

## Dyspnée aiguë : cœur ou poumons ?

L. CAUMON

### 1. Clinique

La prise en charge des patients dyspnéiques aux urgences reste en 2008 un véritable défi diagnostique malgré l'utilisation de plus en plus large des marqueurs biologiques (D-Dimères) et des marqueurs biochimiques (BNP, NT-ProBNP, troponine) disponibles en urgence. On peut se demander si la clinique présente encore une utilité face à la déferlante des bio-marqueurs à laquelle on assiste depuis quelques années.

Les étiologies de dyspnées aiguës, hors contexte traumatique, sont réparties entre des causes cardiaques dans 30 % des cas et des causes pulmonaires dans 70 % des cas.

La démarche diagnostique comprend la prise de connaissance des paramètres vitaux recueillis à l'accueil des urgences : fréquence respiratoire (FR), pouls (FC), tension artérielle (TA), oxymétrie pulsée ( $SpO_2$ ), température ( $T^\circ$ ) et la recherche de signes de gravité dont la présence définira la détresse respiratoire aiguë (DRA). L'anamnèse reste un temps majeur pour orienter le diagnostic étiologique en association à l'examen physique cardio-pulmonaire, l'électrocardiogramme (ECG), la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) (ou Peak-Flow [PEF]), et l'analyse des gaz du sang artériel (GDS).

### 2. La prise en charge initiale

Dès l'admission au niveau de l'infirmière d'orientation et d'accueil (IOA) les signes de gravité doivent être recherchés : FR > 30/min ou < 10/min,  $SpO_2$  < 88 %, FC > 120/min, TA < 80 mm Hg. La constatation d'au moins l'un d'entre

eux doit faire admettre le patient au plus vite en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) pour une prise en charge médicale immédiate.

Suivant le lieu d'admission et la situation du patient l'enquête étiologique et les soins seront menés plus ou moins conjointement. Concomitants en SAUV, ils pourront être dissociés en salle d'examen à la condition d'assurer une oxygénation suffisante,  $SpO_2 \geq 92\%$  par le moyen le plus approprié, pendant la durée de l'enquête étiologique. Ce qui impose le monitoring de ce paramètre ainsi que de la FR, la FC, la TA, l'ECG.

### 3. Les signes de gravité d'une dyspnée

Au-delà de la cause de la dyspnée il existe un certain nombre de signes de gravité non spécifiques réunis dans le tableau suivant (**tableau 1**).

**Tableau 1** – Signes cliniques de gravité d'une dyspnée

Paramètres vitaux initiaux
– FR > 30/min ou < 10/min
– $SpO_2 < 88\%$
– FC > 120/min
– TAS < 80 mm Hg
Signes d'examen
– Inspection
• Altération de la mécanique ventilatoire
• Tirage intercostal, sus-claviculaire
• Balancement thoraco-abdominal
• Battements des ailes du nez
• Signes neurovégétatifs
• Sueurs
• Encéphalopathie
• Agitation, agressivité
• Troubles de la vigilance (CGS < 8)
• Flapping
• Cyanose
• Marbrures
– Auscultation
• Incapacité à parler et/ou à tousser
• Silence auscultatoire
– DEP < 150 l/min ou non réalisable

### 4. L'épidémiologie

Les causes extra-thoraciques (choc, anémie, acidose métabolique) et traumatiques (pneumothorax, contusion pulmonaire) étant exclues de cet exposé, les étiologies des dyspnées se répartissent entre :

- Causes d'origine cardiaque
  - Insuffisance cardiaque (Dyspnée d'effort jusqu'à l'œdème aigu du poumon [OAP])

- Les troubles du rythme cardiaque (troubles supra ventriculaires++)
- La tamponnade péricardique
- Causes d'origine pulmonaire
  - Insuffisance respiratoire chronique (BPCO++)
  - Asthme
  - Infections pulmonaires
  - Pleurésies
  - Maladies interstitielles (fibrose, lymphangites)
  - Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

À l'issue de l'enquête étiologique, une majorité de dyspnées trouvera sa cause dans une de ces catégories ; cependant, en absence d'arguments forts pour l'une d'elles, il faudra que l'enquête étiologique soit poursuivie dans le cadre d'une hospitalisation ou en ambulatoire selon l'état clinique du patient, auprès d'un cardiologue ou d'un pneumologue.

Des études (1) ont montré une répartition des étiologies pour :

- 32 % de causes cardiaques
  - 25 % d'insuffisance cardiaque
  - 6 % d'arythmies
- 68 % de causes pulmonaires
  - 32 % de BPCO
  - 22 % d'asthme
  - 6 % de pneumonies
  - 4 % de maladies interstitielles
  - 2 % de cancer

Cette répartition des causes les plus fréquentes permet d'établir une trame pour l'interrogatoire initial à la recherche de signes d'orientation et à la recherche de signes physiques spécifiques à chaque pathologie en incluant dans l'examen clinique, la réalisation d'un ECG, la mesure du DEP. La mesure des GDS bien que sortant du cadre strict de l'examen clinique aura l'intérêt d'avoir une valeur d'orientation et d'évaluation de la gravité.

## 5. L'interrogatoire

C'est un temps essentiel de la prise en charge, il va fournir à condition de rigueur, de pugnacité, d'exhaustivité, des éléments d'orientation importants qu'il s'agisse de pathologies de novo ou bien de la décompensation d'une pathologie préexistante connue ou non. Cette phase de recueil des données paraît faire l'objet d'un assez large consensus dans l'aide au diagnostic. Les antécédents de pathologie cardiaque ou pulmonaire ayant une importante valeur diagnostique (2).

Antécédents médicaux

- Pathologie cardiaque ou pulmonaire connue

- Médecin référent pour la pathologie (contact téléphonique possible ?)
  - Médecin traitant
  - Cardiologue
  - Pneumologue
- Examens réalisés antérieurement
  - Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR)
  - Imagerie pulmonaire
    - Radiographies
    - Scanner
    - Scintigraphie
  - Endoscopie
  - Imagerie cardiaque
    - Échographie
    - Coronarographie
  - Épreuve d'effort
- Antécédents hospitaliers
  - Hospitalisations
  - Séjours en USI ou de réanimation
  - Assistance respiratoire en cours d'hospitalisation
    - Aide inspiratoire
    - Intubation
    - Trachéotomie
- Traitements suivis
  - Médicaments (ordonnance ?)
    - Broncho-dilatateurs
    - Corticoïdes inhalés ou per os
    - Cardiotropes
    - Antihypertenseurs
    - Diurétiques
- Facteurs d'environnement professionnel (passé ou actuel)
- Consommation de tabac sevrée ou non
  - Paquets année

#### Évolution des troubles

- Facteurs déclenchants
  - Non respect du traitement habituel (causes)
  - Non respect d'un régime sans sel
  - Infection ou fièvre
- Symptômes associés
  - Toux
  - Expectoration
  - Hémoptysie
  - Douleur thoracique

- Les caractéristiques de la dyspnée
  - De repos
  - D'effort
  - Nocturne
  - De décubitus
  - Expiratoire
  - Inspiratoire

Facteurs de risques

- Cardio-vasculaires
- Thromboemboliques (alitement ou immobilisation prolongés, chirurgie récente, cancer évolutif, obésité, thrombophilie)

À l'issue de l'interrogatoire on pourra déterminer si on se trouve face à une pathologie de novo, à une décompensation d'une pathologie préexistante ; plus rarement il sera possible de repérer une association pathologique cardio-pulmonaire.

## 6. L'examen physique

Bien que basé sur l'inspection, l'auscultation, la percussion et la palpation, c'est essentiellement l'auscultation réalisée si possible dans de bonnes conditions qui va fournir un arbre diagnostique (**tableau 2**).

Recherche de bruits pulmonaires anormaux

- Modification du murmure vésiculaire
  - Diminution
  - Silence auscultatoire
- Présence de bruits surajoutés
  - Crépitants
  - Sibilants
  - Ronchis
  - Frottement pleural

Recherche de bruits cardiaques anormaux

- Arythmie
- Souffle
- Galop gauche ou droit
- Frottement péricardique

Recherche de signes d'insuffisance cardiaque droite

- Œdèmes des membres inférieurs
- Turgescence jugulaire
- Reflux hépato-jugulaire

**Tableau 2** – Orientation diagnostique en fonction de l’auscultation pulmonaire

**Bruits normaux**

- Causes extra-thoraciques
  - Anémie
  - Choc
  - Acidose métabolique
- Embolie pulmonaire
- Tamponnade
- HTA pulmonaire (HTAP)

**Bruits anormaux**

- *Silence auscultatoire*
  - Pneumothorax
  - Asthme aigu grave
- *Bruits surajoutés*
  - Sibilants
    - Asthme
  - Crépitants
    - OAP
    - Pneumonie
  - Ronchi
    - BPCO
- *Frottement pleural et/ou diminution du murmure vésiculaire*
  - Épanchement pleural

Recherche de signes de maladie veineuse thrombo-embolique (MVTE)

- Douleur d’un membre inférieur
- Signe de Homans
- Œdème localisé d’un membre

L’auscultation pulmonaire sera complétée par l’auscultation cardiaque, le DEP, l’ECG et la réalisation de GDS en air ambiant si possible.

## 7. Les distinctions traditionnelles entre les dyspnées d’origine cardiaque et les dyspnées d’origine pulmonaire

Habituellement, les signes cliniques sont attribués de façon assez spécifique et dichotomique voire manichéenne aux pathologies cardiaques et pulmonaires. Ces associations sont résumées dans le **tableau 3**.

### 7.1. Du point de vue clinique

On peut observer sur ce tableau qu’un certain nombre de signes et symptômes sont présents quelle que soit l’origine cardiaque ou pulmonaire de la dyspnée. C’est une analyse sémiologique approfondie des caractères de la dyspnée ou des douleurs qui permettront une orientation d’organe plus précise.

Tableau 3 –

Signes cliniques en cas de dyspnée d'origine cardiaque (IVG)	Signes cliniques en cas de dyspnée d'origine pulmonaire
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dyspnée d'apparition brutale au repos (OAP)</li> <li>– Dyspnée d'effort</li> <li>– Dyspnée de repos chronique</li> <li>– Dyspnée plutôt nocturne</li> <li>– Dyspnée de décubitus</li> <li>– Inspiratoire</li> <li>– Bruyante</li> <li>– Mise en jeu des muscles respiratoires</li> <li>– Expectoration mousseuse (saumoné si OAP)</li> <li>– Anxiété (ou agitation)</li> <li>– Douleur thoracique</li> <li>– Palpitations</li> <li>– Râles crépitants des bases bilatéraux</li> <li>– Tachycardie</li> <li>– Galop gauche</li> <li>– Insuffisance mitrale associée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Dyspnée d'apparition brutale (EP)</li> <li>– Dyspnée d'effort</li> <li>– Dyspnée de repos chronique</li> <li>– Dyspnée permanente</li> <li>– Orthopnée</li> <li>– Wheezing</li> <li>– Toux</li> <li>– Expectoration muqueuse</li> <li>– Hémoptysie (EP)</li> <li>– Douleur thoracique (EP)</li> <li>– Palpitations</li> <li>– Râles crépitants localisés unilatéraux</li> <li>– Râles sibilants ou bronchiques</li> <li>– Frottement pleural</li> <li>– Matité des bases</li> <li>– Tachycardie</li> <li>– Galop droit</li> <li>– Éclat de B2</li> <li>– Insuffisance tricuspide</li> <li>– OMI</li> <li>– TJ</li> <li>– RHJ</li> </ul>

## 7.2. Du point de vue électrocardiographique (tableau 4)

Tableau 4 –

Anomalies ECG en cas d'IVG	Anomalies ECG en cas de dyspnée de cause pulmonaire
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tachycardie sinusale</li> <li>– Déviation axiale gauche</li> <li>– Hypertrophie auriculaire gauche</li> <li>– HVG systolique ou diastolique</li> <li>– BBG complet ou incomplet</li> <li>– Sus ou sous-décalage de ST</li> <li>– Ondes T &lt; 0 en précordiale gauche</li> <li>– Troubles du rythme supra ventriculaire et ventriculaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tachycardie sinusale</li> <li>– Déviation axiale droite (S1Q3)</li> <li>– Hypertrophie auriculaire droite</li> <li>– HVD systolique ou diastolique</li> <li>– BBD complet ou incomplet</li> <li>– Ondes T &lt; 0 en précordiales droites</li> <li>– Troubles du rythme auriculaire</li> </ul>

### 7.3. Du point de vue gazométrique

Il se dégage de l'analyse des GDS lors de dyspnée plusieurs profils.

*L'effet shunt* : Hypoxie ( $paO_2$  basse  $< 60$  mm Hg) associée à une normocapnie ( $paCO_2$ ) ou une hypocapnie (par hyperventilation compensatoire) le pH étant habituellement normal avec une réserve alcaline (RA) normale. Ce profil peut se rencontrer lors de l'OAP, de l'EP ou d'une pneumopathie.

*L'alcalose respiratoire aiguë* : pH augmenté,  $pCO_2$  basse,  $pO_2$  basse ou normale ou haute rencontrée lors d'EP, lors de l'asthme aigu simple ou de pneumopathie. Parfois dans l'OAP.

*L'acidose respiratoire aiguë* : pH diminué,  $pCO_2$  augmentée,  $pO_2$  diminuée, RA normale retrouvée dans les formes graves d'OAP lors de l'apparition de l'épuisement musculaire, dans l'asthme aigu grave (AAG).

*L'acidose respiratoire chronique* : pH diminué,  $pCO_2$  augmentée,  $pO_2$  basse, RA augmentée que l'on rencontre essentiellement lors des décompensations de BPCO.

*Les GDS normaux* : observables notamment lors d'EP.

À part dans le cas de l'acidose respiratoire chronique qui possède peut-être une valeur d'orientation forte pour une cause pulmonaire, les autres profils sont observables dans des pathologies cardiaques ou pulmonaires sans orientation en l'absence du contexte clinique. L'interprétation devenant encore plus complexe lors d'association pathologique comme lors de l'EP chez un patient BPCO où l'on peut observer un effet shunt relatif avec une normalisation de la  $paCO_2$  de base du patient et une hypoxie.

### 7.4. Du point de vue spirométrique

L'utilisation du DEP a été proposée pour différencier les causes cardiaques des causes pulmonaires. La valeur-seuil pour distinguer ces causes se situe aux alentours de 150 l/min.

Dans une étude, le DEP des patients insuffisants cardiaques était de  $224 \pm 82$  l/min alors que pour les patients souffrant de pathologies pulmonaires (BPCO et asthme) le DEP était de  $108 \pm 49$  l/min (1).

Dans une autre étude, une valeur-seuil de 150 l/min permettait de distinguer les causes cardiaques avec une Se de 78 % et une Sp de 87 %. Pour une valeur seuil de 170 l/min la Se augmente à 86,7 % (VPN 51 %) avec une perte de spécificité à 60,9 % mais avec une VPN de 90,7 % (3).

## 8. Quelle valeur diagnostique faut-il accorder aux différents signes et symptômes pour établir une distinction entre cause cardiaque et pulmonaire ?

Les symptômes et signes cliniques sont-ils fiables et déterminants pour poser de façon catégorique le diagnostic étiologique d'une dyspnée, en particulier déterminer l'organe défaillant, cœur ou poumon, responsable de la dyspnée ?

La littérature donne quelques indications sur l'importance à accorder aux signes et symptômes observés.

### 8.1. Insuffisance cardiaque

Pour ce qu'il en est de l'insuffisance cardiaque, on peut citer une méta-analyse parue dans le JAMA en 2005 (4) qui a déterminé la sensibilité et la spécificité des signes cliniques ainsi que celle des signes électrocardiographiques et radiologiques.

Les résultats sont résumés dans le **tableau 5**.

**Tableau 5 –**

	Sensibilité	Spécificité
Jugement clinique initial	0,61	0,86
<b>Antécédents</b>		
– Insuffisance cardiaque	0,60	0,90
– IDM	0,40	0,87
– Insuffisance coronaire	0,52	0,70
– Dyslipidémie	0,23	0,87
– Diabète	0,28	0,83
– HTA	0,60	0,56
– Tabagisme	0,62	0,27
– BPCO	0,34	0,57
<b>Symptômes</b>		
– Dyspnée nocturne paroxystique	0,41	0,84
– Orthopnée	0,50	0,77
– Dyspnée d'effort	0,84	0,34
– Œdème	0,51	0,76
– Fatigue et prise de poids	0,31	0,70
– Toux	0,36	0,61
<b>Signes</b>		
– Galop gauche	0,13	0,99
– RHJ	0,24	0,97

Tableau 5 –

	Sensibilité	Spécificité
– TJ	0,39	0,92
– Râles crépitants	0,60	0,78
– Wheezing	0,22	0,58
– Silence auscultatoire	0,27	0,90
– Galop atrial	0,05	0,97
– TAS $\geq$ 150 mm Hg	0,28	0,73
– TAS < 100 mm Hg	0,06	0,97
– Ascite	0,01	0,97

On peut constater que si certains signes ont une spécificité élevée > 80 % (antécédents d'insuffisance cardiaque ou de nécrose myocardique, diabète, dyslipidémie, dyspnée paroxystique nocturne, galop gauche, TJ, RHJ, TAS < 100 mm Hg, ascite), c'est au détriment d'une sensibilité faible voire extrêmement basse (galop atrial, ascite, TJ, RHJ, TAS < 100 mm Hg, diabète, dyslipidémie). Et certains signes traditionnellement considérés comme utiles au diagnostic ont des spécificités basses < 80 % : dyspnée d'effort, orthopnée, râles crépitants, tabagisme, antécédents de BPCO, HTA) La méta-analyse ne précise pas la sensibilité et la spécificité lorsque l'on utilise l'association des signes et symptômes.

## 8.2. Embolie pulmonaire

D'après le **tableau 6**, si quelques signes permettent d'écarter le diagnostic d'EP (pas de dyspnée brutale, pas de tachypnée), aucun signe ne permet à lui seul de porter le diagnostic d'embolie pulmonaire sans avoir recours à des examens complémentaires (5-7).

Tableau 6 –

	Fréquence (PIOPED 1999)	Rapport de vraisemblance (2007)
<b>Symptômes</b>		
– Dyspnée (brutale ou progressive)	73-79 %	1,83 (Pas de dyspnée 0,521)
– Douleur thoracique	58-74 %	
– Douleur pleurale	20-30 %	
– Toux	40 %	
– Expectoration	7 %	
– Hémoptysie	13-20 %	1,62

**Tableau 6 –**

	Fréquence (PIOPED 1999)	Rapport de vraisemblance (2007)
– Palpitations	NR	
– Douleur Mb Inf	NR	1,60
– Œdème Mb Inf	NR	
– Syncope	13 % si EP massive	
<b>Signes</b>		
– Tachypnée > 20/min	58-73 %	(Pas de tachypnée 0,561)
– Tachycardie > 100/min	30-40 %	
– Souffle pleurétique	3 %	
– Râles bronchiques	30-60 %	
– Diminution du MV	25 %	
– Wheezing	8 %	
– Eclat de B2 (foyer pulmonaire)	30 %	
– Galop droit (foyer tricuspide)	30 %	
– Galop droit (foyer tricuspide)	27 %	
– TJ	80 % si EP massive	
– Signe de Homans	NR	
– Thrombophlébite		2,20
– Cyanose		
– Hypotension artérielle	14 %	4,07
– Fièvre < 38,5°C	34 %	
<b>Facteurs de risque de MVTE</b>		
– Obésité		
– Cancer évolutif		1,74
– Chirurgie récente		1,63

L'association dyspnée + tachypnée se retrouverait dans 92 % des EP, en incluant la douleur pleurale l'association serait présente dans 97 % des EP.

### 8.3. Asthme

La crise d'asthme est habituellement caractérisée par la présence de sibilants et par des sifflements audibles à l'oreille ; cependant, dans les cas graves, on peut observer un silence auscultatoire. L'interrogatoire peut retrouver dans les antécédents un certain nombre de symptômes dont la VPP reste cependant assez faible (8) (tableau 7).

Tableau 7 –

Symptôme	Valeur prédictive positive (VPP)
– Gêne respiratoire nocturne	8 %
– Dyspnée nocturne	21,5% + Sifflements 39,5 %
– Dyspnée de repos	18% + Sifflements 42 %
– Sifflement	12,4 %
– Toux chronique	9,6 %
– Toux nocturne	4,1 %
– Expectoration chronique	7,5 %

## 8.4. BPCO

La bronchite chronique (toux productive 3 mois par an pendant 2 années consécutives) au stade de la BPCO (dyspnée d'effort puis de repos associée à un trouble ventilatoire obstructif non réversible aux EFR) peut présenter des signes et des symptômes dont les valeurs diagnostiques ne semblent pas avoir été étudiés de façon isolée, mais le plus souvent lors d'études cherchant à déterminer la participation respective d'une insuffisance cardiaque et d'une BPCO lors d'une dyspnée chez les sujets âgés (9, 10). C'est au stade d'exacerbation que les patients sont vus aux urgences, on peut observer une distension thoracique, une mise en jeu des muscles respiratoires, un tirage intercostal, le signe de Hoover (diminution du diamètre transversal du thorax en inspiration), un asynchronisme thoraco-abdominal, une respiration lèvres pincées, un expiration active, une cyanose, des signes d'insuffisance cardiaque droite (TJ, RHJ), un hippocratisme digital ; l'examen peut retrouver un tympanisme, des râles bronchiques, parfois des sibilants, une diminution du murmure vésiculaire et un assourdissement des bruits du cœur. L'exposition à des facteurs de risque, tabagisme même sevré, exposition à des polluants professionnels, urbains ou domestique est à rechercher.

## 8.5. Infections pulmonaires

### 8.5.1. Les pneumonies communautaires

La valeur diagnostique des signes cliniques pris indépendamment reste faible, par contre l'association de plusieurs symptômes (fièvre + toux + expectoration + crépitations) élèverait la sensibilité à 91, 7 % et la spécificité à 92,7 % (11-13).

Il existe chez le sujet âgé une modification de la prévalence des différents symptômes avec une fièvre moins fréquente ; des crépitations, une tachycardie, une tachypnée, une confusion plus fréquente rendant la distinction avec une

Tableau 8 –

Variable	RVP	RVN
<b>Histoire clinique</b>		
– Fièvre	1,7-2,1	0,6-0,7
– Frissons	1,3-1,7	0,7-0,9
<b>Signes vitaux</b>		
– Tachypnée > 25/min	1,5-3,4	0,8
– Tachycardie > 100/min	1,6-2,4	0,5-0,6
– Hyperthermie > 38 °C	1,4-4,4	0,6-0,8
<b>Signes physiques</b>		
– Râles crépitants	1,4-1,5	0,8-0,9

insuffisance cardiaque probablement plus difficile. Par ailleurs les conditions techniques de l'examen physique influencent les résultats de celui-ci (**tableau 8**).

On constate que chaque signe ou symptôme pris isolément atteint rarement des rapports de vraisemblance significatifs (RVP > 5, RVN < 0,2).

### 8.5.2. Les pleurésies

Une étude a déterminé sensibilité, spécificité, valeurs prédictives, rapports de vraisemblance des signes cliniques associés aux épanchements pleuraux : diminution du murmure vésiculaire, expansion thoracique asymétrique, matité, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, diminution des vibrations vocales, frottement pleural, absence de crépitants. Les auteurs concluent que si on peut écarter un épanchement pleural par l'examen clinique, on ne peut s'en contenter pour porter le diagnostic positif et on doit alors recourir à la radiographie (**14**).

## 9. Conclusion

L'histoire clinique du patient (**15**), notamment les antécédents lorsqu'ils existent ou sont accessibles et l'examen clinique incluant l'ECG, le DEP, et les GDS sont fondamentaux à une orientation étiologique. Ils permettent de porter un diagnostic probabiliste dans 75 % des cas sans recours à des examens complémentaires. Pour les 25 % de patients restants, l'approche clinique va permettre d'établir une probabilité pré-test indispensable à l'interprétation des

examens complémentaires, notamment pour l'interprétation des dosages des bio-marqueurs.

Il faudra garder à l'esprit que la sensibilité et la spécificité ainsi que les valeurs prédictives négatives et positives des signes cliniques vont varier avec l'âge du patient. L'âge avancé se caractérisant parfois par la co-existence de plusieurs pathologies intriquées (IC + BPCO ou pneumopathie ou EP), à cela se rajoutent les difficultés de réunir de bonnes conditions d'examen du fait d'une moindre mobilité et d'une moindre mobilisation de ces patients, une moindre participation, et parfois des difficultés de compréhension. C'est probablement pour ces patients que les antécédents sont de toute première importance à recueillir.

## Références bibliographiques

1. Malas O, Caglayan B, Fidan A, Ocal Z, Ozdogan S, Torun E. Cardiac or pulmonary dyspnea in patients admitted to the emergency department. *Respiratory Medicine* 2003 ; 97 : 1277-81.
2. Schmitt BP, Kushner MS, Wiener SL. The Diagnostic Usefulness of the History of the Patient with Dyspnea. *Journal of General Internal Medicine, Volume I (Nov/Dec), 1986.*
3. McNamara RM, Cionni DJ. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. Cardiac vs pulmonary origin. Department of Emergency Medicine, Medical College of Pennsylvania, Philadelphia.
4. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA, October 19 ; 2005, Vol 294, n° 15.*
5. Lorut C, Laaban JP. La valeur des signes cliniques et biologiques de l'embolie pulmonaire. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 885-93.
6. Ryu JH, Pellikka PA, Froehling DA, Peters SG, Aughenbaugh GL. Saddle pulmonary embolism diagnosed by CT angiography: Frequency, clinical features and outcome. *Respiratory Medicine* 2007 ; 101 : 1537-42.
7. West J, Goodacre S, Sampson F. The value of clinical features in the diagnosis of acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. Association of Physicians of Great Britain and Ireland Oxford Journals Oxford University Press 2007. s.goodacre@sheffield.ac.uk
8. Sistek D, Tschopp JM, Schindler C, Brutsche M, Ackermann-Liebrich U, Perruchoud AP, et al. Clinical diagnosis of current asthma: predictive value of respiratory symptoms in the SAPALDIA study. *Eur Respir J* 2001 ; 17 : 214-9.
9. Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and Therapeutic Challenges in Patients With Coexistent Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chronic Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology Vol. 49, n° 2, 2007.*
10. Grobbee N, Zuithoff PA, Lammers JWJ, Hoes AW, Rutten FH, Moons KGM, et al. Recognising heart failure in elderly patients with stable COPD. *BMJ* 2005 ; 331 : 1379.
11. Müller B, Harbarth S, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired

pneumonia. Departments of Internal Medicine, University Hospital, Petersgraben 4, CH-4031, Basel, Switzerland. happy.mueller@unibas.ch

12. Okimoto N, Yamato K, Kurihara T, Honda Y, Osaki K, Asaoka N, et al. Clinical predictors for the detection of community-acquired pneumonia in adults as a guide to ordering chest radiographs. *Respirology* 2006 ; 11 : 322-4.
13. Mayaud C, Fartoukh M, Prigent H, Parrot A, Cadranet J. Texte d'expert. Critical evaluation and predictive value of clinical presentation in out-patients with acute community-acquired pneumonia. *Médecine et maladies infectieuses* 36 ; 2006 : 625-35.
14. Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, Singh A, Morgan M, Colford JM Jr, et al. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. *Respiratory Medicine* 2007 ; 101 : 431-8.
15. Chung T, Sindone A, Foo F, Dwyer A, Paoloni R, Janu MR, et al. Influence of history of heart failure on diagnostic performance and utility of B-type natriuretic peptide testing for acute dyspnea in the emergency department. *American Heart Journal* November 2006 volume 152, number 5.

