à un état de choc, une thrombolyse est indiscutable en l'absence de contre-indication et les auteurs anglo-saxons s'interrogent de l'opportunité de la thrombolyse pour les EP massives avec insuffisance cardiaque droite échocardiographique sans état de choc [37, 103]. Des scores de gravité (simples comme le score de Fine dans les pneumonies ou le score de Genève pour la probabilité clinique d'EP) sont en cours d'évaluation pour stratifier les patients avec EP à haut risque de complications.

Insuffisance respiratoire chronique

En cas d'exacerbation, le traitement doit être étiologique en premier lieu (ICA, bronchopneumonie infectieuse...). Chez les patients atteints de BPCO post-tabagique, une saturation artérielle supérieure à 85 % est indispensable. Classiquement, les bronchodilatateurs (β_2 -mimétiques et anticholinergiques) sont proposés dans les BPCO en cas de sibilants. L'antibiothérapie en cas de surinfection est largement prescrite, de même que les corticoïdes en cas de sibilants. Pourtant, le rapport bénéfice/risque des corticostéroïdes reste toujours discuté. La facilité d'administration et l'apparente innocuité des corticostéroïdes et des antibiotiques ne doivent pas faire oublier leurs complications iatrogènes : sélection de bactéries résistantes pour les antibiotiques ; diabète induit, risque d'infection et myopathie pour les corticoïdes [104, 105].

■ Conclusion

La dyspnée aiguë est un motif fréquent de consultation en urgence. Déterminer la (ou les) cause(s) de cette dyspnée est souvent facile dès l'examen physique, chez le sujet jeune sans antécédent, mais plus difficile chez le sujet âgé ou porteur de maladies cardiaques ou respiratoires. Outre l'anamnèse et l'examen physique, les examens complémentaires de routine (RT, gaz du sang et ECG) sont indispensables, même s'ils présentent des limites à connaître. L'OAPc, la pneumonie, le pneumothorax et l'EP sont les étiologies les plus fréquentes. Le dosage sanguin du BNP ou du NT-proBNP permet d'affirmer ou d'infirmer l'ICA/OAPc. L'apport diagnostique d'investigations complémentaires non invasives et précoces, telles que l'échographie (doppler cardiaque et pleuropulmonaire) ou la tomodensitométrie thoracique sans injection est très probable, mais mérite d'être évalué prospectivement. En effet, le diagnostic étiologique précoce permet de débiter un traitement adapté, gage de meilleur pronostic.



■ Références

- [1] Chin HM, Jin L, Karrison TG, Mulliken R, Hayley DC, Walter J, et al. Older patient's health-related quality of life around an episode of emergency illness. *Ann Emerg Med* 1999;34:595-603.

- [2] Ray P, Arthaud M, Birolleau S, Isnard R, Lefort Y, Boddaert J, et al. Comparison of brain natriuretic peptide and probrain natriuretic peptide in the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in patients aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc* 2005;**53**:643-8.
- [3] Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in CHF. *Ann Emerg Med* 1992;**21**:669-74.
- [4] Anonymous. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**159**:321-40.
- [5] Lefort Y, Ray P. Insuffisance respiratoire aiguë. In: Dautzenberg B, editor. *Pneumologie*. Paris: Doin; 2001. p. 201-23.
- [6] Mahler DA. In: *Pulmonary disease in the elderly*. London: Chapman and Hall medical; 1993. p. 81-111.
- [7] Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995;**333**:1547-53.
- [8] Ray P, Birolleau S. La dyspnée aiguë du sujet âgé. *Rev Mal Respir* 2002;**19**:491-503.
- [9] Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;**347**:161-7.
- [10] Rasche K, Strunck M, Hoeltmann BJ, Marek W, Ulmer WT. Pulmonary congestion in myocardial infarction: inhalative bronchodilator agents as useful adjunct therapy. *Therapiewoche* 1990;**40**:2702-9.
- [11] Milne EN, Bass H. Roentgenologic and functional analysis of combined chronic obstructive pulmonary disease and congestive cardiac failure. *Invest Radiol* 1969;**4**:129-47.
- [12] Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M, et al. Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 2004;**363**:600-7.
- [13] Straus C, Similowski T, Zelter M, Derenne JP. Mécanismes et diagnostics des dyspnées. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-090-E-15, 1998 : 7p.
- [14] Cheung BM, Jeng KC, Lau YJ. Screening for diseases in elderly patients persons: the correlation between physical chekup findings and chief complaints. *Gerontology* 1999;**45**:283-8.
- [15] Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ, for the CARE-COADI Group.. The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway. *JAMA* 2000;**283**:1853-7.
- [16] Tack M, Altose MD, Cherniak NS. Effects of aging on the sensation of respiratory force and displacement. *J Appl Physiol* 1983;**55**:1433-40.
- [17] Karras DJ, Maura ES, Terregino CA, Lopez BL, Griswold SK, Arnold GK. Clinically meaningful changes in quantitative measures of asthma severity. *Acad Emerg Med* 2000;**7**:327-34.
- [18] Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in elderly patients: etiologic diagnostic and prognostic. *Crit Care* 2006;**10**:R82.
- [19] Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-side heart failure in adults? *JAMA* 1997;**277**:1712-9.
- [20] Marrie TJ. Community-acquired pneumonia in the elderly. *Clin Infect Dis* 2000;**31**:1066-78.
- [21] Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997;**278**:1440-5.
- [22] Metlay JP, Schulz R, Li YH, Singer TE, Marrie TJ, Coley CM, et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997;**157**:1453-9.
- [23] Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A. Effects of age on the performance of common diagnostics tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 2000;**109**:357-61.
- [24] Righini M, Le Gal G, Perrier A, Bounameaux H. The challenge of diagnosing pulmonary embolism in elderly patients: influence of age on commonly used diagnostic tests and strategies. *J Am Geriatr Soc* 2005;**53**:1039-45.
- [25] Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004;**350**:647-54.
- [26] Cabanes LR, Weber SN, Matran R, Regnard J, Richard MO, Degeorges ME, et al. Bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with impaired left ventricular function. *N Engl J Med* 1989;**320**:1317-22.
- [27] Duguet A, Tantucci C, Loziguez L, Isnard R, Thomas D, Zelter M, et al. Expiratory flow limitation as a determinant of orthopnea in acute left heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000;**35**:690-700.
- [28] Interiano B, Hyde RW, Hodgeson M. Interrelation between alteration in pulmonary mechanics and hemodynamics in acute myocardial infarction. *J Clin Invest* 1973;**52**:1194-2006.
- [29] Sakuma T, Flokesson HG, Suzuki S, Okaniwa G, Fujima S, Matthay MA. Beta-adrenergic agonist stimulated alveolar fluid clearance in ex vivo human and rats lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;**155**:506-12.
- [30] Smyrniotou NA, Irwin RS. Wheeze and cough in the elderly. In: Malher DA, editor. *Pulmonary disease in the elderly*. New York: Marcel Dekker; 1993. p. 113-57.
- [31] Snashall PD, Chung KF. Airway obstruction and bronchial hyperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1991;**144**:945-56.
- [32] Brunner-La Rocca HP, Weilenmann D, Rickli H, Follath F, Kiowski W. Is blood pressure response to the Valsalva manoeuvre related to neurohormones, exercise capacity, and clinical findings in heart failure? *Chest* 1999;**116**:861-7.
- [33] Butman SM, Emy GA, Standen JR, Kern KB, Hahn E. Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inductible jugular venous distension. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:968-74.
- [34] Stevenson LW. The limited availability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989;**261**:884-8.
- [35] Marantz PR, Kaplan MC, Alderman MH. Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. *Chest* 1990;**97**:776-81.
- [36] Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyörälä K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J* 1991;**12**:315-21.
- [37] Task force report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000;**21**:1301-36.
- [38] Meyer G, Chopin C, Rémy J, Slama M. Diagnostic de l'embolie pulmonaire sur poumon pathologique (insuffisance respiratoire chronique obstructive), sous respiration artificielle et chez le patient jugé intransportable. *Réanimation* 2001;**10**:478-83.
- [39] Palevsky HI, Kelley MA, Fishman AP. Pulmonary thrombo-embolic disease. In: Fischman AP, Elias JA, Fischman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, editors. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. New York: MacGraw Hill; 1998. p. 1297-329.
- [40] Wicki J, Perneger TV, Junod A, Bounameaux H, Perrier A. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001;**161**:92-7.
- [41] Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F, et al. Appropriateness of Diagnostic Management and Outcomes of Suspected Pulmonary Embolism. *Ann Intern Med* 2006;**144**:157-64.
- [42] Ailani RK, Ravakah K, Digiovine B, Jacobsen G, Tun T, Epstein D, et al. Dyspnea differentiation index. A new method for the rapid separation of cardiac vs pulmonary dyspnea. *Chest* 1999;**116**:1100-4.
- [43] McNamara RM, Cionni DJ. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. Cardiac vs pulmonary origin. *Chest* 1992;**101**:129-32.
- [44] Eriksson H, Caidahl K, Larsson B, Olhson LO, Welin L, Wilhelmsen L, et al. Cardiac and pulmonary causes of dyspnea-validation of a scoring test for clinical-epidemiological use: the study of men born in 1913. *Eur Heart J* 1987;**8**:1007-14.
- [45] Brown LH, Gough JE, Seim RH. Can quantitative capnometry differentiate between cardiac and obstructive causes of respiratory distress? *Chest* 1998;**113**:323-6.
- [46] Kline JA, Israel EG, Michelson AE, O'Neil BJ, Plewa MC, Portelli DC. Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead-space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism. *JAMA* 2001;**285**:761-8.
- [47] Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996;**312**:222.
- [48] Righini M, Aujesky D, Roy PM, Cornuz J, de Moerloose P, Bounameaux H, et al. Clinical usefulness of D-dimer depending on clinical probability and cutoff value in outpatients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2004;**164**:2483-7.
- [49] Milne EN, Burnett K, Aufrichting D. Assessment of cardiac size on portable chest films. *J Thorac Imaging* 1998;**3**:64-72.
- [50] Hermann PG, Khan A, Kollman CE, Rojas KA, Carnody DP, Bodenheimer MM. Limited correlation of left ventricular end diastolic pressure with radiographic assessment of pulmonary hemodynamics. *Radiology* 1990;**174**:721-4.
- [51] Ray P, Beigelman C, Badachi Y, Riou B. Case reports of death following non-ionic iodine contrast medium during spiral CT scan performed for suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2006 (in press).
- [52] Render ML, Weinstein Asblaustein AS. Left ventricular dysfunction in deteriorating patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1995;**107**:162-8.

- [53] Sherman S, Skoney JA, Ravikrishnan KP. Routine chest radiographs in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1989;**149**:2493-6.
- [54] Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevski HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;**100**:598-603.
- [55] Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JTT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993;**189**:133-6.
- [56] Tenaillon A, Artigas A. *Insuffisances respiratoires aiguës. Réanimation*. Paris: Arnette; 1998.
- [57] Rodger MA, Carrier M, Jones GN. Diagnosis value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**:2105-8.
- [58] Laaban JP. *Asthme aigu grave*. Paris: Masson; 1996.
- [59] Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003;**24**:1113-9.
- [60] Wei JY. Age and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 1992;**327**:1735-9.
- [61] Wong WF, Gold S, Fukuyama O, Blanchette PL. Diastolic dysfunction in elderly patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1989;**63**:1526-8.
- [62] De Monyé W, Sanson BJ, MacGillavry MR, Pattinama PM, Büller HR, van den Berg-Huysmans AA, et al. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative D-Dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**165**:345-8.
- [63] Ray P, Bellick B, Biroleau S, Marx JS, Arock M, Riou B. Referent D-Dimer ELISA testing is of limited value in the exclusion of thromboembolic disease: a practical study in an emergency department. *Am J Emerg Med* 2006;**24**:313-8.
- [64] Dev D, Wallace E, Sankaran R. Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 1998;**92**:664-7.
- [65] Örtqvist A, Hedlund J, Wretling B, Carlström A, Kalin M. Diagnostic and prognosis value of interleukin-6 and C-reactive protein in community-acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis* 1995;**27**:457-62.
- [66] Boussekey N, Leroy O, Georges H, Devos P, d'Escrivan T, Guery B. Diagnostic and prognostic values of admission procalcitonin levels in community-acquired pneumonia in an intensive care unit. *Infection* 2005;**33**:257-63.
- [67] Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdiere AL, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005;**352**:1760-8.
- [68] Berman AR. Pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2001;**17**:107-30.
- [69] Bordin P, Da Col PG, Peruzzo P, Stanta G, Guralnik JM, Cattin L. Causes of death and clinical diagnostic errors in extreme aged hospitalized people: a retrospective clinical-necropsy survey. *J Gerontol* 1999;**54A**:554-9.
- [70] Saeger W, Genzkow M. Venous thrombosis and pulmonary embolism in post-mortem series: probable causes by correlations of clinical data and basic diseases. *Pathol Res Pract* 1994;**190**:394-9.
- [71] Kudenchuk PJ, Hosenpud JD, McDonald RW, Sloin RC. Immediate echocardiography in the management of acute respiratory exacerbation of cardiopulmonary disease. A prospective study. *Chest* 1990;**97**:782-7.
- [72] Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001;**344**:17-22.
- [73] Boussuges A, Blanc P. Intérêt de l'étude par doppler pulsé du flux mitral et du flux veineux pulmonaire dans l'évaluation des pressions de remplissage du ventricule gauche. *Réanimation* 2001;**10**:173-82.
- [74] Vignon P. Échocardiographie-doppler et détresse respiratoire aiguë. In: *Actualités en réanimation et urgences. Congrès de la SRLF*. Paris: Elsevier; 1999. p. 241-52.
- [75] Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Formichi B, et al. Value of transthoracic echocardiography in the diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001;**110**:528-35.
- [76] Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD; the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998;**24**:1331-4.
- [77] Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Roubey JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;**100**:9-15.
- [78] Jaffer U, McAuley D. Best evidence topic report. Transthoracic ultrasonography to diagnose pneumothorax in trauma. *Emerg Med J* 2005;**22**:504-5.
- [79] Zylac CJ, Littleton JT, Durizch ML. Illusory consolidation of the left lower lobe: a pitfall portable radiography. *Radiology* 1988;**167**:653-5.
- [80] Cabanes L, Richaud-Thiriez B, Fulla Y, Heloïre F, Vuilleumard C, Weber S, et al. Brain natriuretic peptide blood levels in the differential diagnosis of dyspnea. *Chest* 2001;**120**:2047-50.
- [81] Dao Q, Krishnaswamy, Kasanegra R, Harrison A, Amirmovin R, Lenert L, et al. Utility of B-natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:379-85.
- [82] Davis M, Espiner E, Richards G, Billings J, Town I, Neill A, et al. Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea. *Lancet* 1994;**343**:440-4.
- [83] Lorut C, Ghossains M, Horellou MH, Achkar A, Fretault J, Laaban JP. A non invasive diagnostic strategy including spiral computed tomography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**162**:1413-8.
- [84] Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000;**132**:227-32.
- [85] Syrjala H, Broas M, Suramo I, Ojala A, Lahde S. High resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 1998;**27**:358-63.
- [86] Landahl S, Steen B, Svanborg A. Dyspnea in 70-year-old people. *Acta Med Scand* 1980;**207**:225-30.
- [87] Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir JF, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001;**356**:629-35.
- [88] Venkatesan P, Gladman J, Macfarlane JT, Barer D, Berman P, Kinnear W, et al. A hospital study of community acquired pneumonia in the elderly. *Thorax* 1990;**45**:254-8.
- [89] Leophonte P. *Les pneumopathies infectieuses*. Paris: John Libbey Eurotext; 2002.
- [90] Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:6A-13A.
- [91] Zile MR, Gaash WH, Carroll JR. Heart failure with a normal ejection fraction. Is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure. *Circulation* 2001;**104**:779-82.
- [92] Webb WR, Müller NL, Naidich DP. *High-resolution CT of the lung*. Philadelphia: Lippincott-Williams Wilkins; 2000.
- [93] Cotter G, Metzko E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;**351**:389-93.
- [94] Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, Moshkovitz Y, Milovanov O, Polak R, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:832-7.
- [95] Faggiano P. Abnormalities of pulmonary function in congestive heart failure. *Int J Cardiol* 1994;**44**:1-8.
- [96] Connolly MJ, Crowley JJ, Charan NB, Nielson CP, Vestal RE. Reduced subjective awareness of bronchoconstriction provoked by methacholine in elderly asthmatic and normal subjects as measured on a simple awareness scale. *Thorax* 1992;**47**:410-3.
- [97] Hansson PO, Welin L, Tibblin G, Eriksson H. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population. The study of men born in 1913. *Arch Intern Med* 1997;**157**:1665-70.
- [98] Park M, Sangean MC, Volpe Mde S, Feltrim MI, Nozawa E, Leite PF, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2004;**32**:2407-15.
- [99] Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**:540-77.

- [100] L'Her E, Duquesne F, Girou E, de Rosiere XD, Le Conte P, Renault S, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004;**30**: 882-8.
- [101] Wysocki M. *Mise en place de la ventilation non invasive en réanimation*. Paris: Masson; 2002.
- [102] Révision de la IV^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la société de pathologie infectieuse de langue française. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses. *Med Mal Infect* 2000;**30**:566-80.
- [103] Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, Heinrich F, Kasper W. Management Strategies and Prognosis of Pulmonary Embolism-3 Trial Investigators. Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2002; **347**:1143-50.
- [104] Similowski T, Muir JF, Derenne JP. *Les bronchopneumonies chroniques obstructives*. Paris: John Libbey Eurotext; 1999.
- [105] Singh JM, Palda VA, Stanbrook MB, Chapman KR. Corticosteroid therapy for patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Arch Intern Med* 2002;**162**:2527-36.

P. Ray, Praticien hospitalier (patrick.ray@psl.ap-hop-paris.fr).

Service d'accueil des urgences, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

Y. Lefort, Praticien hospitalier.

Réanimation polyvalente, CHD Félix Guyon, Allée Topaze, BellePierre, 97400 Saint-Denis, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Ray P., Lefort Y. Diagnostic et traitement d'un état dyspnéique aigu. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-C-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

