

Titre : Recommandations sur la prise en charge de la dyspnée aiguë en urgence

Title: Guidelines on Emergency management of acute dyspnea

Auteurs:

P. LE BORGNE¹, A. W. THILLE², J. GUENEZAN³, N. AISSAOUI⁴, A.-S. BOUREAU⁵, C. BALLY⁶, F. BALEN⁷, A. BASSET⁸, P. BILBAULT¹, F. BOISSIER², Y.-E. CLAESSENS⁹, M. DECAVELE¹⁰, J.-L. DIEHL¹¹, D. DOUILLET¹², A. GUILLON¹³, P. HAUSFATER¹⁴, F. JAVAUDIN¹⁵, M. JEZEQUEL¹⁶, K. KUTEIFAN¹⁷, E. L'HER¹⁸, N. MARJANOVIC³, E. MAURY¹⁹, M. OHANA²⁰, C. PICHEREAU²¹, P.-G. REUTER²², N. TIBERTI²³, G. VOIRIOT²⁴, Y. YORDANOV²⁵, P. LECONTE¹⁵, N. TERZI²⁶

Affiliations

1. Université de Strasbourg, Service des Urgences, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, F-67000 Strasbourg, France.
2. Université de Poitiers, Service de Médecine Intensive Réanimation, CHU de Poitiers, F- 86000 Poitiers, France.
3. Université de Poitiers, Service des Urgences, SAMU, SMUR, CHU de Poitiers ; Faculté de médecine et de pharmacie, F- 86000 Poitiers, France.
4. Université Paris Cité, Service de Cardiologie, Hôpitaux Européens Georges Pompidou, AP-HP, F-75010 Paris, France.
5. Université de Nantes, Pole de Gériatrie Clinique, CHU Nantes, F-44000 Nantes, France.
6. Service de réanimation polyvalente/ USC/ déchocage, Centre Hospitalier Annecy Genevois, F74000 Annecy, France
7. Université Toulouse III, Pôle de Médecine d'Urgence, CHU Toulouse, F-31000 Toulouse, France.
8. Département de Médecine d'Urgence, CHRU Brest, F-29200 Brest, France.
9. Département de Médecine d'Urgence, Centre Hospitalier Princesse Grace, MC-98002 Monaco, Principauté de Monaco.
10. Sorbonne Université, Service de Médecine Intensive - Réanimation (Département R3S), site Pitié-Salpêtrière, AP-HP, F-75010 Paris, France.
11. Université Paris Cité, Service de Médecine Intensive Réanimation, Hôpitaux Européens Georges Pompidou, AP-HP, F-75010 Paris, France.
12. Université d'Angers, Département de Médecine d'Urgence, CHU Angers, F-49100, Angers, France.
13. Université de Tours, Service de Médecine Intensive Réanimation, CHU Tours, F-37000, Tours, France.
14. Sorbonne Université, Service des Urgences, APHP-Sorbonne Université, site Pitié-Salpêtrière, AP-HP, F-75010 Paris, France.
15. Université de Nantes, Service des Urgences, CHU de Nantes, F-44000 Nantes, France
16. Service de Réanimation médicale, Centre Hospitalier de St Brieuc, F-22000 St Brieuc, France.

17. Service de Réanimation Médicale, GHRMSA, Hôpital Emile Muller, F-68100 Mulhouse, France.
18. Université de Brest, Service de Médecine Intensive et de Réanimation, CHRU de Brest, F-29200 Brest, France.
19. Sorbonne Université, Service de Médecine Intensive et de Réanimation, Hôpital Saint-Antoine, AP-HP, F-75571 Paris, France.
20. Service de Radiologie, Nouvel Hôpital Civil, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg, F-67000 Strasbourg, France.
21. Service de Médecine Intensive Réanimation, Centre Hospitalier Intercommunal de Poissy Saint Germain, F-78300, Poissy, France.
22. Université de Rennes, service SAMU 35 / SMUR / Urgences Adultes, CHU Rennes, F-35000 Rennes, France.
23. Aix-Marseille Université, Structure des urgences, centre hospitalier intercommunal Aix-Pertuis, F-13616 Aix-en-Provence, France
24. Sorbonne Université, Service de Médecine Intensive Réanimation, Hôpital Tenon, AP-HP, F-75020 Paris, France
25. Université de Lyon, Service des Urgences-SAMU 69, Hôpital Edouard Herriot, HCL, F-69001 Lyon, France.
26. Université de Rennes, Service de Médecine Intensive - Réanimation, CHU de Rennes, F-35033, Rennes, France.



Texte validé par la Commission des Référentiels de la SFMU en mars 2025, le Conseil d'Administration de la SFMU en mai 2025, la Commission des Référentiels de la SRLF en mars 2025, le Conseil d'Administration de la SRLF en mai 2025.

Groupes de Lecture

Comité des Référentiels cliniques de la SFMU : J. Guenezan (Poitiers), D. Douillet (Angers), J.-B. Bouillon (Clermont-Ferrand), P. Catoire (Paris), R. Chocron (Paris), X. Dubucs (Toulouse), Charles Grégoire (Bruxelles), Amélie Vromant (Paris), M. Jonchier (La Rochelle), P. Le Borgne (Strasbourg), N. Peschanski (Rennes), G.

Rousseau (Tours), N. Tiberti (Aix-en-Provence), Y.-E. Claessens (Monaco), R. Kadji-Kalabang (Melun), T. Markarian (Marseille).

Conseil d'Administration de la SFMU : S. Charpentier (Présidente, Toulouse), D. Savary (Angers), C. Pradeau (Bordeaux), P. Jabre (Paris), J.-P. Fontaine (Paris), A. Chauvin (Paris), T. Chouhied (Nancy), F. Dumas (Paris), O. Mimoz (Poitiers), J. Contenti (Nice), P. Ray (Dijon), N. Termoz-Masson (Grenoble), Y. Yordanov (Paris), X. Bobbia (Montpellier).

Comité des Référentiels cliniques de la SRLF : AW. Thille (Secrétaire, Poitiers), Julie Starck (Paris), I. Adda (Le Kremlin-Bicêtre), N. Aissaoui (Paris), J. Blauhorn (Strasbourg), PF. Dequin (Tours), S. Hraiech (Marseille), LM. Jandaux (Strasbourg), M. Jezequel (Paris), M. Marzouk (Arras), JY. Mootien (Mulhouse), M. Simon (Lyon).

Conseil d'Administration de la SRLF : M. Fartoukh (Présidente, Paris), S. Nseir (Lille), K. Abidi (Rabat, Maroc), AS. Debue (Paris), J. Helms (Strasbourg), G. Carteaux (Créteil), B. Gaillard-Leroux (Nantes), JP. Frat (Poitiers), JP. Quenot (Dijon), S. Leteurtre (Lille), J. Hayon (Poissy), W. Bougouin (Massy), N. Perinel (Lyon), N. Bigé (Villejuif), A. Laurent (Dijon), G. Maerckx (Bruxelles, Belgique), F. Pene (Paris), C. Petyt (Paris).

INTRODUCTION

Ces recommandations formalisées d'experts (RFE) communes de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) et de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) ont pour objectif de traiter la problématique de la « dyspnée aiguë » en médecine pré- et intrahospitalière. Ces RFE sont articulées autour de questions PICO (Patient, Intervention, Comparaison, Outcome) précises, celles-ci abordent l'évaluation de la gravité (depuis la régulation médicale jusqu'à l'accueil aux urgences), le triage, la démarche diagnostique (scores cliniques, marqueurs biologiques, imagerie) mais également la décision thérapeutique, la surveillance et enfin l'orientation des patients présentant une dyspnée aiguë. Ces RFE soulèvent la nécessité de préciser la terminologie utilisée et de rappeler les définitions actuelles de la dyspnée, de la détresse respiratoire et de l'insuffisance respiratoire aiguë.

Dyspnée (interrogatoire - symptôme) : La dyspnée est un terme médical qui traduit la sensation désagréable de « ne pas respirer normalement », de « manquer d'air », de « suffoquer ». Pourtant moins connue et évaluée que la douleur, la dyspnée partage de nombreuses caractéristiques épidémiologiques, cliniques, neurophysiologiques et psychologiques avec la douleur. Les deux symptômes sont des phénomènes biopsychosociaux fréquents, subjectifs multidimensionnels comportant des composantes sensorielles, émotionnelles, cognitives, comportementales, culturelles et spirituelles [1,2]. Cependant, bien que similaire à la douleur, la dyspnée en diffère notamment dans sa dimension terrifiante. La dyspnée reflète une menace critique pour l'homéostasie et est fortement associée à un désagrément et à des émotions négatives, telles que l'anxiété et la peur de mourir [3]. Chez les patients dyspnéiques, le simple fait de respirer devient une souffrance, une menace et un rappel permanent d'une potentielle mort imminente. *"C'est un sentiment de peur où vous ne pensez pas pouvoir reprendre votre souffle. Il s'accompagne de peur, de panique et d'un sentiment d'oppression" ; « Lorsque l'essoufflement était à son paroxysme, je pensais que j'allais mourir »* [4].

Des experts internationaux sous l'égide de l'European Respiratory Society (ERS) et de l'European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) ont proposé une nouvelle définition de la dyspnée, opérationnelle, reflétant l'intensité du vécu négatif rapporté par les patients [5]. Dans ce texte, la dyspnée y est définie comme « *la perception désagréable et angoissante de sa respiration* » [5]. Le terme dyspnée doit donc être différencié du terme « essoufflement ». Celui-ci définit plutôt ce que ressentent les personnes en bonne santé lors d'un effort physique. L'essoufflement n'est donc pas

nécessairement désagréable, n'évoque pas la possibilité de mourir asphyxié et peut être contrôlé en réduisant l'intensité de l'effort [6].

D'un point de vue épidémiologique, la dyspnée est l'un des symptômes les plus fréquemment rencontré en pathologie humaine soit de façon isolée, lors de pathologies intercurrentes aiguës (crise d'asthme, pneumothorax, embolie pulmonaire, pneumonie, insuffisance cardiaque aiguë) ou soit de façon persistante dans le cadre de maladies chroniques [6,7]. On estime qu'environ 20% de la population mondiale souffre de dyspnée chronique du fait d'une multitude de pathologies, telles que les maladies respiratoires chroniques (secondaires au tabagisme), les maladies cardiovasculaires, les cancers aux stades avancés, les maladies neuro-musculaires, l'obésité (en constante augmentation) ou bien encore le déconditionnement physique voire certaines pathologies psychologiques [8]. En situation aiguë, la dyspnée représente entre 5 et 10% des motifs de consultation aux urgences, environ 10% des motifs d'admission en hospitalisation conventionnelle et ce symptôme est souvent présent (20%) à l'admission en réanimation [9-12]. Les signes cliniques de détresse respiratoire peuvent être en partie déconnectés de la dyspnée et ainsi ne pas refléter de manière fiable l'expérience respiratoire éprouvée par le patient à un instant donné [13]. L'ERS et l'ESICM insistent sur ce fait que la dyspnée ne peut être perçue et rapportée que par l'individu qui en souffre [14]. A ce titre, ces RFE ne traitent pas spécifiquement du symptôme dyspnée dans sa dimension subjective, son intensité, son retentissement émotionnel et neurovégétatif, mais elles utilisent le terme dyspnée pour traduire de façon pragmatique les situations de détresse respiratoire ou d'insuffisance respiratoire aiguë. La grande majorité des travaux cités dans ces RFE ne rapportent d'ailleurs ni la prévalence ni l'intensité de la dyspnée chez les patients.

Détresse respiratoire (clinique) : La détresse respiratoire se définit comme l'ensemble des manifestations cliniques observables témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire (signes témoignant d'un retentissement hémodynamique ou neurologique peuvent ou non être associés aux signes respiratoires). La présence d'une détresse respiratoire traduit l'inadéquation entre les charges imposées à l'appareil respiratoire pour satisfaire au besoin ventilatoire à un instant donné et les capacités qu'a ce même appareil de faire face à cette augmentation de charge.

Le tableau clinique combine des signes qui sont :

- des conséquences directes de l'atteinte de l'appareil respiratoire sur l'hématose (cyanose),
- des conséquences des moyens mis en œuvre pour compenser les augmentations de charge : polypnée, utilisation excessive des muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques, tirage (dépression des parties molles du thorax sous l'effet de l'utilisation excessive des muscles inspiratoires extra-

diaphragmatique - sus-claviculaire/sternal, sous-xiphoïdien, intercostal), battement des ailes du nez, paradoxe abdominal à l'inspiration, signe de *Campbell*,

- des conséquences d'un épuisement du système respiratoire : impossibilité de finir ses phrases, coma hypercapnique ou autres signes d'hypercapnie (obnubilation, ralentissement idéo-moteur, sueurs, céphalées), balancement thoraco-abdominal, bradypnée, puis arrêt respiratoire. A noter qu'une détresse respiratoire haute (e.g. obstruction laryngée) induit une détresse respiratoire souvent bruyante à l'inspection, sans nécessairement induire d'hypoxémie ou d'hypercapnie.

Insuffisance respiratoire aiguë (biologique) : L'insuffisance respiratoire aiguë traduit l'impossibilité de système respiratoire d'assurer les échanges gazeux. Sa définition est biologique, objective et opérationnelle. Elle repose uniquement sur la mise en évidence d'une « altération aiguë de l'hématose » (évaluée par une gazométrie artérielle) avec une hypoxémie définie par $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ou une $\text{SpO}_2 < 90\%$ en air ambiant, ou un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$ chez les patients recevant de l'oxygène. On parle alors d'insuffisance respiratoire aiguë de type I en cas d'hypoxémie sans hypercapnie et d'insuffisance respiratoire aiguë de type II en cas d'acidose hypercapnique avec une $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$. Cette définition est strictement biologique et ne prend pas en compte la présence ou non de signes de détresse respiratoire ou la présence d'une dyspnée. A noter donc que cette définition comporte des limites puisqu'elle inclut également les hypoxémies liées à un shunt anatomique droit-gauche sans anomalies du parenchyme pulmonaire (foramen ovale perméable, cardiopathies congénitales cyanogènes, hypertension pulmonaire, malformations artérioveineuses pulmonaires).

METHODE

Ces recommandations résultent du travail d'un groupe de 30 experts en médecine d'urgence et en médecine intensive - réanimation réunis par la société française de Médecine d'Urgence (SFMU) et la société de réanimation de langue française (SRLF) à la demande de leurs conseils d'administration. Chaque expert a rempli une déclaration de conflits d'intérêts avant de débiter le travail d'analyse. Après définition des objectifs de ces recommandations et la méthodologie utilisée, le comité d'organisation a défini les différents champs d'application de ces Recommandations Formalisées d'Experts (RFE) et les questions à traiter. Chaque question a été analysée et rédigée par plusieurs experts. Les questions ont été formulées selon le format PICO (*Patients, Intervention, Comparison, Outcome*). L'analyse de la littérature s'est fait selon la méthodologie GRADE (*Grade of Recommendation Assessment, Development and Evaluation*). Une recherche bibliographique a été réalisée à partir des bases de données PubMed™, Cochrane™ et www.clinicaltrials.gov. Les

publications retenues étaient rédigées en langue anglaise ou française. L'analyse a été centrée sur les données récentes selon un ordre d'appréciation allant des méta-analyses, essais randomisés aux études observationnelles. La taille des effectifs et la pertinence de la recherche ont été pris en considération pour chaque étude. Un niveau de preuve a été défini pour chacune des références bibliographiques citées en fonction du type de l'étude et de sa qualité méthodologique. Les recommandations ont ensuite été formulées en utilisant la terminologie des RFE de la SFMU et de la SRLF. Un niveau de preuve élevé conduisait à des recommandations fortes (GRADE 1+ ou 1- « il est recommandé de ou il n'est pas recommandé de ... »), un niveau de preuve modéré ou faible conduisait à des recommandations conditionnelles (GRADE 2+ ou 2- « il est probablement recommandé ou il n'est probablement pas recommandé de... »). Des avis d'experts ont été formulés lorsque la littérature était très faible ou inexistante (« les experts suggèrent... »).

Les propositions de recommandations ont été présentées et discutées une à une. Le but n'était pas d'aboutir obligatoirement à un avis convergent des experts sur l'ensemble des propositions, mais de dégager les points de concordance et les points de divergence ou d'indécision. Chaque recommandation a alors été évaluée par chacun des experts et soumise à une cotation individuelle selon une échelle allant de 1 (désaccord complet) à 9 (accord complet) avec une zone de désaccord entre 1 à 3, une zone d'incertitude entre 4 à 6, et une zone d'accord entre 7 à 9. L'agrément entre les experts a été déterminé à partir de tous les votes en utilisant la méthode GRADE Grid. Une recommandation était validée avec un accord fort si au moins 70% des experts étaient en accord avec cette recommandation et moins de 20% des experts en désaccord. En l'absence de validation d'une ou de plusieurs recommandations, celles-ci étaient reformulées, et de nouveau soumises à cotation dans l'objectif d'aboutir à un consensus. Une recommandation était validée avec un accord faible si seulement une majorité des experts (entre 50 et 70%) étaient en accord avec cette recommandation et moins de 20% des experts en désaccord. Les avis d'experts, exprimant par définition un consensus entre les experts en l'absence de littérature suffisamment forte pour grader ces recommandations, devaient nécessairement obtenir un accord fort (*i.e.* au moins 70% des experts en accord avec cette recommandations).

RESULTATS

Ces RFE ont été réparties selon trois champs d'application : 1) l'évaluation de la gravité lors d'une dyspnée aiguë ; 2) l'évaluation initiale et le triage lors d'une dyspnée aiguë ; et 3) la démarche diagnostique devant une dyspnée aiguë en structure de médecine d'urgence (SMU) (extra et intra hospitalière).

Le travail de synthèse des experts et l'application de la méthode GRADE ont abouti pour les 13 questions à 20 recommandations et 3 absences de recommandation. Après deux tours de cotation et quelques amendements, un accord fort a été obtenu pour la majorité des recommandations et le schéma. Parmi ces recommandations, 3 ont un niveau de preuve élevé (GRADE 1), 6 ont un niveau de preuve modéré à faible (GRADE 2) et 11 sont des avis d'experts. Enfin, pour 3 questions, aucune recommandation n'a pu être formulée.

CHAMP 1 - Évaluation de la gravité d'une dyspnée aiguë

Chez les patients présentant une dyspnée aiguë en régulation médicale, quels sont les critères indiquant la nécessité d'envoi d'une équipe médicalisée par rapport à des secouristes ?

R1.1.1. Les experts suggèrent de rechercher lors de l'entretien téléphonique les signes cliniques de gravité suivants pouvant indiquer l'envoi d'une équipe médicalisée : une tachypnée (>25 cycles/min), un balancement thoraco-abdominal, l'incapacité de finir ses phrases, une cyanose des extrémités, des sueurs et des troubles de la conscience. Ces signes de gravité doivent être recherchés auprès du patient ou d'un témoin, éventuellement avec l'aide de la visiophonie.

Avis d'experts (Accord Fort)

Argumentaire :

Les appels pour dyspnée sont fréquents et représentaient la 5^{ème} (8%) cause des appels dans une étude danoise récente avec une mortalité à 24h de 10,5% [15]. Il n'existe pas d'essai randomisé contrôlé comparant une stratégie guidée vs. non guidée de recherche de facteurs de risque de sévérité d'une dyspnée en régulation. Lindskou et al. ont analysé prospectivement plus de 3000 patients présentant une dyspnée prise en charge par une ambulance [16]. L'utilisation combinée d'une autoévaluation par une échelle de dyspnée analogique coté de 0 (pas de dyspnée) à 10 (pire dyspnée imaginable) et des paramètres vitaux (FR, SpO₂, FC et PA) présentait une aire sous la courbe de 0,72 pour l'admission en soins intensifs dans les 48 heures ou la mortalité dans les 30 jours [16]. Ces éléments sont rarement disponibles lors de la régulation initiale hormis la FR. Une étude qualitative sur 12 patients dyspnéiques préconisait l'utilisation de cette auto-évaluation [17]. Toutefois, l'autoévaluation de la dyspnée par le patient n'est pas (encore) une pratique courante en France.

La littérature sur la régulation téléphonique de la dyspnée est relativement pauvre. Ponnappalli et al., en 2021, ont présenté les résultats d'une méta-analyse sur les modalités d'évaluation d'une dyspnée [18]. Cinq études respectaient les critères d'évaluation. Les caractéristiques cliniques classiquement évaluées étaient la fréquence respiratoire, le travail respiratoire, le temps de comptage et l'état de vigilance [18]. Le temps de comptage était évalué par le score de Roth : incapacité de compter jusqu'à 20 en une seule respiration ou incapacité à compter pendant plus de 7 secondes [19]. Par ailleurs, Balen et al. ont analysé rétrospectivement 1425 patients dyspnéiques pour créer un score

prédictif de support ventilatoire : oxygénothérapie à haut débit, ventilation non invasive ou ventilation invasive [20]. Ce score était composé de six facteurs de risques évaluables au téléphone : avoir un traitement de fond par β 2-mimétiques, la tachypnée, l'incapacité à finir ses phrases (évaluable par le « score » de Roth), la cyanose des extrémités, les sueurs ou les troubles de la conscience [20]. Ce score est actuellement en cours de validation externe. D'autres études sur le sujet semblent nécessaires, en particulier sur l'utilisation d'un entretien vidéo lors de l'appel (« visiophonie ») qui semble prometteur en pédiatrie [18]. Chez l'adulte, Marjanovic et al. ont montré que l'utilisation de la visiophonie améliorait la recherche des signes cliniques de gravité d'une dyspnée [21]. Larribau et al. ont questionné les médecins ayant utilisé la visiophonie lors de l'évaluation des patients durant la pandémie COVID-19 [8]. La visiophonie était utilisée pour évaluer principalement la respiration (81,3 %) et l'état général (78,5 %) des patients. Ils ont estimé que leur décision avait été modifiée dans 76 % des cas [22].

Chez les patients ayant une dyspnée aiguë pris en charge par une équipe médicale préhospitalière, quels sont ceux pouvant être directement admis en réanimation ?

R1.2.1. Les experts suggèrent que l'admission directe en réanimation soit proposée chez les patients sous ventilation mécanique invasive et discutée chez ceux sous ventilation non invasive, notamment ceux nécessitant de grandes quantités d'oxygène de façon persistante et ceux présentant au moins une autre défaillance d'organe que l'atteinte respiratoire au cours de la prise en charge préhospitalière.

Avis d'experts (Accord Fort)

Argumentaire :

Nous n'avons pas retrouvé d'études dans la littérature comparant le devenir des patients dyspnéiques pris en charge par une équipe préhospitalière médicalisée lorsqu'ils sont admis soit directement dans un service de soins critiques ou soit orientés aux urgences. Néanmoins plusieurs études mettent en évidence une augmentation de la mortalité, de la durée de ventilation mécanique et de la durée de séjour en réanimation, lorsque les patients admis aux urgences pour cause respiratoire sont hospitalisés en réanimation après un certain délai [23-29]. Cette surmortalité était observée chez les patients dont la ventilation mécanique était initiée aux urgences mais aussi chez ceux en ventilation spontanée [26,29]. De ce fait, afin de réduire le délai d'admission et donc la morbi-mortalité, les experts proposent que les patients nécessitant une hospitalisation en soins

critiques puissent y être admis, soit directement depuis la prise en charge extrahospitalière, ou dans les meilleurs délais après un bref passage aux urgences.

Chez les patients pris en charge en extrahospitalier ou admis aux urgences avec une dyspnée aiguë, quels sont les signes d'examen physique associés à des indicateurs de mauvais pronostic (décès, intubation, admission en réanimation) ?

R1.3.1. Les patients présentant une dyspnée aiguë avec une tachypnée (FR>25 cycles/min), ont un risque plus élevé d'intubation orotrachéale comparé aux patients sans tachypnée. Le risque d'admission en réanimation et la mortalité intrahospitalière sont également plus élevés.

Grade 2+ (Accord Fort)

R1.3.2. Les experts suggèrent que les patients présentant une dyspnée aiguë, associée à des troubles de la conscience ou à une respiration abdominale paradoxale ou avec une utilisation des muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques, ont un risque augmenté de mortalité intrahospitalière, comparé aux patients ne présentant pas ces signes.

Avis d'expert (Accord Fort)

Argumentaire :

L'analyse des données de la littérature met en avant les difficultés pour détecter et identifier des éléments d'examen physique respiratoires prédictifs de gravité chez les patients présentant une dyspnée aiguë aux urgences ou en préhospitalier. En effet les différentes études ne comparent pas nécessairement les mêmes signes ou symptômes et la définition de chaque élément d'examen physique n'est pas forcément identique selon les publications (tachypnée). Néanmoins, un certain nombre de travaux conduits avec des effectifs parfois importants chez des patients présentant une dyspnée aiguë (majoritairement lors d'une exacerbation de BPCO) retrouvent plusieurs signes cliniques associés à un mauvais pronostic (IOT [30-32] ou décès [33-38]) tels que la tachypnée, l'utilisation de muscles respiratoires accessoires ainsi que la dégradation de l'état neurologique [39-41].

CHAMP 2 - Évaluation initiale, triage et surveillance lors d'une dyspnée aiguë

Chez les patients admis aux urgences pour une dyspnée aiguë, l'utilisation d'une échelle de tri diminue-t-elle la morbi-mortalité ?

R2.1.1. Les experts suggèrent que les patients dyspnéiques (avec ou sans facteur de gravité) admis dans une structure d'urgence, soient orientés selon une échelle de tri afin de diminuer la morbi-mortalité.

Avis d'experts (Accord Fort)

Argumentaire :

Concernant le tri des patients dyspnéiques aux urgences, nous ne retrouvons pas de données probantes comparant le recours à une échelle de tri et l'utilisation exclusive du raisonnement clinique sur la morbi-mortalité. La première échelle de tri protocolisée fut publiée en 1997, il s'agit de la Classification infirmière en Médecine d'Urgence (CIMU). Depuis cette date, plusieurs échelles de tri sont utilisées : l'Emergency Severity Index (ESI), la Manchester Triage Scale (MTS), l'Échelle canadienne de Triage et de Gravité (ETG) et la French Emergency Nurses Classification in-Hospital (FRENCH). Dans son référentiel 2020 sur l'Infirmier Organisateur de l'Accueil (IOA), la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) recommande « l'utilisation d'une échelle de triage validée, fiable et reproductible, comportant 4 ou 5 niveaux, adaptée aux caractéristiques de l'organisation nationale des soins » [42]. La fiabilité de l'échelle FRENCH a été validée par une étude sur une population d'IOA (n=16), la reproductibilité inter-individuelle (K = 0,78 (IC 95 % : [0,71–0,83])) et intra-individuelle (K = 0,88 (IC 95 % : [0,80–0,94])) étaient satisfaisantes [43]. Enfin, la validité de cette échelle a été démontrée dans une étude monocentrique en étudiant la relation entre le niveau de tri et le taux d'hospitalisation des patients (n=26892) avec une aire sous la courbe (AUC) de 0,83 (IC95 %: [0,82-0,83]). Le taux d'hospitalisation et les examens complémentaires des patients de tri 3A étaient supérieurs aux patients de tri 3B (p<0,001). Nous n'avons pas retrouvé d'étude dans une population de patients dyspnéiques. Toutefois, la dyspnée est un motif de recours bien identifié. Selon les signes associés à sa dyspnée, le patient est classé pour une prise en charge médicale : tri 1 immédiate, tri 2 dans les vingt minutes, tri 3 dans l'heure qui suit son arrivée aux urgences [44]. Par ailleurs, la MTS est une échelle de triage qui comporte 5 niveaux de tri par couleur en fonction de la gravité : rouge (prise en charge immédiate), orange (très urgent), jaune (urgent), vert (standard) et

bleu (non urgent) [45]. Dans une étude rétrospective monocentrique, Ausserhofer et al. ont démontré la sécurité de cette échelle pour l'identification des patients pouvant attendre de voir un médecin en toute sécurité sur une population de patients (n=4076) se présentant pour dyspnée aux urgences. Dans cette étude, 99 % des patients avec un code de faible priorité (bleu ou vert) ont survécu à 7 jours [46]. Concernant la valeur prédictive de cette échelle pour un EIG, dans une population de patient (n=7055) suspectés d'EP, Zaboli et al. ont retrouvé une spécificité à 72,6 (IC à 95 %: [71,5-73,6]), une sensibilité à 54,2 (IC à 95 % : [41,5-66,9]) et une VPN à 99,5 (IC à 95 %: [99,4-99,6]) [47]. L'utilisation par l'IOA d'une échelle de tri pourrait donc permettre aux patients dyspnéiques ayant un niveau de tri de faible priorité d'attendre en toute sécurité tout en priorisant les patients les plus graves.

Chez les patients dyspnéiques, la surveillance des paramètres vitaux permet-elle de diminuer la morbi-mortalité et quelles modalités doit-on préférer ?

R2.2.1. Les experts suggèrent un monitoring régulier des paramètres vitaux de pression artérielle systolique (PAS), fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), température corporelle (T°C), état de conscience et saturation pulsée en oxygène (SpO₂), chez le patient dyspnéique sans facteur de gravité (TRI 3A et 3B) admis dans une structure d'urgence afin de diminuer la morbi-mortalité.

Avis d'expert (Accord Fort)

R2.2.2. Les experts suggèrent un monitoring continu des paramètres vitaux de pression artérielle systolique (PAS), fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), température corporelle (T°C), état de conscience et saturation pulsée en oxygène (SpO₂), chez le patient dyspnéique avec facteurs de gravité (TRI 1 et 2) admis dans une structure d'urgence afin de diminuer la morbi-mortalité. Les experts encouragent la mesure de la fréquence respiratoire (FR) sur 30 secondes minimum dès l'admission et pendant toute la prise en charge aux urgences.

Avis d'expert (Accord Fort)

R2.2.3. Les experts suggèrent l'utilisation d'une échelle numérique pour l'évaluation des composantes plus suggestives de la dyspnée chez le patient dyspnéique avec ou sans facteurs de gravité admis dans une structure d'urgence.

Avis d'expert (Accord Fort)

Argumentaire :

Concernant la surveillance des paramètres vitaux des patients dyspnéiques aux urgences, nous ne retrouvons aucune donnée probante sur la morbi-mortalité des patients bénéficiant d'une surveillance continue comparée à ceux n'en bénéficiant pas. Depuis 1997, plusieurs scores basés sur l'évaluation des paramètres physiologiques de pression artérielle systolique (PAS), fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), température corporelle (T°C), état de conscience, saturation pulsée en oxygène (SpO₂) et administration ou non d'oxygène (O₂), ont été élaborés pour la surveillance de l'état clinique du patient dyspnéique. Une revue systématique a retrouvé une diminution de la mortalité et des événements indésirables graves avec l'utilisation du « *Early Warning Score* » (EWS) et la formation du personnel, malgré une hétérogénéité importante limitant la généralisation des résultats [48]. Une version modifiée du EWS incluant la SpO₂ et l'administration d'O₂ : le « *National Early Warning Score* » (NEWS2) est d'ailleurs recommandé au Royaume Uni pour la surveillance d'une dégradation de l'état clinique des patients admis en structures d'urgences [49,50]. Une étude prospective a démontré la diminution de la survie à 90 jours des patients consultant pour détresse respiratoire (n=246) avec l'augmentation de NEWS2 [51]. Concernant le rapport SpO₂/FiO₂, une étude de cohorte rétrospective a démontré sa capacité à prédire un transfert en réanimation (AUC=0,74 ; IC95 % : [0,68-0,80] comparé au NEWS2 (0,67 ; IC95 % [0,61-0,73]) des patients hospitalisés en service de pneumologie (n=456) [52]. L'aire sous la courbe ROC du rapport SpO₂/FiO₂ (0,66 ; IC à 95 % [0,61-0,70]) était supérieure à tous les modèles d'EWS pour la mortalité hospitalière mais non significatif. Ainsi, Viglino et al. ont créé le « *Early Warning Score O₂* » qui se calcule selon la formule = $[FR / (SpO_2 / FiO_2)] \times (FC / 100)$ et possède l'avantage de pouvoir être automatisé à partir des données des paramètres physiologiques mesurées [53]. Dans une étude monocentrique rétrospective incluant 1729 patients consultants pour dyspnée aux urgences, les auteurs ont montré la supériorité de EWS O₂ avec une aire sous la courbe ROC plus élevée (0,70, IC95 % : [0,67-0,74]) comparé au rapport SpO₂/FiO₂ (0,70 IC95 % : [0,66-0,73], p=0,46), NEWS2 (0,67 ; IC95 % [0,64-0,70], p = 0,02) et NEWS (0,66, IC95 % : [0,63-0,70], p<0,01). Enfin, une étude prospective multicentrique récente a montré la supériorité du score mSOFA comparé à huit autres scores pour prédire la mortalité hospitalière à 48 heures des patients souffrant de détresse respiratoire en préhospitalier [54].

Nous avons vu précédemment que les patients présentant une FR supérieure à 25 cycles /minutes étaient plus à risque d'intubation orotrachéale, d'admission en réanimation et de mortalité

intrahospitalière. La FR est donc un paramètre déterminant dans la surveillance du patient dyspnéique aux urgences. Une étude multicentrique incluant 78 infirmières des urgences a démontré la diversité des pratiques sur l'exactitude d'une mesure formelle sur 30 secondes minimum (n=59, 75,7 %) comparée à une mesure ponctuelle sur 12 secondes (n=41, 52,6 %) (McNemar $\chi^2 = 10,32$, p=0,001) [55].

Concernant l'évaluation d'une composante plus subjective de la dyspnée, l'échelle de Borg modifiée (MBS) (échelle numérique de 0 pour une absence de dyspnée à 10 pour une dyspnée maximale) a été étudiée dans une population de patients asthmatiques (n=42) ou atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (n=60) [56]. Dans le groupe de patients asthmatiques, les auteurs ont observé une corrélation négative significative entre le MBS et la modification du débit expiratoire de pointe (DEP) (r=-0,31, p< 0,05) ainsi que la modification de la saturation en O₂ (r=-0,26, p<0,05). Dans le groupe BPCO, une corrélation négative significative a été retrouvée entre le MBS et la modification du DEP (r=-0,42, p<0,001). Cependant, aucune corrélation n'a pu être démontrée entre la modification de MBS et la modification de la saturation. L'utilisation d'une échelle numérique, permettant une évaluation rapide de l'état subjectif de dyspnée d'un patient en économisant sa parole semble utile mais mériterait d'être validée dans une étude multicentrique.

CHAMP 3 - Démarche diagnostique devant une dyspnée aiguë

Chez un patient ayant une dyspnée aiguë suspect d'embolie pulmonaire (EP), quelles sont les performances des stratégies diagnostiques intégrant les probabilités cliniques et les scores par rapport à une stratégie classique (basée sur les D-Dimères ajustés à l'âge et l'angioscanner thoracique) permettant une sécurité et une rationalisation des examens ?

R3.1.1. Chez le patient dyspnéique ayant une très faible suspicion d'embolie pulmonaire (EP), il est recommandé d'utiliser la règle PERC afin d'exclure le diagnostic de façon sécurisée.

Grade 1+ (Accord Fort)

R3.1.2. Chez le patient dyspnéique suspect d'EP, il est probablement recommandé d'utiliser préférentiellement les démarches YEARS et PEGeD. Celles-ci ont démontré une sécurité d'utilisation et une diminution de la prescription d'examens complémentaires par rapport aux démarches se basant sur les scores révisés de Genève ou le score de Wells avec utilisation d'un seuil de D-dimères ajustés à l'âge (Figure 1).

Grade 2+ (Accord Fort)

R3.1.3. Chez le patient dyspnéique suspect d'EP, les experts suggèrent de suivre la démarche jusqu'au bout (quel que soit le choix de la stratégie diagnostique parmi celles proposées ci-dessus) afin d'assurer une sécurité de la stratégie.

Avis d'expert (Accord Fort)

Argumentaire :

La dyspnée est le symptôme le plus fréquent chez les patients ayant une embolie pulmonaire (EP). Cependant, les symptômes évocateurs sont souvent peu spécifiques [57]. De plus, chez les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque ou d'une maladie pulmonaire préexistante, l'aggravation de la dyspnée peut être le seul symptôme révélateur de l'EP ce qui rend le diagnostic difficile. Au cours des dernières décennies, on constate une surutilisation des examens complémentaires dans le cadre des démarches diagnostiques d'EP [58,59]. En effet, cela est associé à une augmentation de l'incidence des EP principalement à faible risque prises en charge en ambulatoire, d'EP sous-segmentaires et à un changement minime de la mortalité [58,59]. Cette surutilisation des examens

complémentaires conduit à un sur-diagnostic ayant un impact important pour nos systèmes de soins. Ces constats ont amené à développer des stratégies permettant de maintenir une sécurité diagnostique suffisante tout en luttant contre cette surutilisation des examens complémentaires.

Kline et al., ont dérivé et validé les critères d'exclusion de l'EP (PERC) chez les patients à très faible probabilité qui comprennent huit critères [60]. La règle PERC négative, appliquée aux patients de faible probabilité, permet d'exclure l'EP sans examen complémentaire avec un taux de faux négatifs inférieur à 2% [60]. Cette règle a été validée dans plusieurs études, démontrant un risque de faux négatifs d'environ 1% [61-63]. En Europe, deux études prospectives récentes, PERCEPIC et PROPER, ont montré un faible pourcentage de faux négatifs, à savoir 1,2 % (IC 95 % : 0,4-2,9%) et 0,1 % (IC 95 % : 0-0,8 %), respectivement [64,65].

Depuis l'étude de Righini et al., les recommandations françaises et européennes proposent d'utiliser le score révisé de Genève ou le score de Wells associé à un seuil des D-dimères ajustés à l'âge [66-68]. Il faut noter que les études sont contradictoires sur l'intérêt de la probabilité implicite seule et qu'aucun essai contrôlé randomisé n'a été réalisé pour évaluer cela. Dans ce contexte, de nouvelles stratégies permettant une rationalisation des examens ont été validées :

Stratégie YEARS

La stratégie YEARS propose une méthode pour réduire le nombre d'angioscanners effectués. Elle comprend trois critères utilisés pour évaluer la probabilité clinique : "signes cliniques de thrombose veineuse profonde", "hémoptysie" et "l'EP est le diagnostic le plus probable". En utilisant un seuil de D-dimères de 1 000 µg/L chez les patients évalués comme ayant une faible probabilité clinique (trois critères négatifs), la stratégie YEARS a montré une diminution de 14 % des angioscanners thoraciques réalisés et un taux d'échec de 0,61 % (IC 95 % : 0,4-1 %) [69-71]. L'item « hémoptysie » pourrait être retiré sans dégradation des performances diagnostiques [72]. De plus, la présence d'une dyspnée avec hémoptysie impose la réalisation d'un angioscanner thoracique (excluant l'intérêt d'une stratégie basée sur la probabilité). Cependant, cette démarche nécessite la réalisation systématique des D-dimères pour tous les patients.

Stratégie PEGeD

La même adaptation du niveau de D-dimères en fonction de la probabilité clinique est proposée dans l'étude PEGeD (pulmonary embolism graduated d-dimer) [73]. La probabilité clinique est ici évaluée par le score de Wells. Le seuil de D-dimères de 1 000 µg/L a été utilisé en cas de faible probabilité clinique, alors que le seuil de 500 µg/L est utilisé en cas de probabilité clinique modérée, ce qui permet d'éviter 17,6% d'angioscanner par rapport à la stratégie classique et un taux d'échec de 0 % (IC 95 % : 0-0,29 %). Il n'y a actuellement pas d'études de haut niveau de preuve qui remettent

en cause cette sécurité pour les stratégies YEARS and PEGeD [74,75]. Les démarches diagnostiques actuelles, discutées précédemment, ont un taux de faux négatif en deçà de la borne de sécurité fixée par l'étude de Dronkers et al. pilotée par le sous-comité de la société internationale de thrombose et d'hémostase [76]. Quelle que soit la stratégie choisie, il est important de la suivre précisément jusqu'à l'exclusion ou jusqu'au diagnostic de certitude. Dans une étude multicentrique (116 services d'urgence en France et en Belgique) ayant inclus 1529 patients, la réalisation d'une démarche non conforme était associée de manière indépendante à un sur-risque d'événements thromboemboliques veineux dans les 3 mois (OR ajusté 4,29 [IC, 1,45 à 12,70]) [77].

Actuellement, deux visions coexistent (**Figure 1**). La première est une stratégie de simplification se rapprochant de l'intuition clinique [78] et la deuxième propose des scores plus précis permettant une démarche individualisée, mais nécessitant une aide cognitive (stratégie 4PEPS et stratégie basée sur une méta-analyse de données individuelles de patients IPDMA) [79-81]. Des validations prospectives de ces différentes stratégies sont en cours (NCT06190392, NCT06015529).

Particularités des femmes enceintes présentant une dyspnée

Chez les femmes enceintes la prévalence d'EP confirmée est peu élevée estimée entre 2 à 7% [68]. Les D-dimères gardent leur place dans l'exclusion des EP lors des faibles probabilités mais avec une rentabilité moindre du fait de l'augmentation progressive des d-dimères pendant la grossesse. La règle YEARS a été validée dans une cohorte prospective avec un taux d'événements thromboemboliques veineux à 3 mois de 0.2% (IC95% 0.04 à 1.2) et une diminution de la prescription d'angioscanner de 39% (IC95% 35 à 44) [82].

* Angioscanner thoracique est l'examen de référence, cependant la scintigraphie ventilation/perfusion est une alternative en cas de contre-indication.

Chez les patients présentant une dyspnée aiguë, l'analyse des gaz du sang artériel ou veineux avec mesure de la SpO₂ permet-elle d'identifier le degré d'hypoxémie avec ou sans hypercapnie associée ?

R3.2.1. Il n'est pas recommandé d'utiliser la mesure de la gazométrie veineuse pour apprécier le degré d'hypoxémie.

Grade 1- (Accord Fort)

R3.2.2. Il est probablement recommandé d'utiliser la SpO₂ seule pour apprécier le degré d'oxygénation. Une SpO₂>96% en air ambiant rend peu probable une PaO₂<60mmHg. Chez le patient BPCO, une SpO₂>92% rend peu probable une PaO₂<60mmHg.

Grade 2+ (Accord Fort)

R3.2.3. Les experts suggèrent que la gazométrie veineuse puisse être utilisée pour évaluer la capnie. Une PvCO₂ normale (<45mmHg) rend peu probable une PaCO₂ >50mmHg.
Avis d'expert (Accord Fort)
R3.2.4. Il est probablement recommandé que la mesure de la gazométrie artérielle soit la mesure de référence, en particulier dans les situations complexes.
Grade 2+ (Accord Fort)

Argumentaire :

Concernant la mesure de la PO₂, comme attendu, les résultats sont physiologiquement discordants entre prélèvements artériels et veineux et sans que ce dernier puisse être indicatif d'un degré de gravité [83,84]. En revanche, de nombreuses études objectivent une bonne corrélation entre SpO₂ et SaO₂ [85-88]. Concernant les patients BPCO décompensés, Garcia-Gutierrez et al. [89] (étude multicentrique sur 16 hôpitaux incluant 2181 patients), retrouve une très bonne corrélation entre la SpO₂ (en air ambiant) et la PaO₂ (AUC 0,97 [0,96-0,98]) avec un *cut-off* d'une SaO₂<90% pour détecter une PaO₂<60mmHg. Pour Kelly et al. [90] une SpO₂<92% a une sensibilité à 100% et une spécificité à 86% pour détecter une PaO₂<60mmHg. A notre connaissance, seule l'étude de Golub et al. [91] (étude prospective contrôlée monocentrique, 102 patients), propose d'utiliser la combinaison du prélèvement veineux gazométrique associé à la SpO₂ dans la stratégie de prise en charge d'un patient dyspnéique et/ou suspect de défaillance respiratoire avec les restrictions qu'il n'existe pas d'état de choc associé et que la FiO₂ soit faible.

Concernant la mesure de la PCO₂, plusieurs revues et méta-analyses retrouvent des écarts importants entre prélèvements artériels et veineux (jusqu'à 20mmHg) rendant totalement incertain l'utilisation du gaz du sang veineux en situation aiguë [92, 94]. Pour y remédier, certains auteurs proposent un facteur correctif (soustraction de - 5,8 à - 6,8 mmHg en moyenne de la PvCO₂), mais cette attitude n'a été validée dans aucun essai prospectif randomisé [84,89,90]. Toutefois, d'autres auteurs ont observé qu'une PvCO₂ normale possédait une bonne valeur prédictive d'une PaCO₂ normale [90,93]. Ainsi, Bloom et al. [95] (revue de 12 études, 852 patients) propose alors qu'une PvCO₂ normale soit discriminante pour exclure une atteinte respiratoire hypercapnique. Dans le cadre de l'analyse d'une hypercapnie, il est nécessaire d'avoir la mesure du pH, dont la mesure veineuse est actuellement validée car présentant une forte corrélation avec sa mesure artérielle, comme en témoigne la méta-analyse de Byrne et al. [96] incluant 15 études (1747 patients) retrouvant une différence moyenne de + 0,033 entre prélèvement veineux versus artériel (IC95

[0,029-0,038]). Enfin, en cas de situation grave ou complexe, le prélèvement artériel des gaz du sang reste un des piliers de la prise en charge du patient dyspnéique, quelle qu'en soit sa cause [1].

Chez les patients présentant une dyspnée aiguë, l'analyse des gaz du sang veineux en association avec la mesure de la SpO₂ et l'analyse des gaz du sang artériel, permettent-elles d'améliorer la décision clinique (thérapeutique, orientation, surveillance) par rapport à la SpO₂ seule ?

R3.3.1. Aucune recommandation ne peut être formulée concernant l'analyse des gaz du sang veineux en en plus de la mesure de la SpO₂ afin d'améliorer la décision clinique.

Absence de recommandation

R3.3.2. Les experts suggèrent que la gazométrie artérielle ne soit pas systématique pour la prise de décision clinique (thérapeutique, orientation) ou la surveillance lors de la prise en charge d'une dyspnée avec ou sans détresse respiratoire. La gazométrie artérielle peut être considérée en présence d'une détresse respiratoire pour confirmer l'indication thérapeutique d'un support ventilatoire et l'orientation du patient, notamment en cas de doute sur la fiabilité de la SpO₂ ou lorsqu'elle n'est pas mesurable, ou pour confirmer ou quantifier l'hypercapnie et l'acidose respiratoire, lorsque la PvCO₂ est élevée.

Avis d'expert (Accord Fort)

Argumentaire :

Il n'y a pas d'étude qui évalue l'intérêt d'une gazométrie veineuse pour améliorer la décision thérapeutique, l'orientation et la surveillance des patients présentant une dyspnée aiguë. A notre connaissance, il n'existe aucune étude ayant évalué l'association gazométrie veineuse (ajustée ou non) et oxymétrie de pouls pour guider la prise en charge thérapeutique ou l'orientation vers un service de réanimation. De futurs travaux devront déterminer si l'association de la gazométrie veineuse à une oxymétrie de pouls est susceptible d'aider le praticien à déterminer la sévérité de la défaillance respiratoire, à indiquer la mise en place d'un support ventilatoire et à orienter ou non le patient vers une unité de soins critiques.

Il n'existe pas d'étude qui a comparé la gazométrie artérielle à la SpO₂ pour guider la prise en charge thérapeutique ou l'orientation vers un service de réanimation des patients présentant une dyspnée quel qu'en soit la cause. Cependant, les résultats de la gazométrie artérielle sont communément utilisés pour la prise de décision de mise en place d'une ventilation non-invasive, d'une ventilation invasive ou d'une orientation en réanimation. La quasi-totalité des travaux ayant évalué l'indication et l'impact d'un support non invasif ont inclus les patients sur la base des résultats de leur

gazométrie artérielle. La réalisation d'une gazométrie artérielle en début de prise en charge permet de détecter la présence d'une acidose respiratoire hypercapnique modéré ou d'une hypoxémie sévère. Chez les patients hypercapniques, il existe un très important niveau de preuve sur l'intérêt de la mise en place d'une ventilation non invasive à deux niveaux de pression chez des patients qui, en absence d'une cause métabolique à l'acidose, ont un pH artériel inférieur à 7,35 [97-100]. De plus, les recommandations les plus récentes n'indiquent pas une ventilation non invasive chez des patients ne présentant pas d'acidose modérée à sévère car mal tolérée et non associée à un effet pronostic [97,101]. Chez les patients hypoxémiques, la mise en place d'un support d'oxygénation non-invasif (oxygénothérapie haut-débit ou ventilation non invasive) n'est pas nécessairement déterminé par la réalisation d'une gazométrie artérielle, certaines études se basant sur la valeur de la SpO_2 à l'admission en association à des paramètres cliniques [102-107]. Cependant, dans le cas de l'oxygénothérapie à haut-débit pour la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë *de novo*, les effets pronostiques n'ont été mis en évidence que parmi les patients inclus selon les résultats de leur gazométrie artérielle et notamment d'un ratio $PaO_2/FiO_2 < 300$ associé à une fréquence respiratoire > 25 cycles/min [109]. De la même manière, la ventilation non-invasive a été proposée comme alternative à la ventilation invasive parmi les patients présentant des insuffisances respiratoires hypoxémiques *de novo* avec un ratio $PaO_2/FiO_2 \leq 200$, bien que les effets pronostiques soient plus incertains. Chez les patients hypercapniques, l'échec d'un traitement par ventilation non invasive et donc le recours à une ventilation invasive ont été associés à l'absence d'amélioration du pH artériel à 1 heure [109] ou un pH artériel $\leq 7,25$ mesuré dès l'admission [110,111]. Des données récentes ont proposé l'utilisation de score pour prédire l'échec d'une ventilation non invasive (HACOR [*Heart rate, Acidosis, Consciousness, Oxygenation and Respiratory rate*] et NIVO [*non-invasive ventilation outcome*]) et tous nécessitent la mesure d'un pH artériel [112,113]. Chez les patients hypoxémiques, le ROX index a été proposé par Roca et al. afin de prédire un risque d'échec d'un traitement par oxygénothérapie à haut-débit nasal chez des patients présentant une insuffisance respiratoire hypoxémique. [114,115]. Le calcul du ROX index est simple ($(SpO_2/FiO_2) /$ fréquence respiratoire) et ne nécessite pas de réalisation d'une gazométrie artérielle. La mesure répétée du ROX index et des valeurs $\geq 4,88$ ou $< 2,85$, associées respectivement à un risque faible et à un risque important d'intubation, permettent d'orienter la prise en charge thérapeutique [115]. Le ROX index a également été évalué pour prédire le risque d'intubation en cas de traitement par ventilation non invasive, avec des performances équivalentes à celles mesurés en cas de traitement par oxygénothérapie à haut-débit, et similaire à la mesure du ratio PaO_2 / FiO_2 [116]. De manière similaire, le score HACOR a été développé pour prédire l'échec d'une ventilation non-invasive au

cours de l'insuffisance respiratoire hypoxémique [117]. Contrairement au ROX index, le score HACOR, et sa version mise à jour, nécessite la mesure d'une gazométrie artérielle et a des performances plus importantes [117].

Chez le patient pris en charge aux urgences pour une dyspnée aiguë, faut-il doser la protéine C réactive (CRP) ou la procalcitonine (PCT) pour affirmer le diagnostic d'infection respiratoire bactérienne et guider la prise en charge thérapeutique initiale ?

R3.4.1 - Il n'existe pas suffisamment de données pour recommander le dosage de la protéine C réactive (CRP) dans l'objectif de guider l'initiation d'une antibiothérapie chez le patient pris en charge aux Urgences pour une dyspnée aiguë.

Absence de recommandation

R3.4.2 - Les données de la littérature n'ont pas permis de statuer sur l'usage de la procalcitonine (PCT) dans l'objectif de guider l'initiation d'une antibiothérapie chez le patient pris en charge aux urgences pour une dyspnée aiguë.

Absence de recommandation

Argumentaire :

L'utilité du dosage plasmatique de la CRP, pour limiter l'exposition aux antibiotiques chez l'adulte avec dyspnée aigue suspecte d'infection respiratoire basse, a été explorée en dehors de l'hôpital. Plusieurs essais contrôlés randomisés, menés en médecine ambulatoire chez l'adulte [118-121], chez le sujet BPCO [122] et chez le sujet institutionnalisé [123] ont utilisé un dosage délocalisé (*point-of-care*) dans une approche thérapeutique d'initiation CRP-guidée de l'antibiothérapie, éventuellement en association ou comparé à un programme de formation préalable des médecins [118,120]. Ces études, à l'exception de deux d'entre elles [119,121], ont montré une abstention antibiotique plus fréquente lorsqu'une stratégie avec dosage du biomarqueur était appliquée. Cependant, aucune étude n'a exploré une telle stratégie chez les patients consultant aux urgences ou hospitalisés, de sorte qu'aucune recommandation ne peut être formulée dans cette population. Plusieurs essais randomisés contrôlés ont évalué l'intérêt du dosage plasmatique de la PCT en termes d'épargne antibiotique au cours de la dyspnée aiguë suspecte d'infection respiratoire basse chez le patient adulte aux urgences ou hospitalisé [124-127]. Les cadres nosologiques des patients inclus étaient principalement la pneumonie aigue communautaire, l'exacerbation aiguë de BPCO, la bronchite aiguë et l'exacerbation d'asthme, dans des proportions qui différaient d'une étude à

l'autre. En particulier, la proportion de patients avec une pneumonie allait de 19% [124] à 100% [125]. Ces cinq essais, totalisant 2364 patients, utilisaient un algorithme guidé par la PCT (seuil à 0,25 ng/L), soit dans le cadre d'un dosage unique pour décider l'initiation de l'antibiothérapie [127,128], soit dans le cadre de dosages répétés au cours du séjour pour décider de l'interruption [124-126]. Le critère de jugement principal portait sur l'exposition aux antibiotiques [124,125,127,128], ou était composite du pronostic, des effets secondaires et de l'exposition aux antibiotiques [126]. Globalement, à l'exception de l'une d'entre elles [124], ces études ont montré une épargne antibiotique, marquée par une baisse de la durée d'exposition de 15 à 50%, sans différence quant au pronostic. En particulier, dans l'étude de *Christ-Crain et al.* en 2004, l'abstention antibiotique concernait 66% des patients du bras utilisant le biomarqueur, contre 17% des patients dans le bras contrôle ($p < 0,0001$), sans différence en terme pronostique [128]. Dans une étude internationale observationnelle, il était noté que l'épargne antibiotique était d'autant plus marquée que le respect de l'algorithme par les cliniciens était bon [129]. Des résultats similaires ont été obtenus dans des essais de design similaire menés en médecine ambulatoire [130-132] ou dans des cadres nosologiques restreints, tels que l'exacerbation d'asthme [133] ou l'exacerbation aiguë de BPCO [134].

Des méta-analyses des essais sus-mentionnés ont confirmé ces résultats [135-137]. Toutefois, les résultats sont hétérogènes et sont à nuancer avec un essai randomisé contrôlé négatif, sur plus de 1600 patients (concernant des patients avec suspicion d'infection respiratoire basse), ou encore un essai français multicentrique également négatif sur l'utilisation des antibiotiques guidée par la PCT en cas de pneumonie [138,139].

Dans la population spécifique des sujets de plus de 80 ans, un essai clinique a exploré l'utilité de la procalcitonine, pour guider l'interruption de l'antibiothérapie à l'hôpital [140]. Par ailleurs, dans la population la plus grave, nécessitant une admission en soins critiques, l'utilisation de la procalcitonine a également été suggérée pour raccourcir la durée d'antibiothérapie, c'est-à-dire guider son interruption, dans deux essais ayant inclus des adultes avec sepsis de cause pulmonaire prédominante [141,142]. Enfin, le seul essai mené en réanimation et utilisant un algorithme assumant une abstention antibiotique en cas de procalcitonine basse à l'admission a été mené chez les patients avec exacerbation aiguë de BPCO. Dans le sous-groupe des patients avec abstention d'antibiotique, l'utilisation de l'algorithme PCT-guidée était associée à une mortalité majorée (31% vs 12%, $p = 0,015$) [143].

Chez un patient ayant une dyspnée aiguë avec incertitude diagnostique, quel est l'apport du dosage du peptide natriurétique pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) ?

R3.5.1. Il est probablement recommandé de doser le peptide natriurétique afin d'éliminer le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) du fait de son excellente valeur prédictive négative, quelles que soient les situations cliniques en dehors des patients obèses. Ce dosage ne devrait être réalisé et interprété qu'en conjonction avec les informations cliniques.

Grade 2+ (Accord Fort)

Argumentaire :

Le diagnostic étiologique d'une dyspnée aiguë en urgence est un véritable challenge, notamment du fait de symptômes souvent peu discriminants, des comorbidités des patients et des performances insuffisantes des examens complémentaires usuels (gaz du sang, ECG, radiographie thoracique, en excluant ici l'échographie pleuro-pulmonaire) [144]. Pourtant, il est suggéré qu'un diagnostic précoce de la cause de la dyspnée et un traitement approprié rapide améliorent le pronostic du patient, en particulier quand il s'agit d'un œdème pulmonaire cardiogénique (OAPc) [145,146]. Dans ce cadre, le dosage de biomarqueurs, pour infirmer ou confirmer le diagnostic d'OAPc est séduisant. Les peptides natriurétiques, tels que le peptide natriurétique de type B (BNP) et sa partie N-terminal (NT-proBNP), sont sécrétés au niveau des myocytes ventriculaires en réponse à des stimuli surtout mécaniques (distension du ventricule gauche notamment, par expansion de volume ou augmentation de pression intra-cavitaire) et sont ainsi des biomarqueurs quantitatifs du stress hémodynamique cardiaque [147]. Trois principes importants doivent sous-tendre l'utilisation clinique des peptides natriurétiques : 1) l'interprétation de ce test doit intégrer la probabilité clinique de la maladie, estimée à partir de l'anamnèse, l'examen physique et la radiographie thoracique; 2) les résultats devraient toujours être interprétés en tenant compte de la fonction rénale et de l'indice de masse corporelle (IMC), les deux facteurs les plus influents sur les concentrations de peptides natriurétiques de type B ; 3) les différentes méthodes de dosage (BNP et NT-proBNP, biologie délocalisée ou point of care testing vs. laboratoire central...) ne sont ni interchangeables, ni comparables [148-150]. Dans les années 2000, de nombreux travaux ont évalué le BNP et le NT-proBNP, comme biomarqueur de l'ICA [151,152]. La sensibilité et la valeur prédictive négative (VPN) du dosage du BNP pour éliminer l'insuffisance cardiaque aiguë en urgence, varie évidemment en fonction de la valeur seuil proposée (et de la prévalence pour la VPN). Néanmoins, les auteurs ont souvent fait des propositions relativement proches, comme par

exemple une valeur inférieure à 100 pg/ml pour le BNP et une valeur inférieure à 300-500 pg/ml pour le NT-proBNP. En-deçà de ces valeurs, la VPN est proche de 90%.

Chez un patient présentant une dyspnée aiguë, quelles sont les modifications diagnostiques induites par une échographie cardiaque et pulmonaire par rapport à une stratégie sans échographie ?

R3.6.1. Il est probablement recommandé d'utiliser l'échographie cardio-pulmonaire pour le diagnostic étiologique chez les patients avec une dyspnée aiguë.

Grade 2+ (Accord Fort)

Argumentaire :

L'échographie pulmonaire a montré une meilleure efficacité diagnostique que le cliché thoracique pour les OAP, pneumopathies, épanchement pleuraux aériques et liquidiers. Il s'agit d'une technique rapide, réalisée au lit du patient par le praticien en charge, non irradiante avec des résultats immédiats. Ses performances ont été démontrées pour les pneumopathies communautaires, méta-analyse avec une AUC ROC de 0,93 [153]. Sa sensibilité peut être mise en défaut en cas d'infection du poumon central sans atteinte périphérique. Il en est de même pour les décompensations cardiaques gauches, la présence d'un profil B/B étant associée à un OAP avec un OR=7,4 [CI95 % 4,2-12,8] et son absence associée à l'absence d'OAP (OR=0,16 [CI95 % 0,05-0,51]) [144]. Son utilisation a montré des changements chez 19 % des patients entre étiologie cardiaque ou non, par rapport à la démarche diagnostique usuelle, dans une étude prospective multicentrique incluant 1005 patients [154]. L'échographie thoracique ajoute une exploration cardiaque au lit du patient en plus de l'échographie pulmonaire et permet donc d'améliorer les performances diagnostiques. Un travail prospectif randomisé a comparé une prise en charge diagnostique usuelle à celle incluant une échographie thoracique. Les diagnostics portés ont été comparés à celui de référence. L'échographie thoracique était associée à une amélioration diagnostique de 24 % [CI95 % : 15-33] [155]. D'autres travaux non randomisés ont également montré une amélioration de la performance diagnostique avec une échographie thoracique [156-158].

A l'inverse, l'échographie cardio-pulmonaire a des performances médiocres pour le diagnostic d'embolie pulmonaire avec une sensibilité insuffisante pour confirmer ou infirmer ce diagnostic chez des patients non-choqués [159,160]. Cependant, en cas de tableau clinique d'état de choc, la constatation de thrombus dans les cavités droites permet le diagnostic d'embolie pulmonaire

massive [161]. De même, devant une suspicion d'embolie pulmonaire avec état de choc, le constat d'un cœur pulmonaire aigu (dilatation des cavités droites et septum paradoxal) permet d'affirmer le diagnostic [162].

L'échographie est supérieure à la radiographie thoracique au lit pour établir le diagnostic de pneumothorax en terme gain ce temps et de sensibilité particulièrement pour les épanchements de faible abondance. Le diagnostic de pneumothorax repose sur l'analyse de quatre signes échographiques dynamiques : le glissement pleural, la présence de lignes B, l'existence d'un point poumon et la présence d'un pouls pulmonaire. Si la présence d'un glissement pleural et/ou de lignes B exclut le pneumothorax, leur absence n'est à l'inverse pas du tout spécifique de l'existence d'un pneumothorax. A contrario si la spécificité de la présence d'un point poumon à affirmer le pneumothorax est de 100%, la sensibilité de ce signe n'est que de 60%. La valeur diagnostique du pouls pulmonaire n'a pas été établie prospectivement de façon robuste. L'excellente spécificité de l'échographie à établir le diagnostic de pneumothorax est à mettre en balance avec son caractère opérateur dépendant [163]. En cas de dyspnée ou de détresse respiratoire survenant dans un contexte possiblement évocateur, l'échographie pulmonaire permet rapidement d'éliminer un pneumothorax de moyenne à grande abondance et permet éventuellement d'en faire le diagnostic. Chez un patient dyspnéique, la contribution de l'échographie au diagnostic de d'exacerbation de BPCO réside dans sa capacité à exclure un œdème pulmonaire, une condensation parenchymateuse, un épanchement pleural gazeux ou liquidien [163].

Chez un patient ayant une dyspnée aiguë chez qui l'on suspecte une pneumonie aiguë communautaire, quelles sont les modifications diagnostiques induites par un scanner low-dose par rapport à une stratégie classique ?

R3.7.1. Les experts suggèrent de réaliser un scanner low-dose en cas de doute diagnostique au cours des suspicions de pneumonies aiguës communautaires, ou bien en première intention dans les situations où la stratégie classique ne permet pas d'obtenir une image assez qualitative.

Avis d'expert (Accord fort)

Argumentaire :

L'examen d'imagerie le plus utilisé en cas de suspicion de pneumonies aiguës communautaires (PAC) reste la radiographie pulmonaire de face, dont les performances diagnostiques sont correctes (sensibilité 71% et spécificité 86%). Cependant, celles-ci peuvent être fortement altérées par des

conditions d'acquisition difficiles chez les patients admis aux urgences. Le scanner thoracique (CT) basse dose (low-dose) est un examen d'imagerie qui permet d'obtenir une imagerie parenchymateuse pulmonaire de qualité suffisante pour poser un diagnostic. Ses performances diagnostiques sont quasi-identiques à celles du scanner thoracique « pleine dose », tout comme l'est son coût ainsi que ses contraintes de réalisation [164]. Son intérêt unique réside dans une irradiation très limitée, ce qui en fait un examen susceptible de remplacer avantageusement la radiographie thoracique, avec un intérêt dans les populations pour lesquelles la radioprotection est primordiale (sujets jeunes, femmes en âge de procréer, etc..) [165]. Il ne peut cependant pas être utilisé chez les sujets avec un IMC (indice de masse corporelle) $> 35 \text{ kg/m}^2$ [166]. Bien qu'il soit réalisable sur la quasi-totalité du parc scanographique disponible en France, son accessibilité reste difficile. Il est actuellement impossible d'envisager de l'utiliser chez tous les patients suspects de PAC. Des considérations locales d'expertise et de disponibilité doivent également être prises en compte. A ce jour, aucun texte de recommandation (en dehors de la prise en charge des patients COVID-19) ne soutient l'utilisation du scanner en première intention dans la stratégie diagnostique des PAC aux urgences (**tableau 1**). Il faut cependant noter que ces recommandations sont, pour la plupart, anciennes.

Plusieurs études cliniques récentes ont évalué les performances diagnostiques du scanner, et en particulier du scanner low-dose, chez les patients suspects de PAC. Ainsi, chez les patients admis aux urgences pour suspicion de PAC, la réalisation systématique d'un scanner permet de requalifier le diagnostic dans un tiers des cas quel que soit le résultat de la radiographie pulmonaire [173]. Par ailleurs, deux études ont montré qu'un scanner réalisé précocement (dans les 4h aux urgences ou dans les 72 heures en gériatrie) améliorait le diagnostic de PAC posé sur les critères cliniques et radiologiques dans 59% et 45% des cas respectivement [174,175]. Dans une autre étude, la réalisation d'un scanner aux urgences améliore la qualité du diagnostic final [176]. Ces résultats sont modérés par une étude montrant que le scanner n'a modifié que dans 9% le diagnostic par rapport à la radiographie pulmonaire [177].

Le scanner low-dose pourrait donc permettre de préciser le diagnostic avec une plus grande pertinence chez certains patients. Ainsi, il pourrait être intéressant lorsque le clinicien doute du diagnostic notamment en cas d'atteinte des lobes inférieurs [177,184]. Son utilisation pour diagnostiquer les pathologies thoraciques non traumatiques aux urgences se traduit une amélioration du taux de diagnostic final posé, en particulier chez les patients avec les tableaux cliniques les moins typiques [178,179]. Toutefois, les données de morbi-mortalité et de consommation de soins sont encore limitées et son impact reste incertain. Dans certaines études, il

peut faire modifier les décisions médicales en particulier concernant l'antibiothérapie avec des choix plus en adéquation avec les recommandations [180,183]. S'il ne modifie pas le nombre de jours sous antibiotiques, le scanner diminue significativement le temps de passage aux urgences et est associé à une moindre utilisation de l'imagerie pour les patients hospitalisés [179]. Une étude rétrospective montre une diminution significative du temps nécessaire à la décision clinique chez des patients admis aux urgences pour dyspnée (6.9h vs 9.5h), en utilisant le scanner [181]. L'utilisation du scanner pourrait participer à diminuer la durée d'hospitalisation de deux jours dans certaines études [176,177]. Cette réduction de durée d'hospitalisation n'a pas été retrouvée dans d'autres études. Il ne semble y pas avoir d'impact concernant l'admission en réanimation, le recours à la ventilation mécanique, la survenue d'un choc septique et la mortalité intrahospitalière. Il n'existe pas actuellement d'étude probante concernant le coût de prise en charge, en dehors du COVID-19 où la stratégie CT apparaît comme coût-efficace [182].

Chez les patients âgés ayant une dyspnée aiguë admis aux urgences, quels sont les critères prédictifs spécifiques pour la survie hospitalière par rapport à une population plus jeune (en dehors de toute décision de limitation thérapeutique) ?

R3.7.1. Les experts suggèrent d'évaluer la dépendance fonctionnelle et la fragilité des patients âgés et dyspnéiques admis aux urgences pour prédire la survie hospitalière. En dehors de l'âge, il n'existe pas de critères prédictifs de mortalité pour les patients dyspnéiques.
--

Avis d'expert (Accord fort)

Argumentaire :

Il existe diverses approches pour définir les personnes âgées selon les perspectives et les objectifs des analyses. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) considère comme une personne âgée tout individu de plus de 60 ans. Les analyses de données épidémiologiques et les études cliniques fixent un seuil à 65 ans dans la plupart des pays développés (USA, UK, Europe). Les personnes « très âgées » font généralement référence aux personnes âgées de 85 ans ou plus. Ici, nous n'avons pas défini de valeur seuil pour les patients âgés car la transition démographique dans les pays occidentaux rend rapidement obsolètes les définitions précédentes. Ainsi, la définition d'un "patient âgé" varie dans la littérature scientifique, et des comparaisons précises entre différentes études sont difficiles. L'association entre âge et augmentation de la mortalité est confirmée dans de nombreuses situations cliniques. L'âge est un facteur de risque indépendant de mortalité intra-hospitalière, après ajustement sur les autres variables [1183-185]. Peu d'études observationnelles et descriptives

ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité spécifique pour les personnes âgées, chez les patients consultant aux urgences pour une dyspnée. Aucun facteur spécifiquement lié à l'âge n'a été observé comme associé à la mortalité intra-hospitalière dans cette population. Dans des études de faible niveau de preuve, les facteurs identifiés dans la population âgée étaient principalement les comorbidités (insuffisance rénale, BPCO, insuffisance cardiaque...) ainsi que la sévérité de la pathologie index comme chez les patients plus jeunes [186-188]. Les pathologies fréquentes avec l'âge (tel que les troubles neurocognitifs, la fragilité, la dénutrition, les chutes...) ont été analysées de manière indépendante dans des études observationnelles. Ces pathologies sont prévalentes avec l'avancée en âge mais non exclusivement liées au vieillissement. Elles ne peuvent donc pas être considérées comme spécifiques du sujet âgé. Dans le contexte de la dyspnée aiguë, le facteur le plus étudié dans la population âgée est la perte d'indépendance fonctionnelle mesurée par une échelle d'autonomie (échelle d'autonomie ADL de Katz, ADL pour *activities of daily living*) ou l'index de Barthel [189, 190]. La confusion, la présence de troubles neurocognitifs et la fragilité sont les autres facteurs analysés, avec un faible nombre d'études, peu de patients inclus et donc un niveau de preuve faible [191–193]. Chacun de ces différents facteurs est associé à une augmentation de la mortalité intra-hospitalière ou mortalité à J30, chez des patients âgés de 65 ans ou plus. Dans la population des patients admis en soins critiques, l'échelle de fragilité clinique (*Clinical Frailty Score*, CFS) a été étudiée de manière croissante pour prédire la mortalité chez les patients âgés. Le statut de fragilité est défini comme "un état clinique dans lequel il y a une augmentation de la vulnérabilité d'un individu à développer une dépendance accrue et/ou une mortalité lorsqu'il est exposé à un facteur de stress" [194]. La relation entre le CFS et la mortalité à court et à long terme a été démontrée chez les patients âgés de plus 80 ans et admis en soins intensifs, l'insuffisance respiratoire aiguë étant une cause fréquente d'admission [195-198]. Le CFS a un impact pronostique sur la survie indépendamment de la décision de limitation et il n'a pas été amélioré par l'utilisation d'autres paramètres gériatriques dont l'échelle ADL, le score de déclin cognitif IQCODE (*Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly*), et le score de polymédicalisation « Comorbidity and Polypharmacy Score » [199]. Enfin, le CFS est fréquemment utilisé comme prédicteur de la mortalité chez les personnes âgées, mais il ne peut pas être considéré comme spécifique à une classe d'âge définie. Le CFS est également associé à la mortalité chez les patients plus jeunes hospitalisés en soins intensifs (insuffisance respiratoire 14 %, sepsis 23 %) [200].

REFERENCES

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al (2012) An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment, and Management of Dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 185(4):435–452
2. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB (2009) The multiple dimensions of dyspnea: Review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol* 167(1):53–60
3. Smoller JW, Pollack MH, Otto MW, et al (1996) Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease. Theoretical and clinical considerations. *Am J Respir Crit Care Med* 154(1):6–17
4. O'Driscoll M, Corner J, Bailey C (1999) The experience of breathlessness in lung cancer. *Eur J Cancer Care* 8(1):37–43
5. Demoule A, Decavèle M, Antonelli M, et al (2023) Dyspnea in acutely ill mechanically ventilated patients: An ERS/ESICM statement. *Intensive Care Med* [ahead of print]
6. Johnson MJ, Yorke J, Hansen-Flaschen J, et al (2017) Towards an expert consensus to delineate a clinical syndrome of chronic breathlessness. *Eur Respir J* 49(5):1602277
7. Johnson MJ, Currow DC (2015) Chronic refractory breathlessness is a distinct clinical syndrome. *Curr Opin Support Palliat Care* 9(3):203–205
8. Grønseth R, Vollmer WM, Hardie JA, et al (2014) Predictors of dyspnoea prevalence: results from the BOLD study. *Eur Respir J* 43(6):1610–1620
9. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, et al (2017) An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Acad Emerg Med* 24(3):328–336
10. Laribi S, Keijzers G, Van Meer O, et al (2019) Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and the Asia-Pacific region. *Eur J Emerg Med* 26(5):345–349
11. Johnson MJ, Hutchinson A (2018) Breathlessness in the emergency care setting. *Curr Opin Support Palliat Care* 12(3):232–236
12. Stevens JP, Dechen T, Schwartzstein R, et al (2018) Prevalence of Dyspnea Among Hospitalized Patients at the Time of Admission. *J Pain Symptom Manage* 56(1):15–22.e2
13. Lush MT, Janson-Bjerklie S, Carrieri VK, Lovejoy N (1988) Dyspnea in the ventilator-assisted patient. *Heart Lung* 17(5):528–535
14. Banzett RB, Schwartzstein RM (2015) Dyspnea: Don't Just Look, Ask! *Am J Respir Crit Care Med* 192(12):1404–1406
15. Ibsen S, Lindskou TA, Nickel CH, et al (2021) Which symptoms pose the highest risk in patients calling for an ambulance? A population-based cohort study from Denmark. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 29(1):59
16. Lindskou TA, Lübcke K, Kløjgaard TA, et al (2020) Predicting outcome for ambulance patients with dyspnea: a prospective cohort study. *J Am Coll Emerg Physicians Open* 1(3):163–172
17. Ibsen S, Laursen BS, Christensen EF, et al (2022) How Patients Who Are Transported by Ambulance Experience Dyspnea and the Use of a Dyspnea Scale: A Qualitative Study. *Healthcare (Basel)* 10(7):1208

18. Ponnappalli A, Khare Y, Dominic C, et al (2021) Remote risk-stratification of dyspnoea in acute respiratory disorders: a systematic review of the literature. *J R Coll Physicians Edinb* 51(3):221–229
19. Ten Broeke CEM, Himmelreich JCL, Cals JWL, et al (2021) The Roth score as a triage tool for detecting hypoxaemia in general practice: a diagnostic validation study in patients with possible COVID-19. *Prim Health Care Res Dev* 22:e56
20. Balen F, Lamy S, Fraisse S, et al (2023) Predictive factors for early requirement of respiratory support through phone call to Emergency Medical Call Centre for dyspnoea: a retrospective cohort study. *Eur J Emerg Med* 30(6):432–437
21. Marjanovic N, Autin M, Violeau M, et al (2023) Telemedicine for the management of patients calling an Emergency Medical Communication Center for dyspnea: a before-after study. *Eur J Emerg Med* 30(6):445–447
22. Larribau R, Healey B, Chappuis VN, et al (2023) Contribution of Live Video to Physicians' Remote Assessment of Suspected COVID-19 Patients in an Emergency Medical Communication Centre: A Retrospective Study and Web-Based Survey. *Int J Environ Res Public Health* 20(4):3307
23. Hung SC, Kung CT, Hung CW, et al (2014) Determining delayed admission to the intensive care unit for mechanically ventilated patients in the emergency department. *Crit Care* 18(4):485
24. Hsieh CC, Lee CC, Hsu HC, et al (2017) Impact of delayed admission to intensive care units on patients with acute respiratory failure. *Am J Emerg Med* 35(1):39–44
25. Restrepo MI, Mortensen EM, Rello J, et al (2010) Late Admission to the ICU in Patients With Community-Acquired Pneumonia Is Associated With Higher Mortality. *Chest* 137(3):552–557
26. Renaud B, Brun-Buisson C, Santin A, et al (2012) Outcomes of Early, Late, and No Admission to the Intensive Care Unit for Patients Hospitalized with Community-acquired Pneumonia. *Acad Emerg Med* 19(3):294–303
27. Savatmongkornkul S, Yuksen C, Sunsuwan N, et al (2022) Mortality in patients receiving prolonged invasive mechanical ventilation time in the emergency department: A retrospective cohort study. *Int J Crit Illn Inj Sci* 12(2):77–81
28. Sabaz MS, Asar S, Cukurova Z, Sabaz N, et al (2020) Effect of Delayed Admission to Intensive Care Units from the Emergency Department on the Mortality of Critically Ill Patients. *Iran Red Crescent Med J* 22:e102425
29. Phua J, Ngerng WJ, Lim TK (2010) The impact of a delay in intensive care unit admission for community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 36(4):826–833
30. Stefan MS, Priya A, Pekow PS, et al (2021) A scoring system derived from electronic health records to identify patients at high risk for noninvasive ventilation failure. *BMC Pulm Med* 21(1):52
31. Tulaimat A, Gueret RM, Wisniewski MF, et al (2014) Association between rating of respiratory distress and vital signs, severity of illness, intubation, and mortality in acutely ill subjects. *Respir Care* 59(9):1338–1344
32. Hakim R, Watanabe-Tejada L, Sukhal S, et al (2020) Acute respiratory failure in randomized trials of noninvasive respiratory support: A systematic review of definitions, patient characteristics, and criteria for intubation. *J Crit Care* 57:141–147

33. Decavèle M, Rivals I, Persichini R, et al (2022) Prognostic Value of the Intensive Care Respiratory Distress Observation Scale on ICU Admission. *Respir Care* 67(7):823–832
34. Esteban C, Arostegui I, Garcia-Gutierrez S, et al (2015) A decision tree to assess short-term mortality after an emergency department visit for an exacerbation of COPD: a cohort study. *Respir Res* 16:151
35. Singanayagam A, Schembri S, Chalmers JD (2013) Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc* 10(2):81–89
36. Ucgun I, Metintas M, Moral H, et al (2006) Predictors of hospital outcome and intubation in COPD patients admitted to the respiratory ICU for acute hypercapnic respiratory failure. *Respir Med* 100(1):66–74
37. Roche N, Zureik M, Soussan D, et al (2008) Predictors of outcomes in COPD exacerbation cases presenting to the emergency department. *Eur Respir J* 32(4):953–961
38. Puskarich MA, Nandi U, Long BG, et al (2017) Association between persistent tachycardia and tachypnea and in-hospital mortality among non-hypotensive emergency department patients admitted to the hospital. *Clin Exp Emerg Med* 4(1):2–9
39. Hodgson NR, Poterack KA, Mi L, et al (2019) Association of Vital Signs and Process Outcomes in Emergency Department Patients. *West J Emerg Med* 20(3):433–437
40. Farley H, Zubrow MT, Gies J, et al (2010) Emergency Department Tachypnea Predicts Transfer to a Higher Level of Care in the First 24 hours After ED Admission. *Acad Emerg Med* 17(7):718–722
41. Walston J, Cabrera D, Bellew S, et al (2016) Vital Signs Predict Rapid-Response Team Activation within Twelve Hours of Emergency Department Admission. *West J Emerg Med* 17(3):324–330
42. Société française de médecine d'urgence (2020) Infirmier organisateur de l'accueil – référentiel SFMU 2020. Disponible sur : <https://www.sfmur.org> (consulté le 29/02/2024)
43. Taboulet P, Maillard-Acker C, Ranchon G, et al (2019) Triage des patients à l'accueil d'une structure d'urgences : la FRENCH scale. *Ann Fr Med Urgence* 9(1):51–59
44. Société française de médecine d'urgence (2019) Référentiel FRENCH v1.2. Disponible sur : <https://www.sfmur.org> (consulté le 22/04/2024)
45. Manchester Triage System (MTS). Disponible sur : <https://www.triagenet.net/classroom> (consulté le 22/04/2024)
46. Ausserhofer D, Zaboli A, Pfeifer N, et al (2020) Performance of the Manchester Triage System in patients with dyspnoea: A retrospective observational study. *Int Emerg Nurs* 53:100931
47. Zaboli A, Turcato G, Solazzo P, et al (2020) Effectiveness of Manchester Triage System in risk prioritisation of patients with pulmonary embolism. *Int Emerg Nurs* 50:100842
48. Alam N, Hobbelenk EL, Van Tienhoven AJ, et al (2014) The impact of the use of the Early Warning Score on patient outcomes: a systematic review. *Resuscitation* 85(5):587–594
49. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al (2017) BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 72(Suppl 1):ii1–ii90
50. Royal College of Physicians (2017) National Early Warning Score (NEWS) 2. Disponible sur : <https://www.rcplondon.ac.uk> (consulté le 22/03/2024)

51. Bilben B, Grandal L, Sjøvik S (2016) National Early Warning Score (NEWS) as an emergency department predictor of disease severity and 90-day survival in the acutely dyspneic patient – a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 24(1):80
52. Kwack WG, Lee DS, Min H, et al (2018) Evaluation of the SpO₂/FiO₂ ratio as a predictor of intensive care unit transfers in respiratory ward patients for whom the rapid response system has been activated. *PLoS ONE* 13(7):e0201632
53. Viglino D, L'her E, Maltais F, et al (2020) Evaluation of a new respiratory monitoring tool “Early Warning ScoreO₂” for patients admitted at the emergency department with dyspnea. *Resuscitation* 148:59–65
54. Castro Villamor MA, Alonso-Sanz M, López-Izquierdo R, et al (2024) Comparison of eight prehospital early warning scores in life-threatening acute respiratory distress: a prospective, observational, multicentre, ambulance-based, external validation study. *Lancet Digit Health* 6(3):e166–e175
55. Harry ML, Heger AMC, Woehrle TA, et al (2020) Understanding Respiratory Rate Assessment by Emergency Nurses: A Health Care Improvement Project. *J Emerg Nurs* 46(4):488–496
56. Kendrick KR, Baxi SC, Smith RM (2000) Usefulness of the modified 0–10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J Emerg Nurs* 26(3):216–222
57. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al (2007) Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism: Data from PIOPED II. *Am J Med* 120(10):871–879
58. Wiener RS, Schwartz LM, Woloshin S (2011) Time Trends in Pulmonary Embolism in the United States: Evidence of Overdiagnosis. *Arch Intern Med* 171(9)
59. Roussel M, Bloom B, Taalba M, et al (2023) Temporal Trends in the Use of Computed Tomographic Pulmonary Angiography for Suspected Pulmonary Embolism in the Emergency Department: A Retrospective Analysis. *Ann Intern Med* 176(6):761–768
60. Kline JA, Mitchell AM, Kabrhel C, et al (2004) Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2(8):1247–1255
61. Singh B, Mommer SK, Erwin PJ, et al (2013) Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) in pulmonary embolism—revisited: A systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 30(9):701–706
62. Wolf SJ, McCubbin TR, Nordenholz KE, et al (2008) Assessment of the pulmonary embolism rule-out criteria rule for evaluation of suspected pulmonary embolism in the emergency department. *Am J Emerg Med* 26(2):181–185
63. Dachs RJ, Kulkarni D, Higgins GL (2011) The Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria rule in a community hospital ED: a retrospective study of its potential utility. *Am J Emerg Med* 29(9):1023–1027
64. Penaloza A, Soulié C, Moumneh T, et al (2017) Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *Lancet Haematol* 4(12):e615–e621
65. Freund Y, Cachanado M, Aubry A, et al (2018) Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients: The PROPER Randomized Clinical Trial. *JAMA* 319(6):559

66. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al (2014) Age-Adjusted D-Dimer Cutoff Levels to Rule Out Pulmonary Embolism: The ADJUST-PE Study. *J Vasc Surg* 59(5):1469
67. Sanchez O, Benhamou Y, Bertolotti L, et al (2019) Recommandations de bonne pratique pour la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique chez l'adulte. Version courte. *Rev Mal Respir* 36(2):249–283
68. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al (2020) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 41(4):543–603
69. Van Der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, et al (2017) Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 390(10091):289–297
70. Kabrhel C, Van Hylckama Vlieg A, et al (2018) Multicenter Evaluation of the YEARS Criteria in Emergency Department Patients Evaluated for Pulmonary Embolism. *Acad Emerg Med* 25(9):987–994
71. Freund Y, Chauvin A, Jimenez S, et al (2021) Effect of a Diagnostic Strategy Using an Elevated and Age-Adjusted D-Dimer Threshold on Thromboembolic Events in Emergency Department Patients With Suspected Pulmonary Embolism: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 326(21):2141
72. Bannelier H, Gorlicki J, Penaloza A, et al (2022) Evaluation of the “hemoptysis” item in clinical decision rules for the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *Acad Emerg Med* 29(10):1205–1212
73. Kearon C, De Wit K, Parpia S, et al (2019) Diagnosis of Pulmonary Embolism with D-Dimer Adjusted to Clinical Probability. *N Engl J Med* 381(22):2125–2134
74. De Wit K, Al-Haimus F, Hu Y, et al (2023) Comparison of YEARS and Adjust-Unlikely D-dimer Testing for Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 81(5):558–565
75. Robert-Ebadi H, Roy PM, Sanchez O, et al (2023) External validation of the PEGeD diagnostic algorithm for suspected pulmonary embolism in an independent cohort. *Blood Adv* 7(15):3946–3951
76. Dronkers CEA, Van Der Hulle T, Le Gal G, et al (2017) Towards a tailored diagnostic standard for future diagnostic studies in pulmonary embolism: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 15(5):1040–1043
77. Roy PM, Meyer G, Vielle B, et al (2006) Appropriateness of Diagnostic Management and Outcomes of Suspected Pulmonary Embolism. *Ann Intern Med* 144(3):157–164
78. Roussel M, Gorlicki J, Douillet D, et al (2022) Comparison of the safety and efficacy of YEARS, PEGeD, 4PEPS or the sole item “PE is the most likely diagnosis” strategies for the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department: post-hoc analysis of two European cohort studies. *Eur J Emerg Med* 29(5):341–347
79. Van Es N, Takada T, Kraaijpoel N, et al (2023) Diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prediction model based on a patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 44(32):3073–381

80. Roy PM, Friou E, Germeau B, et al (2021) Derivation and Validation of a 4-Level Clinical Pretest Probability Score for Suspected Pulmonary Embolism to Safely Decrease Imaging Testing. *JAMA Cardiol* 6(6):669
81. Roy PM, Moumneh T, Penaloza A, et al (2022) Diagnostic Strategy for Suspected Pulmonary Embolism in Emergency Departments Based on the 4-Level Pulmonary Embolism Clinical Probability Score: Study Protocol of SPEED&PEPS Trial. *Diagnostics* 12(12):3101
82. Van Der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al (2019) Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 380(12):1139–1149
83. Burri E, Potocki M, Drexler B, et al (2011) Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Crit Care* 15(3):R145
84. Lim BL, Kelly AM (2010) A meta-analysis on the utility of peripheral venous blood gas analyses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 17(5):246–248
85. Lee WW, Mayberry K, Crapo R, et al (2000) The accuracy of pulse oximetry in the emergency department. *Am J Emerg Med* 18(4):427–431
86. Rang LCF, Murray HE, Wells GA, et al (2002) Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients? *CJEM* 4(01):7–15
87. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E (2001) How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? *Respir Med* 95(5):336–340
88. McKeever TM, Hearson G, Housley G, et al (2016) Using venous blood gas analysis in the assessment of COPD exacerbations: a prospective cohort study. *Thorax* 71(3):210–215
89. Garcia-Gutierrez S, Unzurrunzaga A, Arostegui I, et al (2015) The Use of Pulse Oximetry to Determine Hypoxemia in Acute Exacerbations of COPD. *COPD* 12(6):613–620
90. Kelly AM, Kyle E, McAlpine R (2002) Venous pCO₂ and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. *J Emerg Med* 22(1):15–19
91. Golub J, Gorenjak M, Pilinger EŽ, et al (2020) Comparison between arterial and peripheral-venous blood gases analysis in patients with dyspnoea and/or suspected acute respiratory failure. *Eur J Intern Med* 75:112–113
92. Witting MD, Lueck CH (2001) The ability of pulse oximetry to screen for hypoxemia and hypercapnia in patients breathing room air. *J Emerg Med* 20(4):341–348
93. Kelly AM (2016) Can VBG analysis replace ABG analysis in emergency care? *Emerg Med J* 33(2):152–154
94. Saberian L, Sharif M, Aarabi M, et al (2023) Arterial Versus Venous Blood Gas Analysis Comparisons, Appropriateness, and Alternatives in Different Acid/Base Clinical Settings: A Systematic Review. *Cureus* 15(7):e41707
95. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, et al (2014) The role of venous blood gas in the Emergency Department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 21(2):81–88
96. Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, et al (2014) Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology* 19(2):168–175

97. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al (2017) Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 50(2):1602426
98. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al (1995) Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 333(13):817–822
99. Plant P, Owen J, Elliott M (2000) Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 355(9219):1931–1935
100. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, et al (1998) The Use of Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Emergency Department. *Chest* 113(5):1339–1346
101. Barbe F, Togores B, Rubi M, et al (1996) Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 9(6):1240–1245
102. Parke RL, McGuinness SP, Eccleston ML (2011) A Preliminary Randomized Controlled Trial to Assess Effectiveness of Nasal High-Flow Oxygen in Intensive Care Patients. *Respir Care* 56(3):265–270
103. Bell N, Hutchinson CL, Green TC, et al (2015) Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department. *Emerg Med Australas* 27(6):537–541
104. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al (2017) High-Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med* 70(4):465–472.e2
105. Rittayamai N, Tscheikuna J, Praphruetkit N, et al (2015) Use of High-Flow Nasal Cannula for Acute Dyspnea and Hypoxemia in the Emergency Department. *Respir Care* 60(10):1377–1382
106. Jones PG, Kamona S, Doran O, et al (2016) Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. *Respir Care* 61(3):291–299
107. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, et al (2018) Effect of High-Flow Nasal Oxygen vs Standard Oxygen on 28-Day Mortality in Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: The HIGH Randomized Clinical Trial. *JAMA* 320(20):2099
108. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al (2015) High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med* 372(23):2185–2196
109. Nicolini A, Ferrera L, Santo M, et al (2014) Noninvasive ventilation for hypercapnic exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: factors related to noninvasive ventilation failure. *Pol Arch Intern Med* 124(10):525–531
110. Jolliet P, Ouanes-Besbes L, Abroug F, et al (2017) A Multicenter Randomized Trial Assessing the Efficacy of Helium/Oxygen in Severe Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 195(7):871–880
111. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al (2005) A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 25(2):348–355
112. Duan J, Wang S, Liu P, et al (2019) Early prediction of noninvasive ventilation failure in COPD patients: derivation, internal validation, and external validation of a simple risk score. *Ann Intensive Care* 9(1):108

113. Hartley T, Lane ND, Steer J, et al (2021) The Noninvasive Ventilation Outcomes (NIVO) score: prediction of in-hospital mortality in exacerbations of COPD requiring assisted ventilation. *Eur Respir J* 58(2):2004042
114. Roca O, Messika J, Caralt B, et al (2016) Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care* 35:200–205
115. Roca O, Caralt B, Messika J, et al (2019) An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 199(11):1368–1376
116. Duan J, Yang J, Jiang L, et al (2022) Prediction of noninvasive ventilation failure using the ROX index in patients with de novo acute respiratory failure. *Ann Intensive Care* 12(1):110
117. Duan J, Han X, Bai L, et al (2017) Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 43(2):192–199
118. Cals JWL, Butler CC, Hopstaken RM, et al (2009) Effect of point of care testing for C reactive protein and training in communication skills on antibiotic use in lower respiratory tract infections: cluster randomised trial. *BMJ* 338:b1374
119. Diederichsen HZ, Skamling M, Diederichsen A, et al (2000) Randomised controlled trial of CRP rapid test as a guide to treatment of respiratory infections in general practice. *Scand J Prim Health Care* 18:39–43
120. Little P, Stuart B, Francis N, et al (2013) Effects of internet-based training on antibiotic prescribing rates for acute respiratory-tract infections: a multinational, cluster, randomised, factorial, controlled trial. *Lancet* 382:1175–1182
121. Gonzales R, Aagaard EM, Camargo CA, et al (2011) C-Reactive Protein Testing Does Not Decrease Antibiotic Use for Acute Cough Illness When Compared to a Clinical Algorithm. *J Emerg Med* 41:1–7
122. Francis NA, Gillespie D, White P, et al (2020) C-reactive protein point-of-care testing for safely reducing antibiotics for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the PACE RCT. *Health Technol Assess* 24:1–108
123. Boere TM, van Buul LW, Hopstaken RM, et al (2021) Effect of C reactive protein point-of-care testing on antibiotic prescribing for lower respiratory tract infections in nursing home residents: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 374:n2198
124. Branche AR, Walsh EE, Vargas R, et al (2015) Serum Procalcitonin Measurement and Viral Testing to Guide Antibiotic Use for Respiratory Infections in Hospitalized Adults: A Randomized Controlled Trial. *J Infect Dis* 212:1692–1700
125. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, et al (2006) Procalcitonin Guidance of Antibiotic Therapy in Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 174:84–93
126. Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al (2009) Effect of Procalcitonin-Based Guidelines vs Standard Guidelines on Antibiotic Use in Lower Respiratory Tract Infections: The ProHOSP Randomized Controlled Trial. *JAMA* 302:1059–1066

127. Kristoffersen KB, Sjøgaard OS, Wejse C, et al (2009) Antibiotic treatment interruption of suspected lower respiratory tract infections based on a single procalcitonin measurement at hospital admission—a randomized trial. *Clin Microbiol Infect* 15:481–487
128. Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al (2004) Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 363:600–607
129. Albrich WC, Dusemund F, Bucher B, et al (2012) Effectiveness and Safety of Procalcitonin-Guided Antibiotic Therapy in Lower Respiratory Tract Infections in ‘Real Life’: An International, Multicenter Poststudy Survey (ProREAL). *Arch Intern Med* 172
130. Lhopitallier L, Kronenberg A, Meuwly J-Y, et al (2021) Procalcitonin and lung ultrasonography point-of-care testing to determine antibiotic prescription in patients with lower respiratory tract infection in primary care: pragmatic cluster randomised trial. *BMJ* 374:n2132
131. Briel M, Schuetz P, Mueller B, et al. (2008) Procalcitonin-guided antibiotic use vs a standard approach for acute respiratory tract infections in primary care. *Arch Intern Med* 168:2000–2007.
132. Burkhardt O, Ewig S, Haagen U, et al. (2010) Procalcitonin guidance and reduction of antibiotic use in acute respiratory tract infection. *Eur Respir J* 36:601–607.
133. Long W, Li L, Huang G, et al. (2014) Procalcitonin guidance for reduction of antibiotic use in patients hospitalized with severe acute exacerbations of asthma: a randomized controlled study with 12-month follow-up. *Crit Care* 18:471.
134. Stolz D, Stulz A, Müller B, et al. (2007) BAL neutrophils, serum procalcitonin, and C-reactive protein to predict bacterial infection in the immunocompromised host. *Chest* 132:504–514.
135. Li H, Luo Y-F, Blackwell TS, et al. (2011) Meta-analysis and systematic review of procalcitonin-guided therapy in respiratory tract infections. *Antimicrob Agents Chemother* 55:5900–5906.
136. Tonkin-Crine S, Tan PS, van Hecke O, et al. (2017) Clinician-targeted interventions to influence antibiotic prescribing behaviour for acute respiratory infections in primary care: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD012252.
137. Chen K, Pleasants KA, Pleasants RA, et al. (2020) Procalcitonin for antibiotic prescription in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: systematic review, meta-analysis, and clinical perspective. *Pulm Ther* 6:201–214.
138. Huang DT, Yealy DM, Filbin MR, et al. (2018) Procalcitonin-guided use of antibiotics for lower respiratory tract infection. *N Engl J Med* 379:236–249.
139. Montassier E, Javaudin F, Moustafa F, et al. (2019) Guideline-based clinical assessment versus procalcitonin-guided antibiotic use in pneumonia: a pragmatic randomized trial. *Ann Emerg Med* 74(4):580–591.
140. Gavazzi G, Drevet S, Debray M, et al. (2022) Procalcitonin to reduce exposure to antibiotics and individualise treatment in hospitalised old patients with pneumonia: a randomised study. *BMC Geriatr* 22:965.

141. Bouadma L, Luyt C-E, Tubach F, et al. (2010) Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 375:463–474.
142. Nobre V, Harbarth S, Graf J-D, et al. (2008) Use of procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 177:498–505.
143. Daubin C, Valette X, Thiollière F, et al. (2018) Procalcitonin algorithm to guide initial antibiotic therapy in acute exacerbations of COPD admitted to the ICU: a randomized multicenter study. *Intensive Care Med* 44:428–437.
144. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. (2016) Diagnosing acute heart failure in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 23:223–242.
145. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. (2006) Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 10:R82.
146. Green SM, Martinez-Rumayor A, Gregory SA, et al. (2008) Clinical uncertainty, diagnostic accuracy, and outcomes in emergency department patients presenting with dyspnea. *Arch Intern Med* 168:741–748.
147. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. (2019) Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *Eur J Heart Fail* 21:715–731.
148. Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. (2004) Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. *Circulation* 109:594–600.
149. Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A, et al. (2006) Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *J Am Coll Cardiol* 47:91–97.
150. Roberts E, Ludman AJ, Dworzynski K, et al. (2015) The diagnostic accuracy of the natriuretic peptides in heart failure: systematic review and diagnostic meta-analysis in the acute care setting. *BMJ* 350:h910.
151. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. (2002) Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347:161–167.
152. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, et al. (2006) NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis. *Eur Heart J* 27:330–337.
153. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. (2017) Accuracy of lung ultrasonography in the diagnosis of pneumonia in adults. *Chest* 151:374–382.
154. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, et al. (2015) Lung ultrasound-implemented diagnosis of acute decompensated heart failure in the ED. *Chest* 148:202–210.
155. Laursen CB, Sloth E, Lassen AT, et al. (2014) Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: a single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2:638–646.

156. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, et al. (2015) Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med* 22:182–191.
157. De Carvalho H, Javaudin F, Le Bastard Q, et al. (2021) Effect of chest ultrasound on diagnostic workup in elderly patients with acute respiratory failure in the emergency department: a prospective study. *Eur J Emerg Med* 28:29–33.
158. Gallard E, Redonnet JP, Bourcier JE, et al. (2015) Diagnostic performance of cardiopulmonary ultrasound performed by the emergency physician in the management of acute dyspnea. *Am J Emerg Med* 33:352–358.
159. Bova C, Greco F, Misuraca G, et al. (2003) Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 21:180–183.
160. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, et al. (2014) Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 63:16–24.
161. Barrios D, Rosa-Salazar V, Morillo R, et al. (2017) Prognostic significance of right heart thrombi in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Chest* 151:409–416.
162. Kucher N. (2003) Novel management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Eur Heart J* 24:366–376.
163. Chan KK, Joo DA, McRae AD, et al. (2020) Chest ultrasonography versus supine chest radiography for diagnosis of pneumothorax in trauma patients in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2020(8).
164. Laursen CB, Sloth E, Lambrechtsen J, et al. (2013) Diagnostic performance of chest X-ray for the diagnosis of community-acquired pneumonia in acute admitted patients with respiratory symptoms. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21(S2):A21.
165. Ludes C, Schaal M, Labani A, et al. (2016) Scanner thoracique ultra-basse dose : la mort de la radiographie thoracique ? *Presse Med* 45:291–301.
166. Ortlieb AC, Labani A, Severac F, et al. (2021) Impact of morphotype on image quality and diagnostic performance of ultra-low-dose chest CT. *J Clin Med* 10(15):3284.
167. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 44(S2):S27–S72.
168. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. (2019) Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 200(7):e45–e67.
169. Wiersinga WJ, Bonten MJ, Boersma WG, et al. (2018) Management of community-acquired pneumonia in adults: 2016 guideline update from the Dutch Working Party on Antibiotic Policy (SWAB) and Dutch Association of Chest Physicians (NVALT). *Neth J Med* 76(1):4–13.
170. Lamy O, Zanetti G, Bille J, et al. (2004) Résumé des recommandations pour la prise en charge hospitalière de la pneumonie acquise à domicile (PAD). *Rev Med Suisse* 62(2492):1573–1578.
171. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. (2009) BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 64(Suppl 3):iii1–iii55.

172. NICE (2023) Pneumonia in adults: diagnosis and management. Updated 31 October 2023. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191/resources/pneumonia-in-adults-diagnosis-and-management-pdf-35109868127173>
173. Esayag Y, Nikitin I, Bar-Ziv J, et al. (2010) Diagnostic value of chest radiographs in bedridden patients suspected of having pneumonia. *Am J Med* 123(1):88.e1–88.e5.
174. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, et al. (2015) Early chest computed tomography scan to assist diagnosis and guide treatment decision for suspected community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 192(8):974–982.
175. Prendki V, Scheffler M, Huttner B, et al. (2018) Low-dose computed tomography for the diagnosis of pneumonia in elderly patients: a prospective, interventional cohort study. *Eur Respir J* 51(5):1702375.
176. Claessens YE, Berthier F, Baqué-Juston M, et al. (2022) Early chest CT-scan in emergency patients affected by community-acquired pneumonia is associated with improved diagnosis consistency. *Eur J Emerg Med* 29(6):417–420.
177. Upchurch CP, Grijalva CG, Wunderink RG, et al. (2018) Community-acquired pneumonia visualized on CT scans but not chest radiographs. *Chest* 153(3):601–610.
178. Pandharipande PV, Reisner AT, Binder WD, et al. (2016) CT in the emergency department: a real-time study of changes in physician decision making. *Radiology* 278(3):812–821.
179. Van Den Berk IAH, Kanglie MMNP, Van Engelen TSR, et al. (2023) Ultra-low-dose CT versus chest X-ray for patients suspected of pulmonary disease at the emergency department: a multicentre randomised clinical trial. *Thorax* 78(5):515–522.
180. Tubiana S, Epelboin L, Casalino E, et al. (2022) Effect of diagnosis level of certainty on adherence to antibiotics' guidelines in ED patients with pneumonia: a post-hoc analysis of an interventional trial. *Eur J Emerg Med* 30(2):102–109.
181. Kepka S, Heimann C, Severac F, et al. (2023) Organizational benefits of ultra-low-dose chest CT compared to chest radiography in the emergency department for the diagnostic workup of community-acquired pneumonia: a real-life retrospective analysis. *Medicina* 59(9):1508.
182. Kepka S, Zarca K, Viglino D, et al. (2022) Imaging strategies used in emergency departments for the diagnostic workup of COVID-19 patients during the first wave of the pandemic: a cost-effectiveness analysis. *Clin Microbiol Infect* 28(12):1651.e1–1651.e8.
183. Tanaka C, Tagami T, Nakayama F, et al. (2021) Association between mortality and age among mechanically ventilated COVID-19 patients: a Japanese nationwide COVID-19 database study. *Ann Intensive Care* 11:171.
184. Martin-Loeches I, Guia MC, Vallecoccia MS, et al. (2019) Risk factors for mortality in elderly and very elderly critically ill patients with sepsis: a prospective, observational, multicenter cohort study. *Ann Intensive Care* 9:26.
185. Peigne V, Somme D, Guérot E, et al. (2016) Treatment intensity, age and outcome in medical ICU patients: results of a French administrative database. *Ann Intensive Care* 6:7.
186. Matsushita K, Harada K, Miyazaki T, et al. (2019) Younger- vs older-old patients with heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Geriatr Soc* 67:2123–2128.

187. Spannella F, Giulietti F, Cocci G, et al. (2019) Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in oldest adults: predictors of in-hospital mortality and need for post-acute care. *J Am Med Dir Assoc* 20:893–898.
188. Spirk D, Husmann M, Hayoz D, et al. (2012) Predictors of in-hospital mortality in elderly patients with acute venous thromboembolism: the SWISS Venous ThromboEmbolic Registry (SWIVTER). *Eur Heart J* 33:921–926.
189. Hasegawa W, Yamauchi Y, Yasunaga H, et al. (2014) Factors affecting mortality following emergency admission for chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm Med* 14:151.
190. Torres OH, Muñoz J, Ruiz D, et al. (2004) Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment. *J Am Geriatr Soc* 52:1603–1609.
191. Kennedy M, Helfand BK, Gou RY, et al. (2020) Delirium in older patients with COVID-19 presenting to the emergency department. *JAMA Netw Open* 3:e2029540.
192. Rizzi MA, Torres Bonafonte OH, Alquezar A, et al. (2015) Prognostic value and risk factors of delirium in emergency patients with decompensated heart failure. *J Am Med Dir Assoc* 16:799.e1–799.e6.
193. De Matteis G, Covino M, Burzo ML, et al. (2022) Clinical characteristics and predictors of in-hospital mortality among older patients with acute heart failure. *J Clin Med* 11:439.
194. Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. (2013) Frailty consensus: a call to action. *J Am Med Dir Assoc* 14:392–397.
195. Fronczek J, Polok K, de Lange DW, et al. (2021) Relationship between the Clinical Frailty Scale and short-term mortality in patients ≥80 years old acutely admitted to the ICU: a prospective cohort study. *Crit Care* 25:231.
196. Haas LEM, Boumendil A, Flaatten H, et al. (2021) Frailty is associated with long-term outcome in patients with sepsis who are over 80 years old: results from an observational study in 241 European ICUs. *Age Ageing* 50:1719–1727.
197. Flaatten H, Guidet B, Andersen FH, et al. (2021) Reliability of the Clinical Frailty Scale in very elderly ICU patients: a prospective European study. *Ann Intensive Care* 11:22.
198. Guillon A, Hermetet C, Barker KA, et al. (2020) Long-term survival of elderly patients after intensive care unit admission for acute respiratory infection: a population-based, propensity score-matched cohort study. *Crit Care* 24(1):384.
199. Guidet B, de Lange DW, Boumendil A, et al. (2020) The contribution of frailty, cognition, activity of daily life and comorbidities on outcome in acutely admitted patients over 80 years in European ICUs: the VIP2 study. *Intensive Care Med* 46:57–69.
200. De Geer L, Fredrikson M, Chew MS. (2022) Frailty is a stronger predictor of death in younger intensive care patients than in older patients: a prospective observational study. *Ann Intensive Care* 12:120.

Figure 1. Deux stratégies diagnostiques chez les patients dyspnéiques suspects d'embolie pulmonaire

Abréviations : TVP : thrombose veineuse profonde, EP : embolie pulmonaire, FC : fréquence cardiaque

Tableau 1. Listes des recommandations actuelles concernant la stratégie d'imagerie

Pays, Année	Ref.	Contenu
Etats-Unis, 2007	[167]	Le scanner est décrit comme plus sensible mais spécificité considérée comme limitée.
Etats-Unis, 2019	[168]	La recommandation n'aborde pas le sujet du scanner diagnostique considérant que le diagnostic de PAC repose sur la combinaison clinique et radiographique.
Pays Bas, 2018	[169]	La recommandation montre une meilleure performance diagnostique du scanner et son utilisation plus large du fait de la disponibilité du scanner aux urgences, précisant toutefois qu'il n'existe pas suffisamment de preuve pour l'utiliser en première intention.
Suisse, 2004	[170]	Dans cette recommandation, le scanner thoracique n'est pas mentionné.
Anglaise BTS, 2004	[171]	Dans cette recommandation, le scanner pourrait être utile chez les patients pour lesquels existe un doute diagnostique.
Anglaise NICE, 2014	[172]	Dans cette recommandation, le scanner thoracique n'est pas mentionné.

Abréviations : PAC : pneumopathie **aiguë** communautaire.