

Les dyspnées chez l'adulte*

Dyspnea in adults

M. Leeman¹ et P.-J. Schellens²

¹Service de Médecine Interne Générale, Hôpital Erasme, ²D.M.G.-U.L.B.

RESUME

La dyspnée est un symptôme fréquent en pratique ambulatoire. Qu'elle soit aiguë ou chronique, son origine est le plus souvent une maladie respiratoire (bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme) ou une maladie cardiaque (insuffisance cardiaque).

Régulièrement, le patient présente une exacerbation d'une maladie chronique dont le diagnostic est connu. Après avoir exclu une situation de grande urgence, l'indication d'une hospitalisation doit être évaluée. Ensuite, le choix des examens complémentaires sera guidé par l'anamnèse et l'examen clinique. Le dosage du peptide natriurétique B est utile pour distinguer l'origine pulmonaire ou cardiaque d'une dyspnée aiguë. Cet article revoit les recommandations récentes sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des principales causes de dyspnée chez l'adulte.

Rev Med Brux 2008 ; 29 : 31-6

ABSTRACT

Dyspnea is a common presenting complaint in the outpatient primary care setting. Whether acute or chronic, dyspnea is most commonly caused by respiratory or cardiac disorders, such as chronic obstructive pulmonary disease, asthma, or congestive heart failure. Many patients will suffer from an exacerbation of a known underlying chronic disease. Once an emergent situation has been excluded, the next step is to determine if the patient needs hospital care. Thereafter, the history and clinical examination should guide the selection of initial diagnostic tests. The level of B-type natriuretic peptide is useful to separate cardiac from noncardiac causes of acute dyspnea. This article reviews the recent guidelines on the management of some common causes of dyspnea in adults.

Rev Med Brux 2008 ; 29 : 31-6

Key words : *dyspnea, chronic obstructive pulmonary disease, asthma, heart failure*

La dyspnée est la perception désagréable et difficile de l'acte de respirer^{1,2}. Qu'elle soit aiguë ou chronique (par définition, depuis plus d'un mois), elle est un motif fréquent de consultation. L'asthme, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance coronaire, la pneumonie, les pneumopathies interstitielles et des causes psychologiques (troubles anxieux, troubles paniques, stress post-traumatique) rendent compte de 85 % des dyspnées³⁻⁶.

Lorsque la dyspnée est aiguë et sévère, la première étape est l'évaluation des signes vitaux et la mise en route de mesures d'urgence : appel d'une ambulance de réanimation, administration d'oxygène, placement d'une voie intraveineuse, traitement plus spécifique selon la cause suspectée.

La chronologie du symptôme (Tableau 1) et d'autres indices recueillis lors de l'anamnèse et de

Tableau 1 : Approche d'une dyspnée selon la chronologie du symptôme.

Très aigu (minutes)	Pneumothorax Embolie pulmonaire Inhalation
Aigu (heures)	Pneumonie Asthme Œdème pulmonaire Alvéolite allergique
Subaigu (jours)	Atélectasie (carcinome bronchique) Epanchement pleural
Chronique (mois, années)	BPCO Fibrose pulmonaire
Intermittent	Asthme Œdème pulmonaire

* Conférence présentée dans le cadre du séminaire de printemps du C.U.M.G.-U.L.B. (Turquie, 7-14 avril 2007)

l'examen orientent généralement vers le diagnostic. Les examens complémentaires permettent de le confirmer et d'en établir la gravité. Cet article revoit l'approche diagnostique des principales causes de dyspnée et les recommandations récentes sur leur prise en charge.

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

La BPCO est caractérisée par une obstruction fixe et progressive des voies aériennes due à la bronchite chronique et/ou à l'emphysème^{7,8}. Elle doit être suspectée chez tout fumeur, même asymptomatique : l'altération des variables spirométriques précède l'apparition des symptômes. La clinique inclut classiquement de la toux, des expectorations, des ronchi et des sibilances. La définition actuelle est uniquement basée sur la spirométrie : volume expiré maximum en 1 seconde (VEMS) \geq 80 % de la valeur prédite et rapport VEMS / capacité vitale forcée $<$ 70 %⁹.

Le traitement de la BPCO procède par paliers⁷⁻⁹ :

- L'arrêt du tabagisme est impératif et la vaccination contre l'Influenza doit être pratiquée. La revalidation, par un programme individualisé d'exercices physiques, améliore la tolérance à l'exercice, la dyspnée et la fatigue.
- Si la dyspnée persiste malgré l'usage occasionnel d'un bronchodilatateur à courte durée d'action, l'utilisation systématique d'un bronchodilatateur à longue durée d'action est indiquée. Les principaux bronchodilatateurs sont les bêta-2 agonistes, les anticholinergiques et les méthylxanthines. La combinaison d'un bêta-2 agoniste et d'un anticholinergique a un effet additif tout en minimisant les effets indésirables.
- L'administration d'un corticostéroïde inhalé n'intervient qu'à un palier ultérieur, lorsque la BPCO est sévère (VEMS $<$ 50 % de la valeur prédite) et associée à de fréquentes exacerbations (3 exacerbations au cours des 3 dernières années selon les recommandations de GOLD)⁹. Cette recommandation est confortée par les résultats de l'étude TORCH¹⁰. Le critère d'évaluation principal de cette grande étude randomisée en double aveugle était la mortalité sous une combinaison d'un corticostéroïde inhalé et d'un bêta-2 agoniste à longue durée d'action ou sous placebo, chez des patients atteints de BPCO stable. La différence de mortalité entre les deux groupes (respectivement 12,6 % et 15,2 %) n'était pas significative ($p = 0,052$)¹⁰. Le nombre d'exacerbations était significativement réduit, mais le nombre de pneumonies était significativement augmenté sous corticostéroïde¹⁰. Un des messages de cette étude, discutés dans l'éditorial qui accompagne l'article, est qu'un corticostéroïde inhalé n'est pas un traitement de première intention dans la BPCO¹¹.
- Le dernier palier consiste en l'addition d'une oxygénothérapie. Un traitement chirurgical peut être discuté.

L'administration systématique d'un corticostéroïde oral, d'un mucolytique ou d'un antibiotique n'est pas recommandée dans la BPCO stable⁹.

L'exacerbation d'une BPCO est définie par l'aggravation de la dyspnée et l'augmentation de la quantité et/ou de la purulence des expectorations^{12,13}. Elle est généralement due à une infection bactérienne ou virale. Les bactéries les plus souvent identifiées sont *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catharrhalis*^{9,12,13}. Dans un groupe de 211 patients consécutifs hospitalisés pour BPCO dont l'exacerbation était d'origine incertaine, 25 % avaient une embolie pulmonaire¹⁴. Une insuffisance cardiaque accompagne régulièrement l'exacerbation d'une BPCO, rendant l'identification de la cause de la dyspnée problématique. Le dosage du peptide natriurétique B (BNP) peut être utile (voir ci-dessous)¹⁵ : un taux de BNP bas exclut virtuellement une insuffisance cardiaque.

Le traitement ambulatoire des exacerbations inclut^{9,12,13} :

- L'augmentation de la dose et/ou de la fréquence d'administration du bêta-2 agoniste à courte durée d'action et, le cas échéant, l'addition d'un anticholinergique.
- Un corticostéroïde oral (prednisolone 40 mg/j durant 7 à 10 jours).
- Un antibiotique si la purulence des expectorations est augmentée (l'antibiotique généralement recommandé est l'amoxicilline + acide clavulanique 3 x 875 mg/j).

Divers critères doivent faire considérer une hospitalisation⁹ :

- La sévérité de la dyspnée ou de la BPCO sous-jacente.
- L'apparition de signes nouveaux (cyanose, œdème périphérique, arythmie).
- La fréquence des exacerbations.
- L'incertitude diagnostique.
- L'âge, le soutien familial, les comorbidités.

ASTHME

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes associée à une hyperréactivité bronchique. Cliniquement, il se manifeste par des épisodes récurrents de dyspnée aiguë, de respiration sifflante et de toux, souvent dans un contexte d'allergie. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et doit être confirmé par la démonstration d'une obstruction bronchique variable ou d'une hyperréactivité bronchique¹⁶⁻¹⁹.

L'approche thérapeutique recommandée par le GINA repose davantage sur la notion de contrôle que sur celle de sévérité : on distingue l'asthme contrôlé, l'asthme partiellement contrôlé et l'asthme non contrôlé¹⁹. Comme pour la BPCO, le traitement procède par paliers :

- L'éducation du patient et le contrôle de

l'environnement (éviction des allergènes identifiés) sont d'emblée des mesures importantes.

- Un bêta-2 agoniste à courte durée d'action peut être utilisé à la demande, quel que soit le degré de contrôle.
- Contrairement à la BPCO, l'introduction d'un corticostéroïde inhalé est précoce dans l'asthme. Il peut éventuellement être associé à un bêta-2 agoniste à longue durée d'action ou à un anti-leucotriène. Quoique les bêta-2 agonistes à longue durée d'action soient le plus souvent utilisés²⁰, leur sécurité à long terme n'est pas entièrement établie. Une méta-analyse récente d'études prospectives randomisées comparant un bêta-2 agoniste à longue durée d'action à un placebo montre une augmentation du nombre de crises sévères d'asthme et de décès liés à l'asthme chez les patients traités par bêta-2 agoniste à longue durée d'action²¹. Cette méta-analyse a fait l'objet d'une abondante correspondance soulignant notamment que la moitié seulement des patients étaient traités par corticostéroïde inhalé. Le message est qu'un corticostéroïde inhalé est la pierre angulaire du traitement de l'asthme et qu'un bêta-2 agoniste à longue durée d'action ne doit pas être utilisé sans corticostéroïde.
- Si l'asthme est insuffisamment contrôlé, la dose du corticostéroïde inhalé doit être augmentée. Les anti-leucotriènes ou la théophylline sont des alternatives au bêta-2 agoniste à longue durée d'action.
- Un anticorps humanisé anti-immunoglobuline E (omalizumab), administrable par voie sous-cutanée, a été commercialisé récemment. Il est réservé aux asthmes allergiques sévères et son remboursement dépend de critères stricts.

Si l'asthme est bien contrôlé, un allègement du traitement peut être envisagé (*step-down therapy*). Le corticostéroïde inhalé ne doit cependant pas être interrompu¹⁹.

La sévérité potentielle d'une crise d'asthme ne doit jamais être sous-estimée, en particulier chez les patients aux antécédents d'hospitalisation en unité de soins intensifs pour ce motif, les patients peu compliants à leur traitement et les patients non traités par corticostéroïde ou chez lesquels la dose a été réduite. L'hospitalisation urgente est requise si¹⁹ :

- Le patient s'exprime en mots plutôt qu'en phrases, est confus, agité, ou épuisé.
- Bradycardie ou tachycardie > 120/min.
- Tachypnée > 30/min.
- Le *wheezing* est important ou, au contraire, absent.
- Le débit expiratoire de pointe est inférieur à 60 % de la meilleure valeur pour le patient.
- Le patient ne s'améliore pas rapidement (endéans les 2 à 3 heures), voire se détériore, malgré l'intensification du traitement.

A défaut, un traitement ambulatoire peut être considéré¹⁹. Le traitement suivant, qui se surajoute au traitement chronique, est recommandé :

- Corticostéroïde oral (prednisolone 0,5 à 1 mg/kg

durant 7 jours).

- Bêta-2 agoniste à courte durée d'action (2 à 4 *puffs* toutes les 20 minutes durant la première heure, puis selon l'évolution), éventuellement associé à un anticholinergique. S'il n'y a pas d'amélioration après 3 heures, l'hospitalisation est requise.

INSUFFISANCE CARDIAQUE DECOMPENSEE

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque sort du cadre de cet article. Ce sujet a été revu récemment^{22,23}. Seuls certains aspects de la décompensation aiguë seront abordés²⁴. La distinction entre une dyspnée d'origine cardiaque et une dyspnée d'une autre origine n'est pas toujours aisée. Le contexte (cardiopathie ischémique ou hypertensive), la présence d'une orthopnée, d'une turgescence des veines jugulaires, d'un rythme de galop, d'un déplacement du choc de pointe vers le bas et la gauche, sont des indices relativement spécifiques²⁵⁻²⁷.

Récemment, le dosage du BNP ou du pro-BNP s'est révélé utile pour distinguer l'origine cardiaque ou non d'une dyspnée aiguë²⁵⁻²⁷. Le BNP est synthétisé par les oreillettes et les ventricules en réponse à divers stimuli, notamment l'augmentation de la tension pariétale. Il est donc élevé dans l'insuffisance cardiaque. Schématiquement, un dosage de BNP normal exclut pratiquement l'origine cardiaque d'une dyspnée aiguë. Par rapport à une approche diagnostique standardisée, l'ajout du dosage du BNP réduit la durée et le coût de l'hospitalisation et le nombre de nouvelles hospitalisations chez des patients admis dans un service d'urgence pour dyspnée aiguë^{28,29}.

Le traitement de la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque inclut généralement, dans un premier temps, l'administration d'oxygène, d'un diurétique et d'un vasodilatateur. Un diurétique de l'anse par voie intraveineuse est le plus souvent prescrit. Il est utile de préciser que l'utilisation des diurétiques dans cette indication est controversée : il n'existe pas de grande étude prospective dans l'œdème pulmonaire et certaines études d'observation montrent une association entre l'utilisation intraveineuse de diurétiques et une augmentation de la mortalité hospitalière^{26,27}. Si la nécessité de doses croissantes de diurétiques est certainement un indice de la sévérité de la maladie, il est aussi possible qu'un traitement diurétique agressif contribue à augmenter la mortalité ; les explications proposées sont la chute de la pression artérielle et de la perfusion rénale, la majoration des activations neuro-humorales (systèmes orthosympathique et rénine-angiotensine-aldostérone) et les altérations ioniques^{26,27}.

Les dérivés nitrés diminuent la précharge, la résistance vasculaire, le travail et la consommation d'oxygène du myocarde. La nitroglycérine améliore aussi la perfusion coronaire. Comme pour les diurétiques, ces médicaments peuvent diminuer la pression artérielle. En milieu hospitalier, des agents

inotropes, voire un soutien mécanique, peuvent être associés^{26,27}.

De nombreux patients admis pour œdème pulmonaire présentent une insuffisance cardiaque diastolique, alors que la fonction systolique est normale. Dans l'insuffisance cardiaque diastolique, caractérisée par une réduction de la compliance du ventricule gauche, toute augmentation, même minime, du volume télédiastolique peut entraîner une augmentation considérable de la pression télédiastolique du ventricule gauche qui se répercute sur les capillaires pulmonaires³⁰. Le principal facteur de risque est l'hypertrophie ventriculaire gauche hypertensive. Le traitement de la décompensation d'une insuffisance cardiaque diastolique inclut³⁰ :

- Le contrôle de la pression artérielle à l'aide d'un dérivé nitré et/ou d'un bloqueur du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- Une réduction prudente du volume circulant. L'administration d'un diurétique doit être précisément titrée parce que la réduction du volume ventriculaire gauche en fin de diastole diminue le débit cardiaque.
- Le contrôle de la fréquence cardiaque. La tachycardie est particulièrement délétère dans l'insuffisance cardiaque diastolique, parce qu'elle réduit le temps du remplissage diastolique. Un rythme sinusal peut être ralenti par un bêtabloquant ou un antagoniste calcique non-dihydropyridine (diltiazem, vérapamil). En cas de fibrillation auriculaire, les options sont le choc électrique, un bêtabloquant, un antagoniste calcique non-dihydropyridine ou la digoxine, en visant une fréquence cardiaque aux alentours de 80/minute. Les bêtabloquants et les antagonistes calciques doivent être manipulés avec prudence durant la phase aiguë de la décompensation.

PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE

La clinique de la pneumonie inclut généralement fièvre, toux, expectorations et dyspnée. Une égophonie, une accentuation du *fremitus* vocal, un souffle tubaire, une matité et un foyer de râles crépitants sont des éléments importants en faveur d'une pneumonie lobaire. Le diagnostic est confirmé par une radiographie du thorax. L'utilité de la culture systématique des expectorations en pratique ambulatoire est controversée^{6,31,32}. Comme le germe le plus fréquent est le pneumocoque, l'amoxicilline reste l'antibiotique de première intention³¹. L'association avec l'acide clavulanique est indiquée chez le patient âgé ou présentant une comorbidité comme une BPCO. Les macrolides, les tétracyclines, les quinolones et le céfuroxime axétil ne sont pas indiqués en première intention et ne doivent être utilisés que dans certaines circonstances (allergies aux antibiotiques bêta-lactames).

Si un micro-organisme dit atypique (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*) est suspecté, un néo-macrolide, comme la clarithromycine, est indiqué.

EMBOLIE PULMONAIRE

Une dyspnée aiguë associée à une douleur pleurale, une tachypnée, et une tachycardie doivent faire suspecter une embolie pulmonaire, en particulier s'il existe des facteurs de risque (antécédent d'accident thrombo-embolique, immobilisation récente pour chirurgie, traumatisme ou maladie grave, cancer "actif", thrombophilie, ...) ^{33,34}. Ces manifestations cliniques ne sont ni sensibles ni spécifiques et un bilan complémentaire est indiqué en milieu hospitalier. L'algorithme diagnostique inclut une évaluation de la probabilité d'une embolie pulmonaire (le score de prédiction clinique de Wells est le plus utilisé), le dosage des D-dimères (leur normalité exclut le diagnostic) puis un angio-scanner pulmonaire et/ou une scintigraphie pulmonaire^{33,34}. A noter que l'hémoptysie est rare et que la plupart des patients avec embolie pulmonaire ne présentent pas de signe clinique de thrombose veineuse profonde.

L'anticoagulation, éventuellement associée à une fibrinolyse s'il existe un choc circulatoire ou un dysfonctionnement du ventricule droit, est débutée à l'hôpital et poursuivie en ambulatoire par un antagoniste de la vitamine K. L'*international normalized ratio* (INR) cible se situe entre 2,0 et 3,0. La durée optimale de l'anticoagulation n'est pas connue mais doit se prolonger au moins 3 mois. Dans la maladie thrombo-embolique veineuse idiopathique, le risque de récurrence est important dans les 6 à 12 mois qui suivent le premier épisode, puis il diminue progressivement. Dans cette circonstance, des études suggèrent qu'une anticoagulation prolongée, au moins un an, voire indéfinie, est indiquée³⁴. Une étude récente pratiquée chez des patients après un premier accident thrombo-embolique idiopathique montre que, lorsque les D-dimères restent anormaux un mois après l'arrêt d'une anticoagulation orale d'au moins 3 mois, la reprise de l'anticoagulation diminue très significativement le risque de récurrence³⁵.

AUTRES CAUSES FREQUENTES DE DYSPNEE

Si un des diagnostics détaillés ci-dessus ne peut être retenu, d'autres causes de dyspnées, généralement chroniques, doivent être évoquées. Voici quelques éléments cliniques pertinents qui peuvent orienter le bilan :

- Fibrose pulmonaire : râles crépitants, hippocratisme digital.
- Cancer bronchique : tabagisme, hémoptysies, pneumonies ou atélectasies récidivantes, etc.
- Hypertension artérielle pulmonaire : signes d'insuffisance cardiaque droite, accentuation du 2^{ème} bruit cardiaque.
- Infections opportunistes chez le patient immunodéprimé.
- Anémie.
- Reflux gastro-œsophagien : surtout toux nocturne, mais cause possible de dyspnée post-prandiale.
- Déconditionnement : sédentarité.

Diverses expositions peuvent aussi provoquer ou exacerber des maladies pulmonaires : médicaments (bronchospasme, pneumopathie interstitielle, ...), particules inorganiques (pneumoconioses), particules organiques (pneumonies d'hypersensibilité, ...) ³⁶.

ALGORITHME DIAGNOSTIQUE

Une proposition d'algorithme diagnostique est présentée dans le tableau 2⁵. Cet algorithme doit bien sûr être adapté selon l'anamnèse et l'examen physique. La spirométrie est un examen simple, qui peut être pratiqué au cabinet médical, et qui permet de mesurer le VEMS et la capacité vitale, et de calculer leur rapport (rapport de Tiffeneau). Cet examen est indispensable pour poser le diagnostic de BPCO (voir ci-dessus) et est utilisé pour évaluer la réponse au traitement et suivre l'évolution de la maladie. Un bilan plus complet nécessite une pléthysmographie en cabine transparente. Cet examen permet de mesurer divers volumes et capacités pulmonaires et est généralement couplé à la mesure de la diffusion du monoxyde de carbone. La pléthysmographie permet de faire la distinction entre un déficit ventilatoire obstructif (capacité pulmonaire totale normale ou augmentée) et un déficit ventilatoire restrictif ou mixte (capacité pulmonaire totale diminuée). Dans l'emphysème, l'hyperinflation (augmentation du volume résiduel et de la capacité pulmonaire totale) s'accompagne d'une diminution de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone.

Tableau 2 : Evaluation d'une dyspnée chronique (adapté d'après la référence 5).
Etape 1 Biologie Radiographie du thorax Electrocardiogramme Spirométrie ± test de bronchodilatation
Etape 2 Echocardiographie Dosage du peptide natriurétique B Gaz du sang artériel Pléthysmographie + diffusion du monoxyde de carbone ± test de provocation Scanner pulmonaire à haute résolution Scintigraphie ventilation / perfusion
Etape 3 Bronchoscopie Biopsie pulmonaire Eso-gastro-duodéno-scopie pH-métrie Ergospirométrie Epreuve d'effort Cathétérisme cardiaque

L'ergospirométrie est la mesure non invasive des échanges gazeux respiratoires à l'effort. Notamment, la consommation d'oxygène, la production de dioxyde de carbone, la ventilation et le seuil anaérobie sont obtenus. Entre autres indications, cet examen permet de différencier une limitation cardiaque ou pulmonaire à l'effort et de détecter un déconditionnement. L'épreuve d'effort est l'enregistrement de l'électrocardiogramme

et de variables hémodynamiques (fréquence cardiaque, pression artérielle) à l'effort. Elle est indiquée s'il existe une suspicion d'insuffisance coronaire : facteurs de risque cardiovasculaire, douleur thoracique suspecte d'angor.

BIBLIOGRAPHIE

- Manning HL, Schwartzstein RM : Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1547-53
- American Thoracic Society : Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management : a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 ; 159 : 321-40
- Richardson C, Baldwin D : Diagnosing acute shortness of breath in adult patients. *The Practitioner* 2000 ; 244 : 478-82
- Zoorob RJ, Campbell JS : Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician* 2003 ; 68 : 1803-10
- Karnani NG, Reisfield GM, Wilson GR : Evaluation of chronic dyspnea. *Am Fam Physician* 2005 ; 71 : 1529-37
- Shiber JR, Santana J : Dyspnea. *Med Clin N Am* 2006 ; 90 : 453-79
- Calverley PMA, Walker P : Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2003 ; 362 : 1053-61
- Sutherland ER, Cherniack RM : Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2689-97
- www.goldcopd.com (consulté le 20/07/2007)
- Calverley PMA, Anderson JA, Celli B *et al.* : Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 775-89
- Rabe KF : Treating COPD – The TORCH trial, P values, and the Dodo. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 851-4
- Stoller JK : Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 988-94
- Celli BR, Barnes PJ : Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2007 ; 29 : 1224-38
- Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T *et al.* : Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease : prevalence and risk factors. *Ann Intern Med* 2006 ; 21 : 390-6
- Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S : Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007 ; 49 : 171-80
- Naureckas ET, Solway J : Mild asthma. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1257-62
- Tattersfield AE, Knox AJ, Britton JR, Hall IP : Asthma. *Lancet* 2002 ; 360 : 1313-22
- Pinnock H, Shah R : BMJ masterclass for GPs : Asthma. *BMJ* 2007 ; 334 : 847-50
- www.ginasthma.com (consulté le 20/07/2007)
- Fredenburgh LE, Champion EW, Drazen JM : Mild persistent asthma – Polling results. *N Engl J Med* 2007 ; 357 : 179-80
- Salpeter SR, Buckley NS, Ormiston TM, Salpeter EE : Meta-analysis : effect of long-acting beta-agonists on severe asthma exacerbations and asthma-related death. *Ann Intern Med* 2006 ; 144 : 904-12

22. Jessup M, Brozena S : Heart failure.
N Engl J Med 2003 ; 348 : 2007-18
23. McMurray JJV, Pfeffer MA : Heart failure.
Lancet 2005 ; 365 : 1877-89
24. Ware LB, Matthay MA : Acute pulmonary edema.
N Engl J Med 2005 ; 353 : 2788-96
25. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT : Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure ? JAMA 2005 ; 294 : 1944-56
26. Allen LA, O'Connor CM : Management of acute decompensated heart failure. CMAJ 2007 ; 176 : 797-805
27. Kapoor JR, Perazella MA : Diagnostic and therapeutic approach to acute decompensated heart failure.
Am J Med 2007 ; 120 : 121-7
28. Mueller C, Laule-Kilian K, Schinder C *et al.* : Cost-effectiveness of B-type natriuretic peptide testing in patients with acute dyspnea. Arch Intern Med 2006 ; 166 : 1081-7
29. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, Zowall H, for the Canadian Multicenter Improved Management of Patients with Congestive Heart Failure (IMPROVE-CHF) Study Investigators : N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected heart failure.
Circulation 2007 ; 115 : 3103-10
30. Chinnaiyan KM, Alexander D, Maddens M, McCullough PA : Curriculum in cardiology : integrated diagnosis and management of diastolic heart failure. Am Heart J 2007 ; 153 : 189-200
31. Woodhead M, Blasi F, Ewig S *et al.* : Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections.
Eur Respir J 2005 ; 26 : 1138-80
32. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A *et al.* : Infectious Diseases Society of America / American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2007 ; 44 : S27-S72
33. Fedullo PF, Tapson VF : The evaluation of suspected pulmonary embolism. N Engl J Med 2003 ; 349 : 1247-56
34. Goldhaber SZ : Pulmonary embolism.
Lancet 2004 ; 363 : 1295-305
35. Palareti G, Cosmi B, Legnani C *et al.* : D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy.
N Engl J Med 2006 ; 355 : 1780-9
36. www.pneumotox.com (consulté le 20/07/2007)

Correspondance et tirés à part :

M. LEEMAN
Hôpital Erasme
Service de Médecine Interne
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : marc.leeman@ulb.ac.be

Travail reçu le 31 juillet 2007 ; accepté dans sa version définitive
17 septembre 2007.