

Item 198 : Dyspnée aiguë et chronique

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Généralités	3
I.1 Définition de la dyspnée	3
I.2 Analyse séméiologique	4
I.3 Examens complémentaires à discuter en première intention	6
I.4 Autres examens complémentaires	6
II Orientation diagnostique devant une dyspnée aiguë (tableau 1)	6
II.1 Étiologies d'origine cardiaque	7
II.2 Embolie pulmonaire	8
II.3 Étiologies d'origines pulmonaires et pleurales	8
II.4 Étiologies laryngotrachéales	10
II.5 Autres étiologies	10
III Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique (cf. tableau 1)	12
III.1 Etiologies d'origine cardiaque	12
III.2 Etiologies pulmonaires	12
III.3 Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)	13
III.4 Hypertension pulmonaire post-embolique	13
III.5 Autres causes	14
IV Annexes	14

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë et chronique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

SPECIFIQUE :

- Connaître les classifications des dyspnées en stades, notamment la classification NYHA.
- Savoir identifier les signes de gravité qui incluent les signes de : - épuisement ventilatoire ; - défaillance circulatoire (collapsus, choc) ; - hypoxémie ; - hypercapnie.
- Connaître les principales causes des dyspnées aiguës et chroniques.
- Devant une dyspnée aiguë, savoir classer cliniquement les signes en faveur d'une origine : laryngée, bronchique, alvéolaire, cardiaque, pleurale ou pariétale, extrathoracique.
- Ne pas méconnaître la gravité des causes laryngées ou des causes neuromusculaires.
- Connaître l'apport des examens paracliniques simples : ECG, radiographie thoracique, gazométrie artérielle, BNP, D-dimères et savoir les interpréter.
- Savoir diagnostiquer les formes de dyspnée difficiles ou trompeuses notamment le pseudo-asthme cardiaque, l'embolie pulmonaire des bronchopathies chroniques ou le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire.

I GÉNÉRALITÉS

I.1 DÉFINITION DE LA DYSPNÉE

- Inconfort, difficulté respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne.
- Sensation subjective.
- Symptôme très fréquent.
- Multiples causes : ORL, pneumologiques, cardiologiques, neurologiques.
- Distinguer dyspnée aiguë (d'apparition récente) et dyspnée chronique.
- Distinguer la dyspnée de l'insuffisance respiratoire, les deux termes ne sont pas synonymes :

- une dyspnée peut s'observer en l'absence d'insuffisance respiratoire, par exemple dans l'anémie aiguë ;

- une insuffisance respiratoire peut survenir sans dyspnée, par exemple au cours d'un coma.

I.2 ANALYSE SÉMÉIOLOGIQUE

1. Interrogatoire

Apprécier le terrain : antécédents, comorbidités, traitement en cours.

Caractériser la dyspnée :

- rapidité d'installation : aiguë ou chronique ;
- circonstances de survenue :
 - repos ou effort,
 - position : décubitus (orthopnée) ou orthostatisme (platypnée),
 - facteurs saisonniers, climatiques, environnementaux ou toxiques déclenchant la dyspnée,
 - horaire.

Evaluer l'intensité :

- la classification de *New York Heart Association* (NYHA) est la plus utilisée :
 - stade I : dyspnée pour des efforts importants inhabituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante,
 - stade II : dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages),
 - stade III : dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< ou = à 2 étages),
 - stade IV : dyspnée permanente de repos ou pour des efforts minimes (enfiler un vêtement, par exemple) ;
- nombre d'oreillers utilisés pendant la nuit si orthopnée ;
- l'échelle de Sadoul est utilisée par les pneumologues :
 - stade I : dyspnée pour des efforts importants,
 - stade II : dyspnée lors de la marche rapide ou en pente légère,
 - stade III : dyspnée lors de la marche à plat à allure normale,
 - stade IV : dyspnée lors de la marche lente,
 - stade V : dyspnée au moindre effort.

Rechercher des signes fonctionnels associés : généraux, respiratoires, cardiologiques, ORL, neurologiques.

2. Examen clinique

a. Caractériser la dyspnée

- Déterminer la phase du cycle respiratoire concerné : dyspnée inspiratoire, expiratoire ou aux deux temps.

- Évaluer :

- la fréquence respiratoire : tachypnée (> 20 cycles/min), bradypnée (< 10 cycles/min) ;
- le rythme respiratoire : régulier ou irrégulier (dyspnée de Kussmaul, dyspnée de Cheynes-Stokes), entrecoupé d'apnée ou non ;
- l'intensité : polypnée (respiration rapide et superficielle), hypopnée ou oligopnée (diminution de la ventilation).

b. Rechercher des éléments d'orientation étiologique

- Recherche de signes généraux : fièvre, frissons, amaigrissement...

- Auscultation pulmonaire : normale, crépitants, sibilants...

- Examens :

- cardiovasculaire complet à la recherche, en particulier, de signe d'insuffisance cardiaque et de signes de thrombose veineuse profonde ;
- ORL ;
- thyroïdien ;
- neuromusculaire.

c. Rechercher des signes de gravité devant une dyspnée aiguë

Cf. item 193 : détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte (non traité dans cet ouvrage).

- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage sus-sternal ou sus-claviculaire, creusement intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal, contracture active expiratoire abdominale.

- Cyanose, sueurs, tachycardie > 120 /min, signes de choc (marbrures), angoisse, SpO₂ < 90 %.

- Retentissement neurologique : encéphalopathie respiratoire (astérisis), agitation, somnolence, sueurs, coma.

I.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À DISCUTER EN PREMIÈRE INTENTION

- Gazométrie artérielle : apprécie la gravité (hypoxémie et hypercapnie témoignant d'une insuffisance respiratoire), parfois orientation étiologique. Attention, une SpO₂
- Électrocardiogramme : rechercher des signes en faveur d'une embolie pulmonaire, d'une coronaropathie, un trouble du rythme...
- Radiographie du thorax : rechercher une anomalie de la paroi thoracique, une anomalie pleurale, parenchymateuse pulmonaire, médiastinale, une cardiomégalie.
- Bilan biologique : numération formule plaquettaire, ionogramme sanguin, glycémie, BNP (*brain natriuretic peptide*), D-dimères (en cas de suspicion d'embolie pulmonaire).

I.4 AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En fonction du contexte et de l'orientation étiologique, on discute de la réalisation de divers examens complémentaires. Par exemple, échographie-doppler veineux des membres inférieurs et/ou angioscanner thoracique et/ou scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion en cas de suspicion d'embolie pulmonaire ; échocardiographie avec doppler, épreuves fonctionnelles respiratoires, cathétérisme cardiaque, épreuve d'effort métabolique...

II ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE AIGUË (TABLEAU 1)

Les urgences les plus fréquentes chez l'adulte sont l'œdème aigu du poumon, l'embolie pulmonaire et la décompensation d'une pathologie respiratoire chronique.

Tableau 1. Etiologies principales des dyspnées aiguës et chroniques.

Étiologies des dyspnées aiguës	Étiologies des dyspnées chroniques
<p>1. Étiologies d'origine cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - œdème aigu du poumon - pseudo-asthme cardiaque - tamponnade - troubles du rythme cardiaque mal tolérés - choc cardiogénique <p>2. Embolie pulmonaire</p> <p>3. Étiologies pulmonaires et pleurales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - crise d'asthme - exacerbation d'une BPCO - pneumopathie infectieuse - syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRA) - décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique - atélectasie pulmonaire bénigne ou maligne - pneumothorax - épanchement pleural - complications d'un traumatisme thoracique <p>4. Étiologies laryngotrachéales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - œdème de Quincke - inhalation corps étranger - étiologies infectieuses chez l'enfant : épiglottite, laryngite - étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminaire, corps étranger, granulome post-intubation <p>5. Autres étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - états de choc - acidose métabolique - causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie... - intoxication au monoxyde de carbone - anémie aiguë, hyperthermie aiguë - syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène 	<p>1. Étiologies d'origine cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - insuffisance cardiaque - constriction péricardique <p>2. Étiologies pulmonaires et pleurales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - BPCO - asthme à dyspnée continue - pneumopathies infiltrantes diffuses - pneumoconioses - séquelles pleurales post-tuberculeuses - paralysie phrénique - cyphoscoliose <p>3. Hypertension artérielle pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - idiopathique - familiale - associée à une connectivite (le plus souvent sclérodermie) - associée à un shunt intracardiaque - associée à une infection à VIH - d'origine toxique <p>4. Hypertension pulmonaire post-embolique</p> <p>5. Autres étiologies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales - anémie - acidose métabolique - causes d'origine neuromusculaire (myopathie) - syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène - pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et méthémoglobinémie - intoxication au monoxyde de carbone

II.1 ÉTIOLOGIES D'ORIGINE CARDIAQUE

Œdème aigu du poumon

L'étiologie d'origine cardiaque est la plus fréquente.

Ses principales caractéristiques cliniques sont :

- orthopnée ;
- présence de crépitaux bilatéraux à l'auscultation pulmonaire ;
- expectoration rose saumonée.

Pseudo-asthme cardiaque

Il doit être considéré comme un équivalent d'OAP.

Ses caractéristiques cliniques sont :

- orthopnée ;
- présence de sibilants ± crépitants à l'auscultation pulmonaire.

Tamponnade

- Complication des péricardites avec épanchement péricardique.
- Orthopnée.
- Tachycardie.
- Auscultation cardiaque : assourdissement des bruits du cœur.
- Auscultation pulmonaire normale.
- Turgescence jugulaire.
- Pouls paradoxal (diminuant à l'inspiration profonde).

En général, c'est un tableau de collapsus ou d'état de choc avec signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Troubles du rythme cardiaque mal tolérés

Troubles du rythme supraventriculaire et tachycardie ventriculaire.

Choc cardiogénique

La dyspnée n'est pas au premier plan, on note un collapsus et des signes d'hypoperfusion.

II.2 EMBOLIE PULMONAIRE

- Très fréquente, souvent de diagnostic difficile.
- Rechercher un contexte favorisant (alitement, voyage de longue durée, immobilisation sous plâtre, contexte postopératoire...).
- Survenue en règle très brutale mais dyspnée d'intensité variable, la dyspnée s'associe en règle à une douleur thoracique.
- Auscultation cardiaque et pulmonaire le plus souvent normale.
- Gazométrie artérielle : effet shunt (hypoxie - hypocapnie).

II.3 ÉTIOLOGIES D'ORIGINES PULMONAIRES ET PLEURALES

Crise d'asthme

Elle est caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants à l'auscultation pulmonaire. Il faut distinguer la crise d'asthme de l'asthme aigu grave, dans ce dernier cas le thorax est bloqué en inflation, les sibilants ne sont plus retrouvés ni le murmure vésiculaire, un pouls paradoxal est possible, l'élocution est impossible, c'est une urgence vitale.

Exacerbation d'une bronchite chronique obstructive

- Souvent à l'occasion d'une surinfection bronchique.
- Patient ayant des antécédents de tabagisme, de BPCO ou d'emphysème connus.
- Caractérisée par une dyspnée expiratoire avec sibilants, un hippocratisme digital.
- Attention à la possibilité d'une embolie pulmonaire associée.

Pneumopathie infectieuse

- Syndrome infectieux, fièvre + toux majorée ou expectoration purulente ou parfois douleur thoracique.
- Auscultation pulmonaire : foyer de crépitants ± syndrome de condensation.
- Radiographie du thorax : foyer avec opacité parenchymateuse systématisée.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

- Forme très sévère de défaillance pulmonaire aiguë.
- Augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire.
- Mortalité élevée.
- Œdème pulmonaire lésionnel dont le principal diagnostic différentiel est l'œdème pulmonaire hémodynamique.
- Causes multiples : pneumopathies infectieuses, sepsis, inhalation, embolie pulmonaire, traumatisme, état de choc, origine toxique...
- Traitement nécessitant une hospitalisation en réanimation.

Décompensation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique

On parle d'exacerbation en cas de majoration de la dyspnée, de la toux, du volume ou de la purulence des expectorations (cf. supra).

Rechercher des signes de gravité : dyspnée de repos, cyanose, désaturation, polypnée > 25/minutes, défaillance hémodynamique, signes neurologiques, hypercapnie... faisant évoquer une décompensation engageant le pronostic vital.

Traitement par oxygène à bas débit, kinésithérapie et bronchodilatateurs, ventilation non invasive si signes de gravité, antibiothérapie et corticothérapie à discuter en seconde intention.

Atélectasies pulmonaires d'origine maligne ou bénigne

Diagnostic radiologique.

Étiologies pleurales

- Pneumothorax et épanchement pleural.
- Asymétrie auscultatoire à l'auscultation pulmonaire.
- Diagnostic positif fait à la radiographie du thorax.

Traumatismes du thorax

Hémopéricarde, contusion pulmonaire, pneumothorax, pneumomédiastin, hémothorax, volet thoracique.

II.4 ÉTIOLOGIES LARYNGOTRACHÉALES

- Souvent caractérisées par une dyspnée inspiratoire avec bradypnée inspiratoire, cornage, tirage.
- Dysphonie souvent associée en cas d'origine laryngée.
- Peuvent s'intégrer à un œdème de Quincke avec œdème de la glotte, souvent dans un contexte de choc anaphylactique.
- Inhalation d'un corps étranger (le plus souvent chez l'enfant).
- Étiologies infectieuses chez l'enfant : épiglottite, laryngite.
- Étiologies trachéales : sténose tumorale endoluminale ou extraluminale, corps étranger, granulome post-intubation.

II.5 AUTRES ÉTIOLOGIES

- États de choc.
- Acidose métabolique.
- Causes neurologiques : atteintes bulbaires, polyradiculonévrite, myasthénie...
- Intoxication au monoxyde de carbone.
- Anémie aiguë.
- Hyperthermie.
- Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.
- Orientation étiologique (figure 1)

Une dyspnée inspiratoire oriente vers une cause laryngée, laisser le patient assis et éviter l'examen de l'oropharynx ; progressive elle évoque une cause néoplasique (cf. dyspnée chronique, chapitre 3). Une dyspnée expiratoire avec ronchi ou sibilante oriente vers asthme ou BPCO.

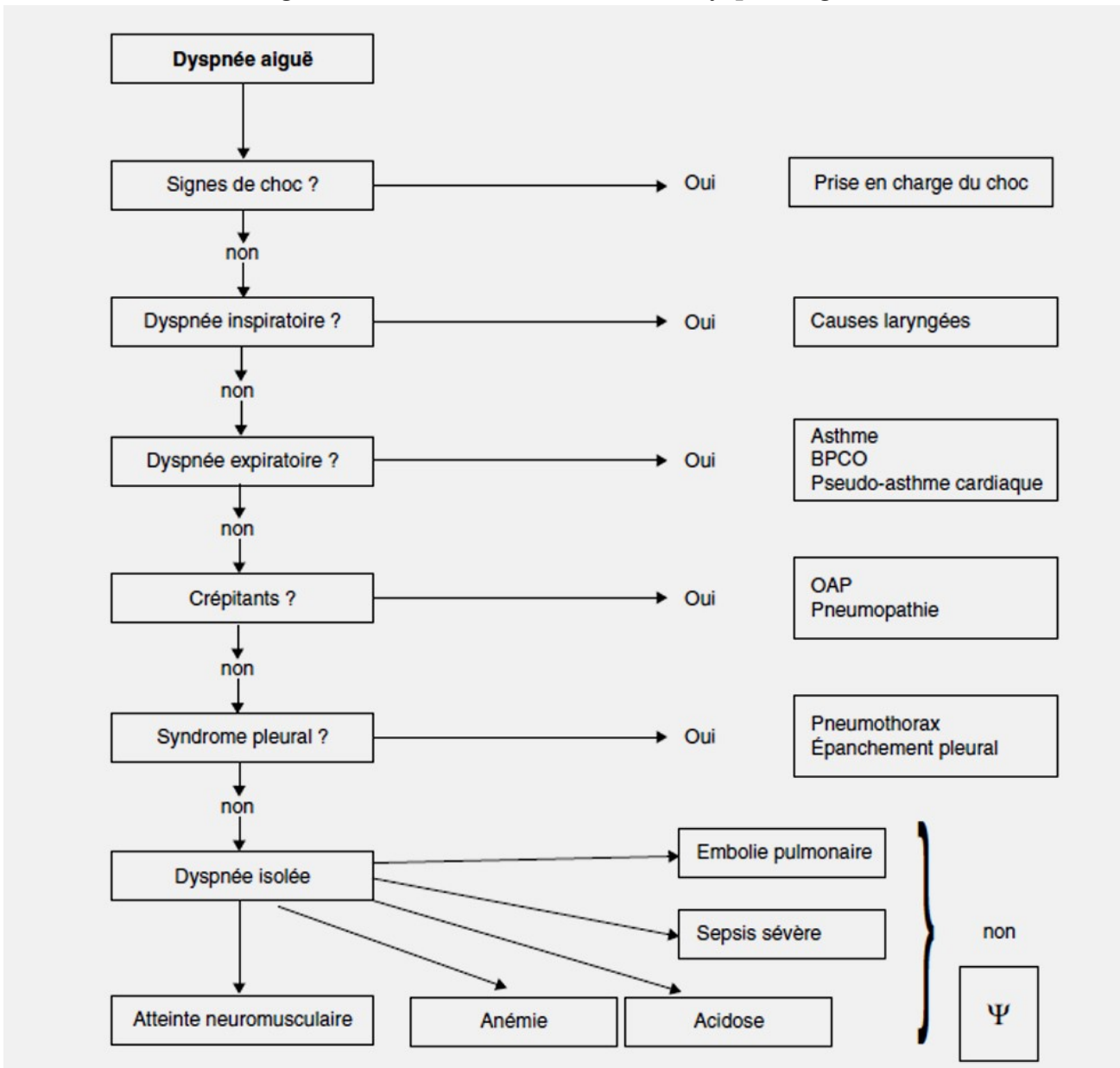
La présence de crépitants oriente vers l'insuffisance ventriculaire gauche, mais attention au pseudo-asthme cardiaque ou à l'OAP lésionnel (SDRA) ; en présence d'une fièvre et d'un syndrome de condensation ou d'une toux, penser à la pneumopathie.

Un syndrome pleural évoque pneumothorax ou épanchement pleural.

Une dyspnée isolée doit faire rechercher l'embolie pulmonaire (la douleur est inconstante) ou un sepsis sévère ou une anémie ou une acidose métabolique. Par élimination, il peut s'agir d'un syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.

Dyspnée avec état de choc : la dyspnée s'efface devant la prise en charge du choc.
Atteinte neuromusculaire : la dyspnée est tardive et peut précéder de peu l'arrêt respiratoire.

Figure 1 : Arbre décisionnel en cas de dyspnée aiguë.



III ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE CHRONIQUE (CF. TABLEAU 1)

Toutes les causes de dyspnée aiguë peuvent initialement évoluer de manière chronique ou subaiguë. Comme pour la dyspnée aiguë, les principales causes sont d'origine cardiopulmonaire.

Le bilan peut se faire sans urgence contrairement à la dyspnée aiguë. Les principaux examens complémentaires devant être discutés sont :

- gazométrie artérielle ;
- exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) ;
- électrocardiogramme ;
- échocardiographie-doppler ;
- radiographie du thorax ;
- numération formule plaquettaire.

III.1 ETIOLOGIES D'ORIGINE CARDIAQUE

Elles sont nombreuses et regroupent :

- toutes causes d'insuffisance cardiaque (cardiopathies valvulaires, ischémiques ; cardiomyopathies dilatée primitive ou toxique ; insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée...) ;
- constriction péricardique.

III.2 ETIOLOGIES PULMONAIRES

- Pathologies associées à un trouble ventilatoire de type obstructif :
 - bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ;
 - asthme à dyspnée continue.
- Pathologies associées à un trouble ventilatoire de type restrictif :
 - pneumopathies infiltrantes diffuses : elles regroupent de nombreuses affections ayant pour dénominateur commun une infiltration diffuse de la charpente conjonctive du poumon et souvent des espaces alvéolaires, des bronchioles et des vaisseaux de petit calibre avec atteinte extracellulaire sous forme de fibrose collagène ou dépôt d'autres substances ;
 - pneumoconioses : maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules (ex. : asbestose) ;
 - séquelles pleurales post-tuberculeuses ;
 - paralysie phrénique ;

- cyphoscoliose ;
- obésité morbide.

III.3 HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE (HTAP)

Les étiologies sont nombreuses dont les plus fréquentes sont :

- HTAP idiopathique (anciennement appelée HTAP primitive) ;
- forme familiale ;
- HTAP associée à :
 - une connectivite (le plus souvent sclérodermie),
 - un shunt intracardiaque (par exemple, communication interauriculaire),
 - une infection à VIH ;

- d'origine toxique avec notamment les antécédents de prise d'anorexigènes (isoméride).

Il s'agit d'une hypertension pulmonaire précapillaire (définie par une PAPm > 25 mmHg au repos ou > 30 mmHg à l'effort et une pression capillaire moyenne < 15 mmHg mesurées lors d'un cathétérisme cardiaque droit).

Il est à noter que le terme d'hypertension artérielle pulmonaire doit être réservé aux hypertensions pulmonaires dans lesquelles il existe une élévation isolée de pression dans les artères pulmonaires. Dans les autres cas, le terme d'hypertension pulmonaire doit être employé (par exemple : hypertension pulmonaire post-capillaire associée à une cardiopathie gauche, hypertension pulmonaire associée à une maladie respiratoire ou post-embolique).

Cliniquement, il s'agit d'une dyspnée pouvant survenir chez un patient de tout âge avec un examen cardiologique et pulmonaire pouvant rester normal et sans modification franche de la radiographie du thorax. Le diagnostic est évoqué à l'échocardiographie permettant de mettre en évidence une élévation des pressions pulmonaires et est confirmé par le cathétérisme cardiaque droit.

Le pronostic de cette pathologie, bien que restant réservé, a été récemment nettement amélioré avec l'émergence de nouvelles thérapeutiques telle que les antagonistes des récepteurs de l'endothéline (bosentan : Tracleer®).

III.4 HYPERTENSION PULMONAIRE POST-EMBOLIQUE

Complication grave de la maladie thrombo-embolique faisant suite à un ou plusieurs épisodes d'embolie pulmonaire avec persistance d'une hypertension pulmonaire précapillaire.

III.5 AUTRES CAUSES

- Obstacles sur les voies aériennes supérieures : tumeur ORL, corps étranger méconnu, tumeurs trachéales ou médiastinales.
- Anémie.
- Acidose métabolique.
- Causes d'origine neuromusculaires (myopathie).
- Syndrome d'hyperventilation ou dyspnée psychogène.
- Pathologies du transport de l'oxygène : sulf-hémoglobinémie et met-hémoglobinémie ou intoxication au monoxyde de carbone.

Pour en savoir plus

Collège national des enseignants de réanimation médicale. *Réanimation et urgences*.
Collection Connaissances et Pratiques. 2e éd. Paris ; Masson ; items 193 détresse respiratoire aiguë ; 226 : asthme aigu et 227 : bronchopneumopathie chronique obstructive.

IV ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Collège national des enseignants de réanimation médicale : Réanimation et urgences. Collection Connaissances et Pratiques. 2e éd. Paris ; Masson ; items 193 détresse respiratoire aiguë ; 226 : asthme aigu et 227 : bronchopneumopathie chronique obstructive.