

Détresse respiratoire aigüe

Frédéric Balen¹, Xavier Combes², Guillaume Ferraro³, Nadia Tiberti⁴

¹ Pôle de Médecine d'Urgence, CHU Toulouse ; UMR1295 CERPOP, Équipe EQUITY, INSERM Toulouse

² SAMU 33, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux

³ SAMU 31, SMUR pédiatrique, Pôle de médecine d'urgences, Hôpital Purpan, Pavillon Louis Lareng, 31059 Toulouse cedex 9

⁴ Structure des urgences du centre hospitalier intercommunal Aix Pertuis, avenue des Tamaris 13616 Aix-en-Provence cedex 1, France

Abréviations

AMU	Aide médicale urgente
ARM	Assistant de régulation médicale
AUC	<i>Area under the curve</i>
BAVU	Ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle
BIPAP	<i>Bilevel Positive Airway Pressure</i>
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptide</i>
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CIMU	Classification infirmière des malades aux urgences
COVID-19	<i>Coronavirus Disease 2019</i>
CRP	C-protéine réactive
DEP	Débit expiratoire de pointe
END	Echelle numérique de la dyspnée
EPP	Échographie pleuropulmonaire
ESI	<i>Emergency Severity Index</i>
ETT	Échocardiographie transthoracique
EWS	<i>Early Warning Score</i>
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
FRENCH	<i>French Emergency Nurses Classification in-Hospital</i>
IA	Intelligence artificielle
IOT	Intubation oro-trachéale
IPA-U	Infirmier en pratiques avancées – urgences
MBS	<i>Modified Borg Scale</i>
mSOFA	<i>Modified Sequential Organ Failure Assessment</i>
MTS	<i>Manchester Triage Scale</i>
NEWS	<i>National Early Warning Score</i>
OAP	Œdème aigu pulmonaire cardiogénique
OHD	Oxygénothérapie à haut débit par voie nasale

OR	Odds ratio
PaCO2	Pression artérielle partielle en CO2
PaO2	Pression artérielle partielle en O2
PAS	Pression artérielle systolique
PCT	Procalcitonine
PEP	Pression expiratoire positive
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SFMU	Société française de médecine d'urgence
SI	Soins intensifs
SMUR	Structure Mobile d'Urgence et de Réanimation
SpO2	Saturation pulsée en oxygène
TAAN	Techniques d'amplifications des acides nucléiques
VAS	Voies aériennes supérieures
VM	Ventilation mécanique
VNI	Ventilation non invasive
VSAV	Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes
VS-AI-PEP	Ventilation spontanée - Aide inspiratoire
VS-PPC	Ventilation spontanée - pression positive continue

1. INTRODUCTION

La détresse respiratoire aiguë est un état clinique pouvant être due à de nombreuses pathologies différentes. Le principal signe clinique reste la dyspnée. La détresse respiratoire aiguë, excepté à sa phase toute initiale, se caractérise par une hypoxémie constante et peut en fonction de son étiologie être associée à une hyperventilation ou une hypoventilation alvéolaire.

La dyspnée représente chez l'adulte jusqu'à 5% des motifs de consultation dans un service d'urgence (1). Les principales causes de détresse respiratoire chez l'adulte sont l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique (OAP), la décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et la pneumopathie infectieuse. Chez l'enfant, les causes de détresse respiratoire sont différentes de celles rencontrées chez l'adulte et les origines ORL (laryngite, corps étranger) et bronchiques (bronchiolite, asthme) sont majoritaires. La reconnaissance précoce d'une défaillance respiratoire dès l'appel au centre 15 ou à l'arrivée dans un service d'urgence est un point crucial pour pouvoir orienter les patients, et débiter les techniques d'apport en oxygène et le traitement étiologique de la défaillance respiratoire aiguë le plus tôt possible. L'administration d'oxygène pourra se faire selon plusieurs modalités, avec ou sans application de pression positive au niveau des voies aériennes, de manière non invasive ou invasive. Un certain nombre d'examens biologiques et d'imagerie permettra d'utiliser rapidement les thérapeutiques spécifiques en fonction de l'étiologie de la détresse respiratoire aiguë.

2. PHASE PREHOSPITALIERE: DE L'APPEL A L'ORIENTATION

L'enjeu de la phase préhospitalière est d'identifier la sévérité de la dyspnée afin d'adapter l'effecteur à engager. En effet, les patients les plus sévères nécessitent l'administration précoce de thérapeutiques spécifiques voire l'introduction d'un support respiratoire afin de réduire leur

morbi-mortalité, mais ceci nécessite l'envoi d'une équipe spécialisée (médicalisée ou paramédicalisée) (2–4). L'envoi de telles équipes doit être guidé par la sévérité évaluée lors de l'appel téléphonique initial au Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU). La dyspnée représente 8% des appels aux secours avec une mortalité à 24h de 10,5% (5). Cependant, tous les malades ne relèvent pas d'un support respiratoire.

2.1 La dyspnée au téléphone : diagnostiquer la détresse respiratoire

Lors d'un appel au SAMU-Centre 15 pour dyspnée aiguë (évoluant depuis moins de 7 jours), l'assistant de régulation médicale (ARM) pourra rechercher les signes de gravité suivants devant inciter à prioriser l'appel (P1) : fausse route, respiration bruyante, difficulté à parler, tachypnée, sueurs ou troubles de la conscience (6). L'ARM peut engager un prompt secours (Véhicule de Secours et d'Assistance aux Victimes (VSAV) dans la plupart des organisations) en présence d'un de ces signes sans attente de la régulation médicale, qui, elle, cherchera à déterminer la nécessité d'un moyen médicalisé (Structure Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR)). Dans l'attente de l'arrivée des secours, il faut faire installer le patient en position demi-assise avec éventuelle administration d'oxygène, si disponible. Dans tous les cas, la dyspnée aiguë est un motif de régulation par l'aide médicale urgente (AMU) (6). Le médecin urgentiste de l'AMU déterminera, après régulation médicale, le niveau d'urgence (R1, R2, R3) et les moyens à engager (SMUR, VSAV, ambulance ou conseil médical seul).

2.1.1 Sémiologie téléphonique

La littérature internationale est assez peu fournie sur l'évaluation préhospitalière de la dyspnée. Certaines études montrent une altération des paramètres vitaux respiratoires (fréquence respiratoire (FR) et saturation pulsée en oxygène (SpO₂)) chez les patients les plus sévères en

préhospitalier mais ces paramètres ne sont que rarement disponibles lors du premier appel (7,8). Une méta-analyse récente sur la sémiologie téléphonique ne retrouvait que 5 articles sur le sujet (9). Les caractéristiques cliniques couramment évaluées étaient la FR, le travail respiratoire, le temps de comptage et l'état de vigilance. Le temps de comptage est évaluable par le « score » de Roth : incapacité à compter jusqu'à 20 en une seule respiration ou incapacité à compter pendant plus de 7 secondes (10).

Un travail rétrospectif mené en régulation médicale française sur 1387 appels pour dyspnée a cherché les facteurs de risque de nécessité de support respiratoire (oxygénothérapie à haut débit par voie nasale (OHD), ventilation non invasive (VNI), intubation oro-trachéale (IOT), ventilation mécanique (VM)) précoce, en préhospitalier ou dans les 3 heures suivant l'appel (11). Six facteurs de risques semblaient évaluable au téléphone : avoir un traitement de fond par β 2-mimétiques, la tachypnée, l'incapacité à finir ses phrases (évaluable éventuellement par le « score » de Roth), la cyanose des extrémités, les sueurs ou les troubles de conscience (11). Cependant, deux éléments d'intérêt n'avaient pas pu être évalués du fait du caractère rétrospectif de l'étude: la présence de tirage ou de balancement thoraco-abdominal, et l'auto-évaluation de la dyspnée. La recherche de l'auto-évaluation de la dyspnée par échelle numérique de la dyspnée (END), évaluée de 0 (pas d'inconfort respiratoire) à 10 (pire inconfort respiratoire imaginable), semble un élément sémiologique intéressant, la dyspnée restant un symptôme subjectif. En effet, une auto-évaluation élevée de l'inconfort respiratoire est associée à une surmortalité intrahospitalière (12). Une étude prospective observationnelle multicentrique visant à évaluer la nécessité d'un support respiratoire immédiat (préhospitalier ou à l'admission) est en cours et cherche également à évaluer l'apport de la recherche de l'END et du balancement thoraco-abdominal en régulation (13).

Les nouvelles recommandations de la société française de médecine d'urgence (SFMU) sur la dyspnée suggèrent de rechercher en régulation les éléments suivants afin de guider l'envoi d'un

SMUR : la tachypnée (FR > 25/min), un balancement thoraco-abdominal, l'incapacité à finir ses phrases, la cyanose des extrémités, les sueurs et les troubles de la conscience. La recherche d'une END > 7 et d'une pathologie respiratoire chronique (éventuellement sous β 2-mimétiques) sont probablement des éléments pertinents pour guider la décision. Ces éléments doivent être recherchés auprès du patient et d'un éventuel témoin (**Tableau 1**).

2.1.2 Apport de la visiophonie

Les signes cliniques de détresse respiratoire (FR > 25/min et balancement thoraco-abdominal) (14) étant des signes d'inspection, leur recherche par téléphone peut être difficile. L'utilisation de la visiophonie dans ce contexte pourrait être d'un grand intérêt et a déjà été étudié en pédiatrie (9). Durant la pandémie de *Coronavirus Disease 2019* (COVID-19), la visiophonie était majoritairement utilisée pour évaluer l'état respiratoire (15). L'implémentation de la visiophonie dans un SAMU français semblait améliorer le recueil des critères de gravité d'une dyspnée (16). D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'impact d'un tel outil mais il semble logique que son utilisation améliore l'évaluation des patients. Cependant, actuellement, l'outil n'est pas disponible dans toutes les régulations médicales.

2.1.3 Perspectives de l'intelligence artificielle (IA)

Utiliser l'IA en régulation semble séduisant si elle permet d'évaluer plus vite et mieux le risque de survenue d'évènements d'intérêt. Les performances des modèles de *machine learning* basés sur l'exploitation de bandes audio et/ou du texte libre saisi par l'opérateur de régulation et/ou les données de l'équipe de secours sur place sont pour l'instant inférieures à l'évaluation « humaine » dans l'évaluation de la sévérité des patients (17). Dans l'arrêt cardiaque, l'outil semblait cependant prometteur (18), cependant le seul essai randomisé portant sur une

régulation assistée par un outil de *machine learning* pour améliorer la détection d'arrêt cardiaque n'est pas positif (19). Dans leur réflexion sur « la médecine d'urgence de demain » (20), les experts de la SFMU proposent 3 « temps » où l'IA pourrait assister la régulation : avant le décroché, pendant et après. Avant le décrocher, l'IA pourrait d'une part saisir les données nécessaires à l'intervention de l'équipe (adresse, identité) et proposer un niveau de priorisation de l'appel selon l'ambiance sonore, le motif évoqué par le requérant, l'analyse de la respiration... Dans le cas de la dyspnée, il s'agirait de prioriser le décroché des patients les plus à risque de support respiratoire. Pendant la régulation, on peut imaginer un outil qui proposerait une évaluation du risque en temps réel. Il n'existe à l'heure actuelle aucun modèle permettant un tel usage dans la dyspnée.

2.2 Effecteur et orientation

Une fois les éléments de gravité recherchés, la question de la décision d'envoi d'un effecteur et de son type reste entière. Il n'existe pas d'essai dans la littérature portant sur un algorithme ou un score permettant de choisir quel effecteur pour quel patient. Les éléments discutés ci-après relèvent donc de l'expérience du régulateur, des organisation locales et, pour certains, de consensus d'experts. Il faut cependant considérer que les patients les plus sévères, relevant d'un support respiratoire, bénéficient d'une mise en place précoce de ce dernier dès la phase préhospitalière (2), possible en France uniquement par l'engagement d'un SMUR (actuellement). Le déclenchement de SMUR retardé (« en renfort ») pour détresse respiratoire semble augmenter la morbi-mortalité des malades, comparé à un SMUR déclenché d'emblée (à l'appel initial) (21).

2.2.1 Moyens et effecteurs

Les patients identifiés comme sans risque évolutif (R3: absence de facteurs de risque) peuvent relever d'un conseil médical, d'une consultation de médecine générale ou de l'envoi d'une ambulance selon leurs conditions et antécédents, avec consigne de rappel en cas d'aggravation ou nouveaux symptômes. Les patients identifiés comme les plus à risque évolutif (R1) doivent bénéficier de l'envoi d'un effecteur de prompt secours (VSAV). Les patients présentant 4 facteurs de risque ou plus (**Tableau 1**) doivent probablement relever d'un déclenchement de SMUR dès l'appel initial du fait d'un risque élevé de nécessité de recours à un support respiratoire (11). Certains éléments anamnestiques non considérés dans la littérature de la « dyspnée médicale » incitent à l'envoi d'un SMUR : arrêt cardiaque pendant la régulation, anaphylaxie avec signes respiratoires (22) ou traumatisme à haute énergie compliquée de signes respiratoires. Les patients à risque intermédiaires (R2 : pas de détresse vitale immédiate mais potentiel évolutif) doivent probablement relever de l'envoi d'un effecteur dans l'heure. Nous proposons une stratégie d'organisation à titre indicatif dans la **Figure 1**.

Les effecteurs engagés doivent être capables d'évaluer les paramètres vitaux du patient, et d'initier une oxygénothérapie et d'éventuels gestes de premiers secours sous supervision du régulateur si nécessaire. La détection, au bilan, de signes de détresse respiratoire (FR > 25/min et balancement thoraco-abdominal) ou d'une hypoxémie sévère (définition proposée par les experts : nécessité de débit d'O₂ supérieur à 10L/min pour SpO₂ > 90%) doivent inciter à l'envoi d'un renfort capable de proposer un support respiratoire (VNI ou IOT + VM).

2.2.2 Place de l'infirmier en pratiques avancées – urgences (IPA-U)

L'effecteur à proposer aux patients qualifiés R1 mais ne présentant pas l'ensemble des facteurs de risques précédemment décrits est à discuter. Une réponse intermédiaire, entre le SMUR et le secouriste seul, pourrait être nécessaire. Les IPA-U pourraient être à l'avenir un moyen

pertinent. En effet, l'IPA-U est habilité à initier une démarche diagnostique pour la majorité des motifs de recours respiratoires, et d'éventuelles thérapeutiques spécifiques telles que l'initiation d'une OHD ou de VNI, sous supervision du régulateur (23–25). Leur positionnement dans cette indication est à réfléchir.

2.2.3 Orientation après bilan

L'orientation après le bilan de l'effecteur dépendra de l'état du patient qu'il sera plus simple de juger après obtention des paramètres vitaux. Il est envisageable de « laisser sur place » les patients ne présentant aucun risque évolutif, avec des paramètres vitaux normaux et la possibilité de consulter son médecin traitant et de rappeler en cas d'évolution. Les autres patients relèveront a minima d'un accueil et d'une évaluation en service d'urgence. Les patients nécessitant un support respiratoire doivent être proposés si possible en réanimation ou en soins intensifs (SI), si possible selon la pathologie suspectée à l'origine de la dyspnée (SI cardiologie ou pneumologie) . A défaut, ils doivent être accueillis en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV).

3. TRIAGE A L'ARRIVEE AUX URGENCES

En France en 1989, la notion de positionnement d'infirmier(e)s à l'accueil des urgences émerge de réflexions sur les conditions d'accueil des patients en structure d'urgence et du rapport du Professeur Steg « l'urgence à l'hôpital » (26). Les missions principales liées à cette nouvelle fonction, appelée initialement infirmier(e) d'accueil et d'orientation (IAO), sont l'accueil, l'information, la surveillance des patients en salle d'attente et leur orientation après avis médical. En 2004, un référentiel précise la fiche de poste, les conditions d'exercice, la formation et l'évaluation de ce premier maillon de la chaîne de soin des urgences appelé dès lors

infirmier(e) organisateur(trice) de l'accueil (IOA) (27). Le rôle crucial de ces IOA dans le tri et la décision du lieu de soin adapté aux besoins du patient apparaît alors. Il sera réaffirmé dans le référentiel de 2020 (28) et dans la recommandation formalisée d'experts sur le triage en structure d'urgence (29). Les missions d'accueil, d'évaluation et de tri des IOA sont essentielles à la détection d'éventuelles manifestations cliniques témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire. Parmi le flux de patient entrant, il doit en moins de 10 minutes établir les priorités et définir « quel patient peut attendre sans risque ? ».

3.1 Accueillir et installer

L'accueil du patient et de ses proches est le premier soin prodigué par l'IOA qui prend en compte la gestion du stress, l'information, l'écoute, l'installation, le confort et la prise en charge de la douleur.

Dans un contexte anxiogène de détresse respiratoire aiguë, l'accueil doit permettre la réassurance, l'établissement d'une relation de confiance et sera le fondement d'une relation soignant-soigné qualitative. Il s'agit également de faciliter la communication des informations essentielles à la prise en charge dans un raisonnement clinique partagé entre le soignant, le patient et son entourage. Plus spécifiquement pour le motif de recours de détresse respiratoire, le recueil et l'anamnèse de la situation seront déterminant pour le processus de tri. Certains signes cliniques comme la tachypnée, l'utilisation des muscles accessoires, la difficulté à finir ses phrases, ou le retentissement neurologique peuvent venir perturber la communication avec le patient. L'IOA veillera à économiser le souffle du patient, l'entourage sera alors d'une aide précieuse.

Cette relation de confiance soignant-soigné permettra également au patient devenu partenaire de comprendre les soins et d'y consentir afin d'améliorer son adhésion thérapeutique. Certains

soins comme la mise en place d'un masque haute concentration pour l'oxygénothérapie peut initialement majorer une perception désagréable et angoissante de la respiration du patient dyspnéique. L'IOA mettra alors en œuvre ses qualités d'écoute, de bienveillance, d'empathie pour rassurer le patient tout en lui prodiguant les soins nécessaires.

Enfin, l'IOA veillera à installer le patient dans la position d'attente la plus favorable à son état de santé en fonction de ses besoins (position demi assise, demi assis avec les jambes en déclive ...), pour son confort (position antalgique) et sa protection (du froid par exemple).

3.2 Entretien et évaluation de l'état de santé

Afin d'évaluer l'état de santé du patient, l'IOA utilise le raisonnement clinique, défini comme "l'analyse des différentes situations de soins quotidiennes prises en charge par le soignant grâce : à des connaissances théorique ; à l'examen clinique, dont fait partie l'observation ; et à un recueil de données exhaustif ; afin qu'après avoir ainsi identifié des problèmes réels et/ou potentiels, le soignant puisse adapter ses actions auprès des patients » (30).

Cette évaluation débute dès l'admission d'un patient dyspnéique, un *quick look* permettant de déterminer d'un coup d'œil les signes cliniques évidents de défaillance respiratoire et d'un retentissement hémodynamique ou neurologique nécessitant une intervention immédiate.

Au cours de l'entretien, l'IOA procédera au recueil des données indispensables au raisonnement clinique : éléments de l'histoire de la maladie et des symptômes, antécédents, traitements actuels et modification de traitement, allergies, facteurs de risque, facteurs environnementaux et événements récents... Afin de structurer cet entretien, le référentiel IOA 2020 recommande le moyen mnémotechnique **3Q2C : Quoi ? Quand ? Qui ? Comment ? Combien ?** (28)

- **Quoi ?** motif de recours (le plus complexe parmi tous ceux exprimés ou envisagés)

- **Quand, comment, combien ?** modalités d'installation (date, heure, brutale ou progressive, facteur déclenchant, premier épisode...) et son évolution (intensité...)
- **Qui ?** profil du patient : antécédents, traitements, facteurs de risque...

L'examen physique (tactile, visuel, auditif et parfois olfactif) et la mesure des paramètres vitaux permettent d'évaluer, devant une dyspnée :

- l'état respiratoire et l'hématose : cyanose, SpO₂. La mise en œuvre de moyens de compensation : polypnée, tachypnée (FR > 25/min), utilisation excessive des muscles inspiratoires extra-diaphragmatiques, tirage, battement des ailes du nez, balancement thoraco-abdominal. Un éventuel épuisement respiratoire avec impossibilité de finir ses phrases, coma hypercapnique ou autres signes d'hypercapnie (obnubilation, ralentissement psychomoteur, sueurs, céphalées), bradypnée, puis arrêt respiratoire.
- l'état hémodynamique par la mesure de la pression artérielle systolique (PAS) et de la fréquence cardiaque (FC),
- l'état neurologique grâce à l'échelle de Glasgow,
- le contexte infectieux en mesurant la température,
- la douleur à l'aide d'une échelle numérique
- et la glycémie capillaire par hémoglucotest, si besoin.

Concernant l'auto-évaluation de la dyspnée, plusieurs études mettent en avant l'utilisation d'une END, de 0 pour une absence de dyspnée à 10 pour une dyspnée maximale. L'échelle de Borg modifiée (*Modified Borg Scale*, MBS) a été étudiée dans une population de patients asthmatiques ou atteints de BPCO (31). Dans ces deux groupes, les auteurs observent une corrélation négative significative entre les résultats de la MBS et la modification du débit expiratoire de pointe ($r = -0,31$, $p < 0,05$ pour le groupe asthmatique ; $r = -0,42$, $p < 0,001$ pour le groupe BPCO). Les résultats du MBS étaient corrélés négativement avec la saturation

artérielle en O₂ pour le groupe asthmatique ($r = -0,26$, $p < 0,05$). Dans une étude de Stevens *et al.*, l'autoévaluation de la dyspnée était associée à la mortalité hospitalière (12). Pour des END à 0, entre 1 et 3, et ≥ 4 , la mortalité hospitalière était respectivement de 0,8%, 2,5% et 3,7% ($p < 0,001$). Cette association est également retrouvée après ajustement aux comorbidités, à la gravité et aux données démographiques, avec un odds ratio (OR) ajusté de 2,1 (intervalle de confiance (IC) à 95%: 1,7-2,6) pour une END entre 1 et 3, et un OR ajusté de 3,1 (IC à 95 % 2,4-3,9) pour une END ≥ 4 . L'utilisation d'une END permet donc une évaluation rapide de l'état de dyspnée d'un patient, sa mesure systématisée pourrait prédire les événements indésirables graves au cours de l'hospitalisation.

L'entretien et l'évaluation de l'état de santé permettent de définir un motif de recours aux soins et de moduler le tri en fonction des signes cliniques et des paramètres vitaux. Pour prendre la décision du niveau de tri de patient, de son délai d'attente maximum avant premier contact médical et de la zone de soin ou d'attente, l'utilisation d'une échelle de tri est recommandée pour aider à la prise de décision.

3.3 Les outils du triage

Afin d'assurer sa mission de tri des patients se présentant aux urgences, l'IOA dispose de plusieurs échelles de tri validées : *l'Emergency Severity Index (ESI)*, la *Manchester Triage Scale (MTS)*, l'échelle canadienne de triage et de gravité, la classification infirmière des malades aux urgences (CIMU) et la *French Emergency Nurses Classification in-Hospital (FRENCH)*. L'enquête Urgences organisée par la Direction de la Recherche, des Études, de l'Évaluation et des Statistiques en juin 2023 retrouve une diversité dans les types d'échelle de tri utilisées, mettant en évidence un manque d'homogénéité dans nos approches

méthodologiques. En effet, 38 % des services d'urgence utilisent la FRENCH, 30 % la CIMU, et 25 % une échelle propre au service (32).

3.3.1 L'échelle de tri FRENCH

L'échelle de tri FRENCH fait l'objet d'un e-learning proposé la SFMU et comporte six niveaux allant du tri 1 (le plus grave) au tri 5 (avec un moindre degré de gravité) (33). Pour chaque motif de recours, un tri médian a été défini par consensus d'expert et des modulateurs permettent d'ajuster ce tri en fonction des éléments recueillis par l'IOA lors de son entretien. Dans les motifs de recours respiratoires de la FRENCH, nous retrouvons : « dyspnée / insuffisance respiratoire », « asthme ou aggravation BPCO », « hémoptysie », « douleur thoracique / embolie / pneumopathie / pneumothorax », « corps étranger des voies aériennes » et « toux / bronchite ». Les patients présentant une détresse respiratoire, une FR ≥ 40 /min ou SpO₂ < 86% seront priorisés en **tri 1**. Les patients présentant une dyspnée à la parole, un tirage, une orthopnée, une FR entre 30 et 40/min, une SpO₂ entre 86 et 90%, ou un débit expiratoire de pointe (DEP) ≤ 200 L/min pour les patients asthmatiques seront catégorisés **tri 2** (**Figure 2**).

Du niveau de tri déterminé par l'IOA dépendra la situation du patient, son risque d'aggravation et de perte de chance en cas d'attente, ainsi que la charge de travail, les délais d'intervention médicale ou paramédicale nécessaires et le lieu d'installation (salle d'accueil des urgences vitales, salle d'examen ou salle d'attente).

Malheureusement, les performances de triage de l'échelle FRENCH n'ont pas été étudiées dans une population spécifique de patient dyspnéiques. Cependant, pour l'ensemble des motifs de recours, sa reproductibilité a été validée par une étude sur une population d'IOA (n=16), la reproductibilité inter-individuelle (kappa = 0,78 (IC 95 % : [0,71–0,83]) et intra-individuelle (kappa = 0,88 (IC 95 % : [0,80–0,94]) étaient satisfaisantes (34). La validité externe de cette

échelle a également été démontrée dans une étude monocentrique par l'étude de la relation entre le niveau de tri et le taux d'hospitalisation des patients (n=26 892) avec une aire sous la courbe (*area under the curve*, AUC) de 0,83 (IC 95 % : [0,82– 0,83]). Le taux d'hospitalisation et le nombre d'examens complémentaires des patients de tri 3A étaient supérieurs à ceux des patients de tri 3B (p < 0,001).

3.3.2 la Manchester Triage Scale (MTS)

La MTS est une échelle de tri utilisée internationalement 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) (35). L'ensemble des données probantes concernant la fiabilité et la validité de cette échelle pour le tri des patients se présentant aux urgences est résumé dans une revue de littérature de Parenti *et al.* (36). Dans une population plus spécifique de patients se présentant pour dyspnée (n=4076), la sécurité de cette échelle pour identifier les patients pouvant attendre sans événement indésirable grave à sept jours a été démontrée par Ausserhofer *et al.* En effet, dans cette étude monocentrique rétrospective, 99 % des patients avec un tri de faible priorité (bleu ou vert) ont survécu à sept jours (37). Zaboli *et al.* ont étudié la valeur prédictive de MTS pour un événement indésirable grave, dans une population de patients (n=7055) suspectés d'embolie pulmonaire. Les auteurs retrouvent 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 valeur prédictive négative à 99,5 % (IC à 95 % [99,4 ; 99,6]) (38).

Si ces échelles de tri sont utilisées au quotidien par l'ensemble des IOA des services d'urgence français, il n'a jamais été prouvé que leurs performances étaient supérieures au seul raisonnement clinique de ces infirmiers.

4. OXYGENOTHERAPIE ET SUPPORTS VENTILATOIRES

Un des axes de traitement symptomatique repose sur l'administration d'oxygène qui peut se faire selon plusieurs modalités. Le deuxième objectif est d'apporter un support ventilatoire si nécessaire en procurant une aide mécanique à la ventilation qui pourra se réaliser de manière invasive ou non invasive. L'administration d'oxygène quel que soit la manière de l'administrer doit se faire avec un objectif d'oxygénation. Cet objectif est un objectif de saturation en oxygène. Depuis quelques années, il a été proposé de ne pas atteindre une SpO₂ de 100% de manière systématique. Bien que de nombreuses études réalisées dans des contextes différents n'aient pas clairement démontré que l'hyperoxie était associée à une augmentation de la morbi-mortalité, il n'existe pas de bénéfice clinique à obtenir des SpO₂ supérieures à 96% (39–41).

L'administration d'oxygène doit se faire de manière raisonnée et les objectifs d'oxygénation sont différents en fonction du contexte. En dehors d'un risque d'hypercapnie, un objectif de SpO₂ entre 94 et 98% semble raisonnable. Dans le cas de patients en décompensation sévère de BPCO et ayant un risque d'aggravation d'une hypercapnie lors de l'administration d'oxygène, un objectif de SpO₂ de 88 à 92% semble le plus judicieux.

4.1 Modalités d'administration de l'oxygène

4.1.1 Lunettes, sondes et masques

L'administration d'oxygène lorsque les besoins sont limités se fait le plus souvent à l'aide de lunettes nasales. Ce dispositif a complètement remplacé la classique sonde nasale. Les lunettes sont beaucoup mieux tolérées que la sonde nasale et un débit d'oxygène peut être administré jusqu'à 6 L/min. Au-delà, l'utilisation d'un masque facial avec ou sans ballon réservoir est préférable. L'utilisation d'un masque à haute concentration implique d'utiliser un débit d'oxygène au moins égal à 9 L/min.

4.1.2 Oxygénothérapie à haut débit nasal

Depuis quelques années, une modalité d'administration d'OHD est proposée chez l'adulte (42,43). L'OHD permet d'administrer un débit d'oxygène important jusqu'à 60 L/min. Cet oxygène doit être réchauffé et humidifié. Il peut être mélangé avec de l'air afin d'adapter la fraction inspirée en O₂ (FiO₂).

L'indication de l'OHD est supportée par des essais randomisés et des études observationnelles concernant des patients souffrant d'insuffisance respiratoire hypoxémique. Bien que les données publiées restent contradictoires, les études démontrent une amélioration de l'oxygénation et une réduction de la nécessité d'intubation lorsque l'OHD est utilisée par rapport aux systèmes d'oxygène à faible débit. Cependant, les études n'ont pas réussi à montrer une diminution de la mortalité, de la durée de séjour en SI et à l'hôpital, de la dyspnée, ni une amélioration du confort ressenti. Par ailleurs, il n'est pas certain que l'OHD améliore le pronostic de certains patients par rapport à des techniques de supports respiratoires en pression de type non invasif (VNI ou ventilation spontanée à pression positive continue (VS-PPC)).

L'étude FLORALI (*high FLOW nasal Oxygen therapy in Resuscitation of patients with Acute Lung Injury*) est un vaste essai randomisé multicentrique dans lequel l'OHD a été comparée à l'oxygénothérapie conventionnelle et à la VNI (44). Des adultes sans antécédents de maladie pulmonaire et d'insuffisance respiratoire ont été randomisés en 3 groupes : l'OHD, l'oxygénothérapie au masque facial et la VNI. Au final, le taux d'intubation (critère d'évaluation principal) était similaire entre les trois groupes. Néanmoins, un bénéfice était observé en faveur de l'OHD dans le sous-groupe des patients les plus sévères.

L'OHD a été beaucoup utilisée durant l'épidémie de COVID-19 et les services d'urgences ont commencé à utiliser cette technique d'oxygénation (45). Plusieurs de ces études cliniques ont rapporté la faisabilité et l'innocuité de l'OHD utilisée aux urgences. Les résultats de ces études

observationnelles pour certaines, contrôlées pour d'autres, n'ont pas démontré de bénéfice clinique important mais la plupart de ces études manquaient de puissance (46,47). L'OHD a été proposée dans la prise en charge des détresses respiratoires d'étiologies variées.

Sur un plan physiopathologique, l'OHD pourrait être bénéfique dans la décompensation aiguë de BPCO car elle améliore l'oxygénation et permettrait en "lavant" l'espace mort une amélioration de l'oxygénation sans augmentation de la pression artérielle partielle en CO₂ (PaCO₂). Par ailleurs, l'effet pression expiratoire positive (PEP) modéré pourrait permettre une diminution du travail respiratoire en s'opposant aux effets néfastes de l'auto-PEP observée en cas de décompensation de BPCO. Néanmoins, il n'existe que trop peu d'évaluations cliniques chez le patient BPCO pour pouvoir recommander son utilisation à la place de techniques telles que la ventilation spontanée (VS) avec aide inspiratoire (AI) et PEP, qui a elle démontré tout son intérêt dans cette indication. Pour l'OAP, les études cliniques sont souvent de faible puissance et les résultats peu probants (46). Pour cette indication, la VNI selon un mode VS-AI-PEP ou la VS-PPC restent les deux modalités ventilatoires non invasives de référence.

Peu de données existent quant à son utilité en préhospitalier. Quelques séries de patients et/ou cas clinique transférés sous OHD ont été rapportés (48). Une problématique majeure concernant l'utilisation de l'OHD en situation préhospitalière est la très forte consommation en O₂ qui impose l'emport de grandes quantités d'O₂ dès que la durée de transfert est longue.

4.1.3 Ventilation non invasive

La VNI est un support ventilatoire fréquemment utilisé à la phase initiale de la prise en charge de patients présentant une détresse respiratoire aiguë. Chez les patients adultes présentant une détresse respiratoire aiguë sévère, deux modes ventilatoires sont essentiellement utilisés en cas

de ventilation non invasive : la VS-AI-PEP ou la VS-PPC. Les deux pathologies pour lesquelles ces supports non invasifs sont le plus souvent utilisés sont la décompensation de BPCO sévère et l'OAP.

Pour la décompensation de BPCO, seul le mode VS-AI-PEP est recommandé. Les indications de mise sous ventilation sont assez bien codifiées dans ce cadre. Une acidose respiratoire décompensée (pH inférieur à 7,35) est une indication de mise en place d'une VNI (49). En l'absence de mesure de la gazométrie artérielle (phase préhospitalière), des signes de gravité clinique suffisent à poser l'indication de mise sous VNI. Il est à noter que la classique contre-indication à la VNI qu'est le trouble de conscience ne l'est pas forcément dans le cas où le trouble de conscience est probablement dû à l'encéphalopathie hypercapnique. Des séries de patients BPCO en décompensation présentant un score de Glasgow inférieur à 8 et pour lesquels la VNI a permis une amélioration neurologique rapide ont été rapportées (50). Il est maintenant bien établi que la précocité de mise en place de ce support ventilatoire non invasif améliore le pronostic de ces patients (51). La VNI est devenue une thérapeutique à part entière de la décompensation de BPCO qui permet de diminuer la mortalité, le taux d'intubation, la durée d'hospitalisation et le nombre de complications associées (51).

En cas d'OAP avec des signes de gravité clinique et/ou en présence d'une hypercapnie aux gaz du sang, un support respiratoire non invasif peut être mis en place en association avec les traitements pharmacologiques de type vasodilatateurs et diurétiques (52). Dans le cadre de l'OAP, les deux modes ventilatoires (VS-AI-PEP et VS-PPC) peuvent être utilisés de manière équivalente (53,54).

4.1.4 Ventilation invasive

4.1.4.1 Intubation

En cas d'aggravation malgré l'administration d'oxygène et/ou de mise en place de support ventilatoire non invasif, la VM invasive après IOT reste la technique de dernier recours pour la prise en charge initiale d'une détresse respiratoire aiguë. En cas de décision d'instaurer une VM, le contrôle des voies aériennes doit se faire en réalisant une IOT dans le cadre d'une induction à séquence rapide, avec l'utilisation de drogues sédatives et myorelaxantes de délai d'action court. L'étomidate et la kétamine sont les deux hypnotiques recommandés en raison de leur délai d'action et de leur bonne tolérance hémodynamique, la succinylcholine et le rocuronium sont les deux curares qui peuvent être utilisés dans ce cadre afin de faciliter l'intubation trachéale (55).

Il est important lors de la procédure d'intubation d'essayer d'éviter tout épisode de désaturation. La préoxygénation est donc un temps indispensable mais souvent difficile et peu efficace en situation d'urgence (56). La réalisation de la préoxygénation en utilisant la VNI est sûrement la méthode la plus efficace, afin de diminuer l'incidence et la profondeur des épisodes de désaturation per intubation chez les patients pour qui l'indication de contrôle des voies aériennes est une détresse respiratoire aiguë (57,58).

4.1.4.2 Réglages initiaux de la ventilation

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une entité pathologique associée à un taux très élevé de mortalité et de morbidité. Il est admis que la VM peut elle-même engendrer ou aggraver des lésions pulmonaires pré-existantes (59). Il est maintenant bien démontré en réanimation que la ventilation protectrice améliore le pronostic des patients nécessitant une ventilation invasive dans le cadre d'une défaillance respiratoire aiguë (60,61). Cette ventilation est basée sur la limitation du volume courant et le réglage d'une PEP systématique. Le mode ventilatoire à privilégier est le mode en volume assistée contrôlée. Le volume courant doit être

réglé en fonction du poids idéal ou poids prédit par la taille, aux alentours de 6 mL/kg. Une PEP supérieure à 5 cmH₂O doit y être associée. La pression de plateau doit être mesurée et ne pas dépasser 30 cmH₂O (62).

Les lésions induites par la ventilation ou VALI (*ventilator-associated lung injury*) peuvent survenir très peu de temps après l'initiation d'une VM invasive. La durée de séjour initial dans les services d'urgence des patients intubés pour une détresse respiratoire est suffisante pour que débutent ces lésions induites par la ventilation si les réglages du respirateur ne sont pas adaptés. En cas de nécessité d'intubation d'un patient présentant une détresse respiratoire, que ce soit en milieu préhospitalier ou en service d'urgence, les réglages du respirateur doivent donc être adaptés précocement afin de réaliser une ventilation dite protectrice. Plusieurs études cliniques récentes suggèrent fortement que le réglage du respirateur dès la mise en route de la VM a un impact important sur le pronostic et sur les réglages qui seront poursuivis dans les services de SI dans lesquels ces patients sont hospitalisés le plus souvent pour une durée prolongée (63,64).

5. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

La difficulté particulière de la dyspnée, et de surcroît de la détresse respiratoire, est d'établir rapidement le diagnostic à l'origine du symptôme. Le champ des diagnostics à envisager est vaste (78). Les pathologies les plus graves et fréquentes en médecine d'urgence adulte retrouvées dans la littérature sont la pneumopathie bactérienne (18 à 25%), l'OAP (18 à 24%), l'exacerbation de BPCO (16 à 18%), l'asthme aigu (10 à 11%) et l'embolie pulmonaire (1%) (79,80). Les pathologies autres (18 à 27%) ou les diagnostics indéterminés (13%) sont fréquents dans ces cohortes . La fréquence des diagnostics associés est également élevée : 34% des patients présentent plus d'un diagnostic expliquant la dyspnée chez l'ensemble des patients consultant aux urgences (67), et jusqu'à 47% chez les patients de plus de 65 ans (69).

Chacun de ces diagnostics requiert une prise en charge thérapeutique spécifique, établie par les recommandations nationales et internationales. Le traitement de la pneumopathie bactérienne repose sur une antibiothérapie probabiliste, adaptée à la sévérité du malade et à son terrain (70). Le traitement « syndromique » de l'OAP repose sur l'utilisation de diurétiques de l'anse (i.e. furosémide) et de vasodilatateurs (de type dérivés nitrés) (71). Ce traitement « syndromique » doit toujours être associé au traitement étiologique de la cause de l'OAP. Le traitement de l'exacerbation de BPCO repose sur l'administration de bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action (β 2-mimétiques \pm anticholinergiques) (72). L'utilisation d'antibiotiques est réservée aux cas de suspicions d'infection bactérienne à l'origine de l'exacerbation. Le traitement de l'asthme aigu est repose sur l'utilisation de bronchodilatateurs inhalés de courte durée d'action (β 2-mimétiques \pm anticholinergiques) et de corticoïdes systémiques (73,74). Le traitement de l'embolie pulmonaire est basé sur l'utilisation d'une anticoagulation à dose curative ou sur la thrombolyse en cas d'état de choc (75).

Ces thérapeutiques spécifiques doivent être initiées le plus précocement possible. En effet, il semble exister une association entre délai d'administration et mortalité intra-hospitalière, en particulier pour le furosémide dans l'OAP (76) et l'antibiothérapie chez le patient infecté (77). L'urgence à débiter les traitements dans un contexte d'incertitude diagnostique est source de nombreuses prescriptions inadaptées. Le taux de prescriptions inadaptées est élevé chez le patient dyspnéique aux urgences (de l'ordre de 40%), et est lui-même source de surmortalité intra-hospitalière (69,78). Les patients les plus à risque de prescription inadaptée sont les patients âgés, hypoxiques, comorbides et à l'auscultation pulmonaire anormale (78).

Le clinicien doit donc connaître les performances et les limites des outils à sa disposition lors de l'évaluation précoce d'un patient admis pour dyspnée, afin de décider quels traitements entreprendre.

5.1 L'évaluation clinique et ses limites

L'interrogatoire et l'examen physique sont les éléments initiaux indispensables à l'évaluation d'un patient dyspnéique. Il faut cependant noter que ces derniers peuvent être trompeurs. En effet, la plupart des signes « classiques » des différentes pathologies à évoquer ont pour la plupart des sensibilités modestes mais de bonnes spécificités.

Concernant le diagnostic de pneumopathie, les performances diagnostiques des signes d'interrogatoire et d'examen physique ont fait l'objet d'une méta-analyse de Ebell *et al.* (79) dont les résultats sont représentés dans le **Tableau 2**. Aucun élément clinique seul ou combinaison d'éléments cliniques ne permet d'affirmer avec certitude le diagnostic de pneumopathie. Cependant, en absence d'anomalie des paramètres vitaux et d'anomalie auscultatoire, initier une démarche diagnostique de pneumopathie n'est probablement pas une urgence (80).

Concernant le diagnostic d'OAP, les performances diagnostiques des signes cliniques ont également fait l'objet de méta-analyses (81,82), dont nous présentons les résultats de la plus récente dans le **Tableau 3**. L'association de plusieurs de ces signes cliniques a mené à la proposition de scores de probabilité clinique d'OAP (83,84). Cependant, ces derniers n'ont pas montré de supériorité comparés à l'évaluation non guidée par un clinicien expert, et classent en « probabilité intermédiaire » de trop nombreux patients.

Les diagnostics d'exacerbation de BPCO (72) et d'asthme (73) sont supposés être cliniques, confirmés par des examens spirométriques non disponibles en urgence. L'association d'une dyspnée avec sibilants auscultatoires à un terrain particulier oriente vers le diagnostic. L'exacerbation de BPCO sera évoquée devant un patient connu BPCO ou suspect de l'être (sujet âgé, tabagisme important, antécédents de bronchites à répétitions), sans méconnaître la possibilité d'une origine cardiaque aux sibilants auscultatoires. L'asthme sera évoqué chez un

sujet jeune avec terrain atopique. La mesure d'un DEP inférieur à 80% de la théorique peut guider le diagnostic et doit être réversible aux traitements (74).

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire est rarement celle d'une détresse respiratoire, classiquement décrite comme une dyspnée *sine materia*. La démarche diagnostique associant score clinique (règle de PERC, score de Wells ou de Genève), intuition du clinicien et éventuelle utilisation de biomarqueurs a fait l'objet de nombreux travaux ayant fait l'objet d'une revue récente (85).

5.2 Place et performance de l'échographie clinique

L'échographie clinique est probablement l'outil le plus intéressant dans l'approche initiale du patient présentant une détresse respiratoire. En effet, c'est un examen disponible immédiatement au lit du patient, et dont les performances semblent excellentes (86). L'outil semble donc très accessible aux urgences (88% des services d'urgence français semblent en être équipés) et assez accessible en préhospitalier (69% des SMUR français semblent en être équipés) (87).

Lors de l'évaluation initiale d'un patient en détresse respiratoire, deux « approches » échographiques complémentaires semblent pertinentes à associer : l'échographie pleuropulmonaire (EPP) et l'échocardiographie transthoracique (ETT). L'EPP semble facile d'apprentissage (accessible et à enseigner aux plus jeunes internes) (88) alors que l'ETT nécessite une pratique plus importante.

5.2.1 Échographie pleuropulmonaire

L'EPP est une échographie « d'artefacts » réalisée en visualisant la ligne pleurale et son glissement (89) en positionnant une sonde cardiaque (*phased-array*) ou linéaire (haute fréquence) dans un espace intercostal (90). Six à huit espaces intercostaux doivent être explorés (bilatéralement : antéro-supérieur, médio-thoracique, basithoracique et axillaire) (91).

La visualisation d'une consolidation pulmonaire, avec ou sans épanchement pleural associé, ou la visualisation d'un syndrome interstitiel unilatéral (foyer de lignes B) sont des signes de pneumopathie. Associés, ces signes auraient une sensibilité de 87% (IC à 95%: 76% - 93%) et une spécificité de 85% (IC à 95%: 74% - 91%) (86).

La visualisation de grandes lignes B bilatérales (« profil B ») auraient une sensibilité de 82% (IC à 95%: 55% - 94%) et une spécificité de 90% (IC à 95%: 87% - 92%) pour le diagnostic d'OAP chez le patient dyspnéique. Ces performances seraient encore plus élevées chez le patient en détresse respiratoire (sensibilité à 93% (IC à 95%: 72% - 98%) et spécificité à 92% (IC à 95%: 79% - 97%) (86).

Il n'existe pas de sémiologie échographique pulmonaire simple pour le diagnostic d'exacerbation de BPCO ou d'asthme. L'EPP de ces patients est donc le plus souvent normale (sensibilité à 78% (IC à 95%: 67% - 86%) et spécificité à 94% (IC à 95%: 89% - 97%) (86).

5.2.2 Échocardiographie transthoracique

Associer une évaluation par échographie cardiaque à l'EPP est pertinent pour améliorer les performances de l'EPP seule. Elle nécessite d'évaluer la fonction systolique ventriculaire gauche, le flux doppler trans-mitral, le doppler tissulaire à l'anneau mitral et éventuellement le temps de décélération de l'onde e (92–94). Ces mesures, plus complexes, sont cependant accessibles à l'urgentiste entraîné et présentent un intérêt diagnostique important, associées à l'EPP, chez les patients les plus difficiles. En effet, les études de De Carvalho *et al.* (93) et de

L'Hermitte *et al.* (94) retrouvaient d'excellentes performances diagnostiques pour leurs stratégies EPP + ETT malgré des populations âgées : pour le diagnostic d'OAP, les sensibilités rapportées sont de 84% (IC à 95%: 69% - 93%) et 87% (IC à 95%: 76% - 94%) et les spécificités de 98% (IC à 95%: 92% - 100%) et 95% (IC à 95%: 89% - 98%), respectivement (93,94). Pour le diagnostic de pneumopathie, De Carvalho *et al.* (93) rapportent une sensibilité de 83% (IC à 95%: 62% - 95%) et une spécificité de 83% (IC à 95%: 83% - 98%).

5.2.3 Bénéfice patient et implémentation clinique

Bien que les performances diagnostiques de l'échographie clinique chez le patient dyspnéique aux urgences semblent excellentes, peu d'essais randomisés (pour l'instant) ont comparé une stratégie « standard » (sans échographie) à une stratégie « échographique ». Pivetta *et al.* (95) ont montré dans leur essai randomisé une supériorité de l'échographie dans le taux de diagnostics corrects aux urgences. Il n'y avait cependant pas de supériorité en termes de mortalité dans cet essai incluant 518 patients. Riishede *et al.* (96) retrouvaient une amélioration du taux de traitement approprié de la dyspnée (84% vs 69%, $p = 0,03$) en faveur de l'utilisation de l'échographie. Il n'a pas été retrouvé non plus de supériorité en termes de mortalité sur cet essai incluant 211 patients. L'utilisation de l'échographie clinique devrait être recommandée avec un niveau de preuve modéré par les nouvelles recommandations de la SFMU/SRLF portant sur la dyspnée. L'outil est encore probablement sous-utilisé en pratique clinique.

5.3 Imagerie conventionnelle

La radiographie thoracique au lit, souvent disponible rapidement, présente de nombreuses limites dans son apport à la démarche diagnostique face au patient dyspnéique. Elle présente de nombreux pièges bien connus des cliniciens (« retard radio-clinique », qualité du cliché dans

un contexte aigu...). Son interprétation est difficile, expliquant une mauvaise concordance d'interprétation entre radiologues et cliniciens (97). Une démarche diagnostique basée sur l'utilisation de l'échographie clinique *versus* radiographie thoracique semble supérieure pour établir le bon diagnostic (95). Pour le diagnostic d'OAP, cela pourrait être expliqué par les mauvaises performances diagnostique de signes radiologiques classiques, très spécifiques mais peu sensibles (82). Ce constat a poussé *l'European Society of Cardiology* à ne considérer la radiographie thoracique que pour éliminer les diagnostics alternatifs d'OAP et pas dans son diagnostic positif (71). L'imagerie thoracique conserve malgré tout une place importante pour le diagnostic de pneumopathie (98), malgré ses limites d'interprétation (97) et son absence de valeur pronostique (99). Dans le diagnostic et le choix thérapeutique d'un pneumothorax, son apport n'est pas contestable (100).

Afin de répondre au « besoin de preuve radiologique » de pneumopathie perçu par certains, l'utilisation du scanner thoracique précoce est une stratégie envisageable. Ses performances le place souvent comme examen de référence (101). Son utilisation permettrait de détecter 20 à 40% de plus de lésions radiologiques cliniquement pertinentes comparé à la radiographie thoracique (102–104), ce qui aurait un effet favorable sur les diagnostics corrects à la sortie des urgences (105). Deux essais prospectifs portant sur le « bénéfice-patient » que pourrait avoir l'utilisation d'un scanner thoracique non injecté (*low-dose* ou *ultra-low-dose*) semblent intéressant à discuter (106,107).

Claessens *et al.* (106) ont montré que l'utilisation d'un scanner thoracique réalisé précocement après réalisation d'une radiographie thoracique permettait d'une part une meilleure approche du diagnostic de pneumopathie et d'autre part un changement des thérapeutiques chez 25% des patients (introduction d'une antibiothérapie non prescrite avant le scanner chez 16% des patients, arrêt d'une antibiothérapie chez 9% des patients). Cette cohorte interventionnelle prospective de 319 patients, bien que non randomisée, a l'atout de s'intéresser à l'apport du

scanner dans le raisonnement du médecin en charge du patient. Le praticien évaluait la perception de la probabilité de pneumopathie et choisissait les thérapeutiques à engager après réalisation de la radiographie thoracique puis après interprétation du scanner thoracique. Les patients, inclus car suspects de pneumopathie (dont 72% dyspnéiques), étaient relativement âgés (56% de plus de 65 ans), comorbides et sévères dans plus d'un tiers des cas (*Pneumoniae Severity Index* ≥ 4 chez 37% des patients). Le scanner thoracique était réalisé dans les 4 heures suivant l'admission. Il est ainsi impossible de savoir si les changements thérapeutiques observés sont le fait du scanner seul, ou si l'évolution clinique et/ou les résultats des marqueurs biologiques seuls (probablement disponibles à H4) n'auraient pas suffi pour observer au moins une partie de l'effet. De plus, du fait du *design* de l'étude, il est impossible de connaître l'effet de la stratégie scanographique sur la morbi-mortalité des patients. Claessens *et al.* ont cependant proposé plus récemment une cohorte rétrospective comparant les patients avec diagnostic de pneumopathie selon la réalisation d'un scanner ou non aux urgences (108). Après ajustement sur la gravité initiale des patients, aucune différence n'était retrouvée en termes de durée d'hospitalisation ou de mortalité intra-hospitalière entre les groupes, bien que le groupe « scanner » présentait un taux de diagnostics corrects à la sortie des urgences et une durée de passage aux urgences plus élevés.

Van den Berk *et al.* (107) ont proposé, à notre connaissance, le seul essai randomisé multicentrique comparant le scanner thoracique précoce à la radiographie thoracique chez des patients suspects d'atteinte pulmonaire non traumatique en service d'urgence. Cet essai incluant 2418 patients (1208 dans le groupe « scanner thoracique » et 1210 dans le groupe « radiographie thoracique ») ne retrouvait pas de différence entre les groupes en termes de score fonctionnel à J28, de durée d'hospitalisation ou de mortalité. Le taux d'incidentalomes nécessitant un suivi était plus élevé dans le groupe scanner (2,2% vs 0,3%). Les auteurs concluent à la nécessité de futures études « ciblées sur des sous-groupes de patients qui

pourraient bénéficier de la réalisation du scanner thoracique ». En effet, la population étudiée était jeune (59 ans d'âge moyen), peu comorbide, vraisemblablement peu sévère (mortalité à 3%), et seuls 56% présentaient une dyspnée comme symptôme motivant l'inclusion. Il semble donc que la population étudiée était à faible risque d'inadéquation thérapeutique et donc à faible risque de présenter un intérêt à la réalisation d'un scanner thoracique précoce. Les futures études sur cette stratégie devront cibler la population d'intérêt (109).

De plus, il est probable que l'accès à un scanner thoracique précoce (dans l'heure) soit actuellement difficile.

5.4 Biomarqueurs

Certains biomarqueurs sanguins sont de pratique courante dans la démarche diagnostique de la dyspnée aux urgences. Leur disponibilité en *point-of-care*, c'est-à-dire immédiate, dans les minutes, doit cependant encore faire la preuve de son impact clinique et économique dans la prise en charge des patients dyspnéiques aux urgences.

5.4.1 Biomarqueurs de l'infection pulmonaire

La C-protéine réactive (CRP), la procalcitonine (PCT) et les leucocytes (globules blancs) sont des marqueurs de l'inflammation systémique et, par extension, pourraient indiquer un diagnostic de pneumopathie bactérienne (ou d'exacerbation d'asthme ou de BPCO d'origine bactérienne). Leurs performances pour le diagnostic d'infection pulmonaire sont modérées dans la méta-analyse d'Ebell *et al.* (110) ([Tableau 4](#)).

La supériorité des performances de la CRP vs PCT dans le diagnostic de pneumopathie est incertain (110,111). L'impact clinique de l'utilisation de la CRP et la PCT serait une réduction

des antibiothérapies inappropriées (112,113). Les plus récentes méta-analyses d'essais randomisés sur l'apport de l'utilisation de la PCT peinaient à montrer un effet sur la morbi-mortalité avec un niveau de preuve faible et une hétérogénéité importante des études incluses de l'aveu même des auteurs (114,115).

Le dosage rapide de la CRP (en *point-of-care*) existe et a déjà fait preuve de son intérêt en médecine de ville (116). Elle est cependant probablement peu disponible en médecine de ville et en structure d'urgence adulte en France. Le dosage rapide de la PCT en *point-of-care* est possible et faisable chez l'enfant (117) mais manque de niveau de preuve et n'est pas répandu en pratique courante dans les structures d'urgence adultes.

5.4.2 Biomarqueurs de l'OAP

Le *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) et le *N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide* (NT-Pro-BNP) sont des marqueurs de la dilatation des cavités cardiaques et par extension de l'OAP. Leurs performances pour le diagnostic d'OAP chez le patient dyspnéique sont modestes (82), marquées par une bonne sensibilité mais une spécificité médiocre. La sensibilité et la spécificité des test rapides en *point-of-care* semblent équivalentes en médecine de ville (118). Cependant, sa disponibilité en médecine d'urgence reste limitée.

Le seul essai randomisé à notre connaissance comparant une stratégie diagnostique basée sur l'utilisation de BNP vs stratégie sans BNP chez le patient dyspnéique aux urgences a été proposée par Mueller *et al.* (119). L'essai incluant 452 patients dyspnéiques en service d'urgence ne montrait pas de différence de mortalité entre les groupes mais une réduction du taux d'hospitalisation (75% vs 85%) et de la durée de séjour, du taux d'admission en soins intensifs (15% vs 24%) et du coût de la prise en charge, en faveur de l'utilisation du BNP.

Le dosage du BNP est recommandé par l'*European Society of Cardiology* dans la démarche diagnostique de l'OAP, en cas de doute diagnostique (71).

5.4.3 Techniques d'amplifications des acides nucléiques (TAAN)

Dans le cadre de la recherche d'une origine virale à une détresse respiratoire, les TAAN peuvent être utilisés et certains rendent un résultat précoce. L'enjeu est de diagnostiquer une virose qui peut être soit seule à l'origine des symptômes, soit surinfectée, soit facteur précipitant d'une autre décompensation. Le TAAN le plus souvent connu des praticiens est la « PCR multiplex » réalisée sur prélèvement nasopharyngé et permettant la détection de nombreux virus respiratoires (*Influenza A, B, VRS et SARS-COV*). La plus récente méta-analyse sur le sujet, s'intéressant aux patients hospitalisés, suggère que l'utilisation de ces PCR multiplex *point-of-care* réduirait la durée d'hospitalisation et augmenterait le recours aux thérapeutiques antivirales (120). Dans le cadre des urgences, on imagine qu'elle permettrait surtout rapidement de statuer sur la nécessité d'isolement des patients. La Haute Autorité de Santé travaille actuellement à des recommandations de bonne pratique pour encadrer leur utilisation.

6. SURVEILLANCE DES PATIENTS

6.1 Paramètres de surveillance, importance de la mesure de la fréquence respiratoire

Les paramètres physiologiques utilisés pour la surveillance des patients dyspnéiques en structure d'urgences sont la PAS, la FC, la FR, la température corporelle, l'état de conscience, la SpO₂ et l'administration ou non d'O₂. Si l'ensemble de ces paramètres sont couramment mesurés dans nos structures d'urgence, nous observons une sous-utilisation de la FR.

La FR correspond au nombre de mouvements respiratoires, soit une inspiration et une expiration, sur une minute. Il est communément admis qu'une FR normale est comprise entre 12 et 20/min. Une bradypnée, définie par une FR inférieure à 12/min ou une tachypnée, définie par une FR supérieure à 25/min, sont les premiers signes d'une détérioration de l'état clinique d'un patient dyspnéique. La corrélation entre la présence d'une tachypnée et le risque d'IOT, d'admission en réanimation et de mortalité hospitalière a été démontrée dans plusieurs études (121–123). Puskarich *et al.* retrouvent notamment une augmentation de la mortalité chez les patients présentant une tachypnée persistante (8,3 % de mortalité contre 4,5 %, $p = 0,003$) et à l'admission (7,8 % contre 4,4 %, $p = 0,006$) (121). Ce paramètre fait également partie des facteurs prédictifs composant un score dans l'étude de Stefan *et al.* avec un risque d'IOT à 2,3 % [1,9 % - 2,8 %] pour les patients à faible risque, 9,3 % [6,3 % - 13,5 %] pour ceux à risque intermédiaire, et 35,7 % [31,0 % - 45,8 %] pour les patients à haut risque (122). Dans l'étude de Hodgson *et al.*, les patients présentant une tachypnée ainsi qu'une hypotension, une tachycardie et une hyperthermie étaient plus fréquemment transférés vers un service de SI dans les 24h (123).

La FR est donc un paramètre décisif dans la surveillance des patients dyspnéiques aux urgences. Cependant, une étude multicentrique américaine sur 78 infirmières a démontré une grande diversité dans les pratiques de mesure et l'absence d'enregistrement systématique (124). Les raisons invoquées étaient principalement le manque de temps et de formation. Les auteurs concluent 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 $\chi^2 = 10,32, p = 0,001$). Ces résultats devraient orienter les programmes de formation et de sensibilisation à cette mesure sur 30 secondes minimum dans nos structures d'urgence, avec pour objectif l'amélioration de la qualité et la sécurité des soins des patients.

6.2 Modalités de surveillance

6.2.1 Surveillance continue ou discontinu

Nous ne retrouvons pas de donnée probante sur l'influence d'un monitoring en continu ou en discontinu sur la mortalité des patients dyspnéiques en structure d'urgence. Cependant, il est généralement admis qu'un patient dyspnéique sans facteurs de gravité (trié 3A et 3B) bénéficie d'un monitoring régulier de ses paramètres physiologiques de PAS, FC, FR, température corporelle, état de conscience, SpO2 et administration ou non d'O2. Ces paramètres sont mesurés à différents intervalles selon les protocoles et les habitudes de service. Les patients dyspnéiques avec facteurs de gravité (triés 1 et 2) sont communément installés avec un dispositif de monitoring continu.

6.2.2 Les différents scores de risque de détérioration clinique

Plusieurs scores basés sur la mesure des paramètres physiologiques précédents ont été élaborés depuis ces dernières années.

Les systèmes de score d'avertissement précoce ou *Early Warning Score* (EWS) ont été élaborés pour identifier rapidement les patients à risque de détérioration clinique et diminuer leur mortalité et le risque d'évènements indésirables graves (125). Parmi ces systèmes, le *National Early Warning Score* (NEWS) dont sa deuxième version (NEWS2) est recommandée au Royaume-Uni par le *National Health Service* et la *British Thoracic Society* pour la surveillance d'une dégradation de l'état clinique des patients dyspnéiques en structure d'urgence (126,127). Ce score basé sur les paramètres physiologiques de PAS, FC, FR, température corporelle, état de conscience, SpO2 et administration d'O2, est largement utilisé dans 100% des services d'ambulance et 76% des services de SI au Royaume-Uni. Plus le score est élevé, plus le risque de détérioration clinique est important. L'étude de Bilben *et al.* retrouve une

diminution de la survie à 90 jours des patients consultant pour détresse respiratoire (n=246) avec l'augmentation du NEWS (128).

Le rapport SpO₂/FiO₂ a également été étudié et sa capacité à prédire un transfert en SI démontrée dans l'étude de Kwack *et al.* avec une AUC à 0,744 (IC à 95 % [0,684 - 0,803]) comparée à NEWS (0,667 ; IC à 95% [0,605 à 0,73]) (129).

Le rapport SpO₂/FiO₂ fait d'ailleurs partie des variables du score **modified Sequential Organ Failure Assessment (mSOFA)** évaluant la fonction de plusieurs organes et élaboré pour prédire la mortalité en SI. Ce score basé sur la mesure du rapport SpO₂/FiO₂, la pression artérielle moyenne, l'échelle de Glasgow, le taux de créatinine et de lactate, présente l'inconvénient de nécessiter la mesure de plusieurs paramètres biologiques. Cependant, une étude prospective multicentrique récente montre la supériorité du mSOFA comparé à huit autres scores, pour prédire la mortalité hospitalière à 2 jours des patients souffrant de détresse respiratoire aiguë en préhospitalier grâce à la biologie en *point of care* (AUC à 0,911; IC à 95 % [0,86-0,95]) (130).

Le Early Warning Score O₂ (EWS.O₂) développé par Viglino *et al.* se calcule selon la formule = $[FR / (SpO_2 / FiO_2)] \times (FC / 100)$. L'étude monocentrique prospective démontre la supériorité de EWS.O₂ avec une AUC plus élevée (0,704, IC à 95 % [0,672 à 0,736]) comparé au rapport SpO₂/FiO₂ (0,695, IC à 95 % [0,663 à 0,728], p = 0,46), NEWS₂ (0,672, IC à 95 % [0,639 à 0,704], p = 0,02) et NEWS (0,662, IC à 95 % [0,629 à 0,695], p < 0,01) (131). Ce score a l'avantage de pouvoir être automatisé grâce à l'extraction des paramètres issus du monitoring.

6.2.3 L'avenir du tri et de la surveillance des détresses respiratoires aiguës

L'évolution constante des nouvelles technologies ainsi que la croissance rapide et prometteuse de l'utilisation de l'IA devrait offrir à l'avenir des avantages significatifs pour nos structures d'urgence. Une revue systématique récente résume les données probantes concernant

l'utilisation de l'IA dans la prise en charge des détresses respiratoires (132). Les 19 études incluses dans cette revue retrouvent une utilisation de l'IA pour le diagnostic (n = 10 ; 53 %), la stratification du risque (n = 1 ; 5 %), la prédiction de la gravité (n = 3 ; 17 %), la prise en charge (n = 2 ; 10 %), la prédiction de la mortalité (n = 2 ; 10 %) et la prise de décision (n = 1 ; 5 %) des détresses respiratoires aiguës avec des AUC variant de 0,8 à 1. Concernant le tri de l'IOA, l'ensemble des données probantes résumées dans la revue systématique de Sánchez-Salmerón *et al.* montrent que l'utilisation de méthodes d'apprentissage automatique pour l'IA prédit systématiquement des résultats cruciaux comme la mortalité, l'admission en SI et l'hospitalisation, comparé à d'autres échelles (133). Parmi les modèles étudiés, *XGBoost* et *Deep Neural Networks* ont obtenu les meilleurs niveaux de précision de prédiction.

Le recueil des données à l'aide de nouveaux outils connectés et leur analyse grâce aux algorithmes de prédiction basés sur ces différents scores pourront bientôt améliorer le tri des patients présentant une détresse respiratoire aiguë ainsi que leur priorisation et surveillance. Des systèmes d'alerte avancés pourront alerter le personnel soignant lorsque des signes de détérioration seront détectés et permettre une intervention précoce. La recherche avance dans ce domaine, en France l'étude MOUV 2 permettra d'évaluer l'intérêt d'un dispositif connecté de surveillance des paramètres vitaux et le calcul du score de NEWS 2 pour améliorer la détection des patients à risque d'aggravation dans nos services d'urgence.

7. PARTICULARITES PEDIATRIQUES

7.1 Particularités anatomiques

Jusqu'à environ 6 mois l'enfant respire uniquement par le nez, du fait que l'épiglotte est quasiment en contact avec le palais mou (134). Les voies aériennes de l'enfant, et encore plus celles du nourrisson, sont proportionnellement plus étroites que celles d'un adulte entraînant en

situation saine une résistance à l'écoulement de l'air plus importante. En situation pathologique, 1 mm d'œdème chez l'enfant va engendrer une diminution de 75% du diamètre normal du larynx contre environ 45% chez l'adulte, multipliant ainsi par 16 les résistances à l'écoulement des fluides respiratoires (135). Elles sont également plus souples, ce qui entraîne une collapsibilité plus importante, notamment lorsque le flux inspiratoire augmente en cas de détresse respiratoire. Il existe des obstructions physiologiques, notamment la langue qui occupe environ les $\frac{2}{3}$ de la cavité buccale chez l'enfant de moins de deux ans (134).

La ventilation au ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) doit tenir compte des particularités anatomiques de l'enfant. En dessous d'un an, contrairement à l'adulte, la position neutre est privilégiée car l'hyperextension ou la flexion peuvent provoquer une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS). Au-delà de 1 an, afin de mieux aligner les VAS, on pourra recourir à l'extension de la tête (**Figure 3**) (136).

7.2 Particularités physiologiques

La compliance thoraco-pulmonaire de l'enfant est beaucoup plus faible que celle de l'adulte (divisée par un facteur 10), nécessitant ainsi un travail respiratoire plus important (134). Le principal muscle respiratoire est le diaphragme du fait de la compliance très importante de la cage thoracique. Les muscles intercostaux sont relativement faibles comparé au diaphragme et participent peu à la respiration. Ainsi, en cas de détresse respiratoire, des signes de lutte respiratoire vont apparaître plus précocement chez le nourrisson. Chez l'enfant plus âgé, les muscles intercostaux sont plus endurants et participent de manière plus importante à la mécanique respiratoire. Leur mise en jeu en cas de détresse respiratoire va ainsi signer une détresse respiratoire grave (136).

La consommation métabolique en oxygène est environ 2 fois plus importante chez l'enfant que chez l'adulte (entre 130 mL/kg/min chez le nourrisson vs 60 mL/kg/min chez l'adulte). Ainsi, afin de favoriser l'apport en oxygène, la ventilation alvéolaire de l'enfant va être significativement plus élevée chez l'enfant (facteur 2), ce qui se fait essentiellement par augmentation de la FR (135). Les normes de FR de l'enfant sont présentées dans le **Tableau 5**. La capacité respiratoire fonctionnelle de l'enfant est basse, proche des volumes de fermeture des petites voies aériennes et des alvéoles. L'enfant a donc des réserves en oxygène faibles, ce qui va notamment expliquer une installation rapide d'une hypoxémie en cas de détresse respiratoire et une nécessaire rapidité des gestes lors de l'intubation notamment (135). Enfin, le travail respiratoire va demander jusqu'à 40% du débit cardiaque, ce qui explique qu'en cas de choc, l'IOT et la VM vont permettre de diminuer fortement la demande métabolique (136).

7.3 Évaluation de l'enfant (136)

Que ce soit au téléphone ou en présence de l'enfant, une première évaluation rapide est nécessaire. Cette évaluation doit durer moins de 30 secondes. Notamment au téléphone, avoir une routine de questions est important pour ne pas oublier d'items. Il est également important de pouvoir reformuler certains termes car ils peuvent parfois être difficilement compréhensibles par les familles.

7.3.1 Quick Look

Il s'agit d'une méthode rapide pour évaluer si un enfant est gravement malade, grâce à trois composantes simples, ne nécessitant aucune intervention ou matériel, et connues sous l'acronyme **CRC** :

- *Le Comportement* : C

Absence de contact avec l'entourage, actions inadaptées aux stimuli (est-ce que l'enfant se retourne lorsqu'une personne entre dans la pièce, ou fait du bruit). L'enfant est-il "calmable" simplement par la prise dans les bras de ses parents ou bien est-il agité malgré cela ? A-t-il des mouvements spontanés harmonieux et a-t-il un tonus adapté à son âge ?

- *La Respiration* : R

Est-ce que l'enfant fait du bruit en respirant (*wheezing*, stridor, *grunting*) ? A-t-il des signes de lutte respiratoire ?

- *La Coloration* : C

Existe-t-il une cyanose ? L'enfant est-il pâle, a-t-il des marbrures ?

7.3.2 Évaluation et mesures à prendre

L'évaluation de l'état respiratoire et des mesures à prendre se fait de manière systématisée afin de ne pas oublier d'éléments importants. Il est important de commencer par l'évaluation des VAS, notamment chez le plus petit. En effet, la respiration est exclusivement nasale chez l'enfant de moins de 6 mois et une simple obstruction nasale par des sécrétions pourra entraîner des signes de lutte respiratoire.

On pourra ainsi classer les VAS en trois catégories :

- "libres" : aucune action nécessaire
- "à risque" : cela peut être le cas par exemple lors de l'inhalation d'un corps étranger non obstructif ou en cas de coma (chute de la langue par baisse du tonus pharyngé). Il faudra alors mener les actions nécessaires pour les sécuriser. Cela peut aller de la simple surveillance à l'IOT.
- "obstruées" : il faudra alors mener des actions immédiates afin de libérer les VAS (aspiration, manœuvre d'ouverture des VAS, canule de Guedel, etc...)

Une fois l'évaluation des VAS faite et stabilisée, une évaluation de la fonction respiratoire pourra débiter. L'insuffisance respiratoire est l'incapacité à maintenir une PaO₂ et une PaCO₂ normales. Toute pathologie altérant l'entrée (oxygénation) ou la sortie d'air (évacuation du CO₂) pourra entraîner une insuffisance respiratoire.

L'acronyme **FTVO** permet d'être systématique dans l'évaluation de la fonction respiratoire:

- *La Fréquence respiratoire : F*

Elle varie selon l'âge de l'enfant (**Tableau 5**), mais aussi selon d'autres facteurs tels que la fièvre et la douleur. Notamment après début de traitement ou de support respiratoire, il faut plus tenir compte de l'évolution dans le temps de la FR, que d'une mesure isolée. En cas de détresse respiratoire et de FR basse, il faut se méfier d'un épuisement respiratoire.

- *Le Travail Respiratoire : T*

Il est nécessaire de rechercher les signes de lutte respiratoire: balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez, tirage, entonnoir xiphoïdien, geignement expiratoire ; ainsi que la présence de bruits respiratoires anormaux comme un *wheezing* indiquant une pathologie obstructive bronchique (bronchiolite, asthme) ou un stridor indiquant une pathologie avec atteinte des VAS (obstruction haute par corps étranger, laryngite, etc...). Le geignement expiratoire est un mécanisme physiologique retrouvé essentiellement chez le nouveau-né. Il est produit par la fermeture de la glotte dans le but de générer une auto-PEP. Il est le reflet d'une pathologie respiratoire avancée.

- *Le Volume respiratoire : V*

L'évaluation du volume courant se fait de deux manières :

- visuelle : est-ce que les mouvements thoraciques sont amples ?
- auscultatoire : les bruits respiratoires sont-ils bien perçus dans l'ensemble des champs respiratoires ?

Une faible ampliation thoracique associée à une diminution du murmure vésiculaire, voire un silence auscultatoire, signe un épuisement respiratoire et l'imminence d'un arrêt respiratoire.

- *l'Oxygénation : O*

La technique de référence est la SpO₂. Cela nécessite un matériel adapté à la morphologie du patient (il n'est pas possible d'utiliser les pinces sur un nouveau-né par exemple). Cette mesure n'est fiable que jusqu'à 70 %. En dessous, il n'est plus possible de corréler la PaO₂ avec la SpO₂. Il ne faut pas se fier à la présence ou non d'une cyanose, qui n'apparaît qu'en dessous de 80% de SpO₂. Au-dessus, seule la mesure par SpO₂ donne un renseignement fiable sur l'oxygénation sanguine.

L'insuffisance respiratoire sera alors classée en deux types :

- compensée : maintien d'une PaO₂ et PaCO₂ dans les normes et absence de retentissement neurologique, sans soutien respiratoire (jusqu'au masque à haute concentration)
- décompensée : PaO₂ et PaCO₂ non maintenues et état respiratoire nécessitant un soutien ventilatoire. L'altération de l'état neurologique est complexe chez le plus petit. On retrouve essentiellement une agitation alternant avec des phases de somnolence, une tachycardie, une hypertension (signes d'hypercapnie)

7.4 Évaluation téléphonique

L'évaluation téléphonique de l'enfant n'est pas simple, ce d'autant que la population des enfants en détresse vitale correspond en grande partie à l'âge non verbal. Il faudra donc s'aider des parents afin d'obtenir des renseignements fiables. Il n'existe que peu de littérature sur la prise en charge téléphonique de la détresse respiratoire chez l'enfant.

La meilleure technique est d'adapter l'évaluation initiale d'un enfant en posant des questions directes et fermées aux parents. Les parents ont tendance à s'éparpiller car ils sont souvent inquiets lors de l'appel et peuvent répéter en boucle certaines choses.

La régulation permettra d'adapter au mieux la réponse à la demande et à l'état du patient. Il est possible d'utiliser les items du *quick-look* utilisant le CRC: la coloration de votre enfant est-elle habituelle ? Si non, est-il pâle, marbré ou a-t-il les lèvres bleues ? Interagit-il avec vous ? Vous regarde-t-il lorsque vous bougez ou entrez dans la pièce ? Respire-t-il ? Une anomalie sur un des éléments doit faire engager au moins un moyen d'évaluation par l'ARM = appel P0.

L'auscultation téléphonique peut amener des renseignements supplémentaires notamment sur les volumes courants mobilisés ou les bruits respiratoires générés par la pathologie respiratoire. En l'absence d'anomalie du CRC, l'appel pourra être classé P1 si l'enfant semble très dyspnéique au téléphone (auscultation téléphonique; exemple : laryngite avec signes de lutte, sans cyanose) et P2 si l'enfant ne semble pas présenter de détresse vitale (exemple : crise d'asthme sans signe de lutte chez un enfant de 5 ans). L'utilisation de la visiophonie pourrait permettre de mieux évaluer les patients , d'optimiser les moyens engagés et de réduire le recours aux urgences (137).

7.5 Triage à l'arrivée aux urgences

La première étape lors du triage est d'identifier immédiatement l'enfant gravement malade. Les deux méthodes possibles sont le CRC (également appelé "Triangle d'évaluation pédiatrique" par certains) et le *Pediatric Early Warning Score* (138). Cependant, bien qu'ils permettent de reconnaître facilement l'enfant gravement malade, ces outils ne permettent pas de réaliser un triage correct notamment sur la prédiction du risque d'hospitalisation et donc sont moins fiables pour les enfants moins graves (139).

La grille FRENCH n'est pas développée spécifiquement pour l'enfant. De nombreux outils validés et reconnus existent dont (138) : la *Paediatric Canadian Triage and Acuity Scale* (PaedCTAS), la MTS, l'ESI et l'*Australian Triage Scale* (ATS). Il y a peu d'études se concentrant sur la pertinence des outils de triage dans la détresse respiratoire de l'enfant.

Une étude italienne (140) a comparé le triage réalisé aux urgences pédiatriques comparé à celui réalisé par un service d'urgence polyvalent. Il en ressort que l'évaluation de l'enfant est de moins bonne qualité (moins de paramètres vitaux mesurés essentiellement) dans un service d'urgence polyvalent comparé à un service d'urgences pédiatriques. Dans cette étude, une grande partie des patients triés n'étaient pas réévalués alors qu'ils auraient dû l'être, dans les deux services.

L'important est donc d'utiliser des outils pédiatriques dédiés et de former les équipes à leur utilisation, tant théorique que pratique, auprès de patients pédiatriques mais également de les réévaluer lorsque l'attente avant contact avec un médecin semble longue.

7.6 Modalités de traitement

7.6.1 Libération des VAS

7.6.1.1 Manœuvres d'ouverture des VAS

Chez l'enfant inconscient avec ou sans respiration spontanée, il existe deux méthodes pour ouvrir les VAS :

- en l'absence de suspicion de lésion du rachis cervical : la manœuvre consiste en une extension de la tête sur le tronc concomitante avec une traction sur le menton
- en cas de suspicion de lésion du rachis cervical : la manœuvre consiste en une antépulsion de la mâchoire inférieure. En l'absence de respiration spontanée, un autre

sauveteur devra réaliser la ventilation au BAVU. Cette technique a l'avantage de maintenir l'axe "tête-cou-tronc"

Chez l'enfant conscient qui respire, il faut le laisser adopter une position confortable qui permettra le plus souvent une liberté des VAS. Il faut éviter tout stress (imposer un support ventilatoire inconfortable, absence des parents, etc...) car celui-ci augmente la consommation en oxygène, risquant ainsi de majorer la détresse respiratoire.

7.6.1.2 Canules oropharyngées

Les canules oropharyngées (Guedel ou Mayo) permettent le passage de l'air en levant l'obstruction pharyngée de la langue. Elles doivent être utilisées uniquement sur des patients en coma profond au risque de ne pas être tolérées. Le choix de la taille se fait en comparant la longueur de la canule avec la distance entre les incisives supérieures et l'angle de la mâchoire inférieure. S'il existe un doute entre deux tailles, il est préférable de choisir la taille inférieure. Chez les enfants en bas âge, l'insertion se fait concavité vers le bas afin d'éviter les lésions du palais mou (à l'aide d'un abaisse langue ou d'une lame de laryngoscope). Chez le plus grand, les techniques d'insertion adulte peuvent être utilisées sans problème.

7.6.1.3 Aspiration nasopharyngée

Chez le nourrisson, il faut particulièrement éviter les aspirations prolongées et les manœuvres circulaires dans la bouche avec la sonde d'aspiration. En effet, cela peut provoquer un réflexe vagal et donc une bradycardie réflexe. La technique la plus appropriée consiste à insérer la sonde dans l'orifice nasal ou buccal (si possible sous contrôle visuel afin d'éviter des traumatismes) puis une fois en place d'aspirer en retirant la sonde.

7.6.2 Administration d'oxygène

C'est une des pierres angulaires du traitement. La grande majorité des pathologies respiratoires du nourrisson et de l'enfant ne nécessitent qu'une simple administration d'oxygène. Les objectifs fixés de SpO₂ dépendent de la pathologie. De manière générale, l'objectif est d'obtenir une SpO₂ ≥ 94%, limite imposant la mise en route d'une oxygénothérapie. Cependant, en cas de bronchiolite par exemple, des chiffres de saturation plus bas (90% - 92%) seront tolérés, car il a été mis en évidence que l'absence de mise en route d'une oxygénothérapie à ces niveaux était sans danger (141). L'objectif de SpO₂ après début de l'oxygénothérapie reste cependant le même. En situation d'urgence, il n'y a jamais de question à se poser sur une éventuelle toxicité de l'oxygène.

Le piège reste de comparer les débits d'administration d'oxygène à ceux de l'adulte. Un nouveau-né nécessitant l'administration de 1 L/min ou plus présente déjà une pathologie respiratoire grave nécessitant l'utilisation probable d'un support respiratoire plus avancé (masque, masque à haute concentration voire support ventilatoire (OHD, voire VS-PPC/VNI en fonction de la pathologie). Chez le nourrisson, le seuil de tolérance est jusqu'à 2 L/min, et 4 L/min pour les enfants les plus grands (142).

7.6.3 Oxygénothérapie à haut débit nasal

Son utilisation est de plus en plus répandue depuis la fin des années 2000 (143) en pédiatrie et son utilisation en transport est sûre comparée à la VS-PPC/VNI (144). Quasiment tous les services d'urgences pédiatriques disposent désormais de ce support ventilatoire. En cas d'utilisation de ce support respiratoire, un système de réchauffeur/humidificateur est obligatoire sous peine de mettre en échec la thérapeutique (145).

Bien que largement utilisée dans de nombreuses pathologies, la bronchiolite est la seule pathologie où l'OHD est actuellement recommandée pour certains patients. Pour les

bronchiolites graves, son utilisation permet de réduire significativement le travail respiratoire du patient (146). L'OHD pourra également être utilisée en cas d'échec de la VNI (échec dû à un inconfort) (147). Les patients les plus graves doivent bénéficier d'emblée d'une VS-PPC. Le débit d'administration permettant la meilleure réduction du travail respiratoire se situe entre 1,5 et 2 L/kg/min (146,148).

Dans l'exacerbation sévère d'asthme ainsi que pour les patients atteints de pneumopathie hypoxémiante, son utilisation est plus controversée. Bien qu'efficace pour réduire le travail respiratoire et plus efficace que la simple administration d'O₂ passive, une méta-analyse n'a pas permis de mettre en évidence de réduction de la durée de séjour hospitalière ou d'hospitalisation en réanimation (et donc d'escalade thérapeutique). Son utilisation est donc à réserver à des patients dont l'atteinte respiratoire est modérée (149,150).

7.6.4 Ventilation non invasive/VS-PPC

La VNI/VS-PPC chez l'enfant est une technique essentielle utilisée en cas de détresse respiratoire. Son utilisation est assez similaire à l'adulte en tenant compte des particularités physiologiques de l'enfant et des compétences de l'enfant. Les objectifs et les contre-indications sont communes. Les plus jeunes seront incapables de décrire leurs sensations lors de l'utilisation de ce support respiratoire et il faudra donc bien analyser les courbes débit/volume ainsi que le comportement de l'enfant afin de déterminer les réglages des paramètres respiratoires et leur adaptation au cours de la prise en charge. Les facteurs matériels influençant la réussite de la prise en charge sont notamment le repérage des fuites et de l'inconfort de l'enfant. L'interface permettant à la fois d'obtenir un confort optimal et une minimisation des fuites est le masque de type Full-Face. Il faudra par ailleurs s'assurer de l'absence de contre-indications qui sont identiques à celles de l'adulte (151).

En ce qui concerne les réglages, débuter avec un PEP à 7 cmH₂O est le meilleur compromis. C'est le niveau de PEP qui est le plus efficace pour diminuer le travail respiratoire chez les patients atteints de bronchiolite sévères (152). En cas d'utilisation de deux niveaux de pressions (*Bilevel Positive Airway Pressure*, BIPAP), il est préférable de débuter par des niveaux de pression inspiratoire et expiratoire faibles afin de faire accepter le support respiratoire, puis les niveaux de pressions seront adaptés aux objectifs cliniques et gazométriques.

En termes pratiques, il ne faudra pas oublier le rôle des parents lors de l'initiation de ce support ventilatoire générant un inconfort notable. Débuter la ventilation dans les bras des parents est parfaitement indiqué, de même que conserver certains objets comme les tétines qui pourront calmer l'enfant et ainsi permettre la réussite de la thérapeutique respiratoire. Il faudra bien sûr ne pas oublier de poser une sonde gastrique afin de pouvoir vider le contenu aérique de l'estomac, augmenté par les pressions positives générées par la ventilation, ce d'autant que l'enfant est beaucoup plus sensible à la compression de l'estomac. La position préférentielle chez l'enfant et encore plus chez le plus jeune se fait en orogastrique afin d'éviter d'obstruer le nez.

En l'absence d'amélioration après 1h de VNI, il faudra considérer le recours à la ventilation invasive.

7.6.5 Ventilation invasive

L'échec des thérapeutiques de VNI ou une situation d'emblée grave doit faire évoquer la ventilation invasive. Le SDRA est une entité à part. Contrairement à l'adulte, il est plus compliqué d'obtenir des gaz du sang, notamment en contexte préhospitalier ou aux urgences. Le rapport SpO₂/FiO₂ permet de catégoriser le stade et l'évolution de la maladie dont découlent des mesures plus ou moins invasives. Un enfant ayant un support respiratoire non invasif (OHD

> 1.5 L/kg/min ou > 30 L/min, ou ayant une VS-PPC ou BiPAP) doit être considéré comme ayant un potentiel SDRA lorsque son rapport SpO₂/FiO₂ est inférieur à 250.

7.6.5.1 Intubation

L'intubation en pédiatrie est identique à l'adulte. Il faut considérer tout enfant nécessitant une intubation en urgence comme ayant un estomac plein et donc réaliser une intubation en séquence rapide associant un hypnotique et un curare. Comme chez l'adulte, les deux hypnotiques utilisés sont l'étomidate à la dose de 0,3 mg/kg (contre-indiqué avant 2 ans) et la kétamine (1 à 2 mg/kg avant 18 mois, et 2 à 4 mg/kg après 18 mois) (55). Le curare de premier choix est comme chez l'adulte la succinylcholine. Les doses de curares sont différentes selon l'âge pour des raisons des volumes de distribution : 2 mg/kg avant 18 mois et 1 mg/kg après 18 mois (55). La pré-oxygénation est également indispensable chez l'enfant et peut se faire à l'aide d'une VS-PPC/VNI en situation aiguë.

7.6.5.2 Réglages de la ventilation

Le réglage du respirateur est comme chez l'adulte d'une importance majeure. Bien que les plus petits ont un poumon en développement, ils sont tout aussi sensibles aux lésions induites par la ventilation. Des réglages trop invasifs auront un effet néfaste sur la morbi-mortalité.

La ventilation en volume contrôlé est le plus couramment utilisée en pédiatrie bien que la ventilation en pression contrôlée soit également possible. Pour les patients les moins graves, l'objectif est un volume courant entre 6 et 8 mL/kg. Les plus graves devront bénéficier de volumes plus faibles, entre 4 et 6 mL/kg. Il faudra régler des pressions de plateau inférieures à 28 cmH₂O pour limiter les lésions pulmonaires (153). Le niveau de PEP quant à lui est

déterminé par la FiO₂ selon des abaques. Le but est de maintenir le niveau de PEP le plus faible possible au regard de la FiO₂ nécessaire pour obtenir une SpO₂ dans les normes requises (154).

8. CONCLUSION

La détresse respiratoire est une situation fréquemment rencontrée en médecine d'urgence, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant. Le diagnostic de gravité d'une dyspnée doit se faire le plus précocement possible. En régulation, une démarche systématique à la recherche de signes de gravité doit être menée. La visiophonie, d'utilisation récente, pourrait devenir une étape essentielle pour l'évaluation précoce des patients présentant une dyspnée aiguë. A l'arrivée à l'hôpital, ces patients doivent être triés en priorité afin que puissent être débutés au plus tôt les traitements symptomatique et étiologique adaptés.

L'oxygénothérapie, quel que soit son mode d'administration, doit se faire avec un objectif précis d'oxygénation qui peut varier en fonction de la pathologie et du terrain du patient. En cas de nécessité d'une ventilation invasive, la VM qui sera débutée dans les structures d'urgence se doit d'être d'emblée « protectrice » avec une attention particulière au risque de barotraumatisme qui pourrait aggraver la pathologie pulmonaire sous-jacente, que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte.

LEGENDES DES FIGURES

Figure 1. Proposition d'algorithme de prise en charge d'une dyspnée aigue en régulation

Figure 2. Extrait de la *French Emergency Nurses Classification in-Hospital (FRENCH)* concernant les motifs de recours respiratoires (33). Figure reproduite avec l'autorisation de la SFMU.

Figure 3. Positionnement correct de la tête lors de la ventilation au BAVU chez l'enfant.

© Médecins Sans Frontières. Soins obstétricaux et néonataux essentiels. Édition 2019.
<https://medicalguidelines.msf.org/sites/default/files/pdf/guideline-449-fr.pdf>

REFERENCES

1. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZDEM). *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. mars 2017;24(3):328-36.
2. Goodacre S, Stevens JW, Pandor A, Poku E, Ren S, Cantrell A, et al. Prehospital noninvasive ventilation for acute respiratory failure: systematic review, network meta-analysis, and individual patient data meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. sept 2014;21(9):960-70.
3. Stiell IG, Spaite DW, Field B, Nesbitt LP, Munkley D, Maloney J, et al. Advanced life support for out-of-hospital respiratory distress. *N Engl J Med*. 24 mai 2007;356(21):2156-64.
4. Dunand A, Beysard N, Maudet L, Carron PN, Dami F, Piquilloud L, et al. Management of respiratory distress following prehospital implementation of noninvasive ventilation in a physician-staffed emergency medical service: a single-center retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 29 juin 2021;29(1):85.
5. Ibsen S, Lindskou TA, Nickel CH, Kløjgård T, Christensen EF, Søvsø MB. 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*. 20 avr 2021;29(1):59.
6. Samu Urgences de France, Société Française de Médecine d'Urgence. Guide d'aide à la régulation médicale [Internet]. 2020 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.guide-regulation-medicale.fr>
7. Mercer MP, Mahadevan SV, Pirrotta E, Ramana Rao GV, Sistla S, Nampelly B, et al. Epidemiology of Shortness of Breath in Prehospital Patients in Andhra Pradesh, India. *J Emerg Med*. oct 2015;49(4):448-54.
8. Lindskou TA, Lübcke K, Kløjgaard TA, Laursen BS, Mikkelsen S, Weinreich UM, et al. Predicting outcome for ambulance patients with dyspnea: a prospective cohort study. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. juin 2020;1(3):163-72.
9. Ponnappalli A, Khare Y, Dominic C, Ganesh S, Bhalla G, Gokani SA. Remote risk-stratification of dyspnoea in acute respiratory disorders: a systematic review of the literature. *J R Coll Physicians Edinb*. sept 2021;51(3):221-9.
10. Ten Broeke CEM, Himmelreich JCL, Cals JWL, Lucassen WAM, Harskamp RE. 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*. 18 oct 2021;22:e56.
11. Balen F, Lamy S, Fraisse S, Trinari J, Bounes V, Dubucs X, et al. 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 Off J Eur Soc Emerg Med*. 1 déc 2023;30(6):432-7.
12. Stevens JP, Dechen T, Schwartzstein RM, O'Donnell CR, Baker K, Banzett RB. Association of dyspnoea, mortality and resource use in hospitalised patients. *Eur Respir J*. sept 2021;58(3):1902107.

13. Balen F, Saget F, Charpentier S. TeLePhone Respiratory (TeLePoR) Score development to assess the risk of immediate respiratory support requirement through phone call for acute dyspnoea : a prospective cohort study. Under review.
14. Helms J, Catoire P, Abensur Vuillaume L, Bannelier H, Douillet D, Dupuis C, et al. Oxygen therapy in acute hypoxemic respiratory failure: guidelines from the SRLF-SFMU consensus conference. *Ann Intensive Care*. 5 sept 2024;14(1):140.
15. Larribau R, Healey B, Chappuis VN, Boussard D, Guiche F, Herren T, et al. 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*. 14 févr 2023;20(4):3307.
16. Marjanovic N, Autin M, Violeau M, Mimoz O, Guenezan J. Telemedicine for the management of patients calling an Emergency Medical Communication Center for dyspnea: a before-after study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 1 déc 2023;30(6):445-7.
17. Kang DY, Cho KJ, Kwon O, Kwon JM, Jeon KH, Park H, et al. Artificial intelligence algorithm to predict the need for critical care in prehospital emergency medical services. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 4 mars 2020;28(1):17.
18. Toy J, Bosson N, Schlesinger S, Gausche-Hill M, Stratton S. Artificial intelligence to support out-of-hospital cardiac arrest care: A scoping review. *Resusc Plus*. déc 2023;16:100491.
19. Blomberg SN, Christensen HC, Lippert F, Ersbøll AK, Torp-Petersen C, Sayre MR, et al. Effect of Machine Learning on Dispatcher Recognition of Out-of-Hospital Cardiac Arrest During Calls to Emergency Medical Services: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 4 janv 2021;4(1):e2032320.
20. Desmettre T. La médecine d'urgence de demain: imaginons ensemble notre futur. Paris: Lavoisier médecine sciences; 2023. (Références en médecine d'urgence).
21. Charrin L, Romain-Scelle N, Di-Filippo C, Mercier E, Balen F, Tazarourte K, et al. Impact of delayed mobile medical team dispatch for respiratory distress calls: a propensity score matched study from a French emergency communication center. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 12 avr 2024;32(1):27.
22. les membres de la commission des référentiels de la SFMU, et experts de la SFA, du GFRUP et de la SP2A, Gloaguen A, Cesareo E, Vaux J, Valdenaire G, Ganansia O, et al. Prise en charge de l'anaphylaxie en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) en partenariat avec la Société française d'allergologie (SFA) et le Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), et le soutien de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A). *Ann Fr Médecine Urgence*. sept 2016;6(5):342-64.
23. Décret n° 2021-1384 du 25 octobre 2021 relatif à l'exercice en pratique avancée de la profession d'infirmiers, dans le domaine d'intervention des urgences [Internet]. Journal officiel. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFARTI000044245753>
24. Riou B. Protocole de coopération infirmier et infirmier de pratiques avancées : quelles pistes pour la médecine d'urgence ? *Ann Fr Médecine Urgence*. 1 sept 2019;9(5):281-3.

25. Yordanov Y, Chouihed T, Riou B, Boursin P. Task shifting and emergency nurse practitioners - are nurses the future of emergency medicine?: the French experience. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. févr 2020;27(1):9-10.
26. France. L'urgence à l'hôpital : séances des 11 et 12 avril 1989 [Internet]. Paris: Direction des journaux officiels; 1989 [cité 3 sept 2024]. 92 p. (Journal officiel de la République française). Disponible sur: <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k3320020m>
27. Boivin M. Référentiel IOA, Infirmière organisateur de l'accueil. Paris: Brain Storming; 2004.
28. Maillard-Acker C. Infirmier Organisateur de l'Accueil IOA, Référentiel 2020 [Internet]. 2020 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfmu.org/upload/referentielsSFMU/IOA_référentiel_SFMU2020.pdf
29. Société Française de Médecine d'Urgence. Le triage en structure des urgences, Recommandations formalisées d'experts [Internet]. 2013 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfmu.org/upload/referentielsSFMU/rfe_triage2013.pdf
30. Martin L. Le raisonnement clinique: guide méthodologique infirmier. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2023.
31. Kendrick KR, Baxi SC, Smith RM. Usefulness of the modified 0-10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J Emerg Nurs*. juin 2000;26(3):216-22.
32. Demoly E. Enquêtes Urgences 2023, premiers retours [Internet]. Congrès Urgences 2024; 2024 juin 5 [cité 3 sept 2024]; Paris. Disponible sur: <https://drees.solidarites-sante.gouv.fr/sites/default/files/2024-06/Diaporama%20-%20Enquête%20urgences.pdf>
33. Société Française de Médecine d'Urgence. French triage [Internet]. 2018 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sfmu.org/upload/referentielsSFMU/2019%2012%2006%20FRENCH%20pour%20PDF%20A4%20V1.2%20site.pdf>
34. Taboulet P, Maillard-Acker C, Ranchon G, Goddet S, Dufau R, Vincent-Cassy C, et al. Triage des patients à l'accueil d'une structure d'urgences. Présentation de l'échelle de tri élaborée par la Société française de médecine d'urgence : la FRENCH Emergency Nurses Classification in Hospital (FRENCH). *Ann Fr Médecine Urgence*. 1 janv 2019;9(1):51-9.
35. Advanced Life Support Group Centre for Training & Development. Manchester Triage System [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.triagenet.net/classroom/course/view.php?id=1208>
36. Parenti N, Reggiani MLB, Iannone P, Percudani D, Dowding D. A systematic review on the validity and reliability of an emergency department triage scale, the Manchester Triage System. *Int J Nurs Stud*. juill 2014;51(7):1062-9.
37. Ausserhofer D, Zaboli A, Pfeifer N, Siller M, Turcato G. Performance of the Manchester Triage System in patients with dyspnoea: A retrospective observational study. *Int Emerg Nurs*. nov 2020;53:100931.
38. Zaboli A, Turcato G, Solazzo P, Sorrento D, Zorzi E, Marsoner T, et al. Effectiveness of Manchester Triage System in risk prioritisation of patients with pulmonary embolism who present dyspnoea, chest pain or collapse. *Int Emerg Nurs*. mai 2020;50:100842.

39. Semler MW, Casey JD, Lloyd BD, Hastings PG, Hays MA, Stollings JL, et al. Oxygen-Saturation Targets for Critically Ill Adults Receiving Mechanical Ventilation. *N Engl J Med*. 10 nov 2022;387(19):1759-69.
40. Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 18 oct 2016;316(15):1583-9.
41. ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, et al. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med*. 12 mars 2020;382(11):989-98.
42. Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anaesth*. déc 2009;103(6):886-90.
43. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiological Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects. *Respir Care*. avr 2016;61(4):529-41.
44. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 4 juin 2015;372(23):2185-96.
45. Le Pape S, Savart S, Arrivé F, Frat JP, Ragot S, Coudroy R, et al. High-flow nasal cannula oxygen versus conventional oxygen therapy for acute respiratory failure due to COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 23 nov 2023;13(1):114.
46. Marjanovic N, Flacher A, Drouet L, Gouhinec AL, Said H, Vigneau JF, et al. High-Flow Nasal Cannula in Early Emergency Department Management of Acute Hypercapnic Respiratory Failure Due to Cardiogenic Pulmonary Edema. *Respir Care*. sept 2020;65(9):1241-9.
47. Jones PG, Kamona S, Doran O, Sawtell F, Wilsher M. Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. *Respir Care*. mars 2016;61(3):291-9.
48. Kedzierewicz R, Derkenne C, Fraudin A, Vanhaecke P, Jouffroy R, Jost D, et al. Logistical Challenge With Prehospital Use of High-Flow Nasal Oxygen Therapy in COVID-19-Induced Respiratory Distress: A Case Report. *J Emerg Med*. juill 2021;61(1):37-40.
49. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. août 2017;50(2):1602426.
50. Briones Claudett KH, Briones Claudett MH, Chung Sang Wong MA, Andrade MG, Cruz Pico CX, Esquinas A, et al. Noninvasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severe hypercapnic neurological deterioration in the emergency room. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. juin 2008;15(3):127-33.
51. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 28 sept 1995;333(13):817-22.
52. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 5 avr 2019;4(4):CD005351.

53. Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, et al. CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive Care Med.* sept 2011;37(9):1501-9.
54. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 31 mai 2013;(5):CD005351.
55. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combes X, David JS, et al. [Sedation and analgesia in emergency structure. Reactualization 2010 of the Conference of Experts of Sfar of 1999]. *Ann Fr Anesth Reanim.* avr 2012;31(4):391-404.
56. Mort TC. Preoxygenation in critically ill patients requiring emergency tracheal intubation. *Crit Care Med.* nov 2005;33(11):2672-5.
57. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 juill 2006;174(2):171-7.
58. Gibbs KW, Semler MW, Driver BE, Seitz KP, Stemppek SB, Taylor C, et al. Noninvasive Ventilation for Preoxygenation during Emergency Intubation. *N Engl J Med.* 20 juin 2024;390(23):2165-77.
59. Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Eur Respir J Suppl.* août 2003;42:2s-9s.
60. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 5 févr 1998;338(6):347-54.
61. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 4 mai 2000;342(18):1301-8.
62. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1998;158(6):1831-8.
63. Fuller BM, Ferguson IT, Mohr NM, Drewry AM, Palmer C, Wessman BT, et al. A Quasi-Experimental, Before-After Trial Examining the Impact of an Emergency Department Mechanical Ventilator Protocol on Clinical Outcomes and Lung-Protective Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med.* avr 2017;45(4):645-52.
64. Foley TM, Philpot BA, Davis AS, Swanson MB, Harland KK, Kuhn JD, et al. Implementation of an ED-based bundled mechanical ventilation protocol improves adherence to lung-protective ventilation. *Am J Emerg Med.* mai 2021;43:186-94.
65. Nielsen LS, Svanegaard J, Wiggers P, Egeblad H. The yield of a diagnostic hospital dyspnoea clinic for the primary health care section. *J Intern Med.* nov 2001;250(5):422-8.
66. Laribi S, Keijzers G, van Meer O, Klim S, Motiejunaite J, Kuan WS, et al. Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and the Asia-Pacific region. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med.* oct 2019;26(5):345-9.

67. Christiaens H, Charpentier S, Houze-Cerfon CH, Balen F. Winter virus season impact on acute dyspnoea in the emergency department. *Clin Respir J*. nov 2019;13(11):722-7.
68. Hale ZE, Singhal A, Hsia RY. Causes of Shortness of Breath in the Acute Patient: A National Study. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. nov 2018;25(11):1227-34.
69. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(3):R82.
70. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 oct 2019;200(7):e45-67.
71. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
72. Jouneau S, Dres M, Guerder A, Bele N, Bellocq A, Bernady A, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary). *Rev Mal Respir*. avr 2017;34(4):282-322.
73. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention [Internet]. 2022 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>
74. Raherison-Semjen C, Guilleminault L, Billiard I, Chenivresse C, De Oliveira A, Izadifar A, et al. Updated guidelines (2021) for management and follow-up of asthmatic patients of the French Society of Pneumology (SPLF) and the French Society of Pediatric Pneumology and Allergology (SP2A). Short version. *Respir Med Res*. mai 2022;81:100898.
75. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 21 janv 2020;41(4):543-603.
76. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, et al. Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 27 juin 2017;69(25):3042-51.
77. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, Friedrich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS, et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med*. 8 juin 2017;376(23):2235-44.
78. Balen F, Lamy S, Froissart L, Mesnard T, Sanchez B, Dubucs X, et al. Risk factors and effect of dyspnea inappropriate treatment in adults' emergency department: a retrospective cohort study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 1 août 2024;31(4):276-80.
79. Ebell MH, Chupp H, Cai X, Bentivegna M, Kearney M. Accuracy of Signs and Symptoms for the Diagnosis of Community-acquired Pneumonia: A Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. juill 2020;27(7):541-53.
80. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*. 5 nov 1997;278(17):1440-5.

81. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 19 oct 2005;294(15):1944-56.
82. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, Levy PD, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. mars 2016;23(3):223-42.
83. Basset A, Nowak E, Castellant P, Gut-Gobert C, Le Gal G, L'Her E. Development of a clinical prediction score for congestive heart failure diagnosis in the emergency care setting: The Brest score. *Am J Emerg Med*. déc 2016;34(12):2277-83.
84. Roncalli J, Picard F, Delarche N, Faure I, Pradeau C, Thicoipe M, et al. Predictive criteria for acute heart failure in emergency department patients with acute dyspnoea: the PREDICA study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. déc 2019;26(6):400-4.
85. Freund Y, Cohen-Aubart F, Bloom B. Acute Pulmonary Embolism: A Review. *JAMA*. 4 oct 2022;328(13):1336-45.
86. Staub LJ, Mazzali Biscaro RR, Kaszubowski E, Maurici R. Lung Ultrasound for the Emergency Diagnosis of Pneumonia, Acute Heart Failure, and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease/Asthma in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Emerg Med*. janv 2019;56(1):53-69.
87. Bidault A, Markarian T, Pes P, Bobbia X. Disponibilités et utilisations de l'échographie clinique dans les structures d'urgences : une étude nationale descriptive, transversale et multicentrique. *Ann Fr Médecine Urgence*. 1 juill 2023;13(4):210-7.
88. Hoppmann RA, Mladenovic J, Melniker L, Badea R, Blaivas M, Montorfano M, et al. International consensus conference recommendations on ultrasound education for undergraduate medical students. *Ultrasound J*. 27 juill 2022;14(1):31.
89. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. avr 2012;38(4):577-91.
90. Bobbia X, Chabannon M, Chevallier T, de La Coussaye JE, Lefrant JY, Pujol S, et al. Assessment of five different probes for lung ultrasound in critically ill patients: A pilot study. *Am J Emerg Med*. juill 2018;36(7):1265-9.
91. Buessler A, Chouihed T, Duarte K, Bassand A, Huot-Marchand M, Gottwalles Y, et al. Accuracy of Several Lung Ultrasound Methods for the Diagnosis of Acute Heart Failure in the ED: A Multicenter Prospective Study. *Chest*. janv 2020;157(1):99-110.
92. Russell FM, Ehrman RR, Cosby K, Ansari A, Tseeng S, Christain E, et al. Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. févr 2015;22(2):182-91.
93. De Carvalho H, Javaudin F, Le Bastard Q, Boureau AS, Montassier E, Le Conte P. 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 Off J Eur Soc Emerg Med*. 1 janv 2021;28(1):29-33.
94. L'Hermitte N, Markarian T, Grau-Mercier L, Coisy F, Muller L, Saadi L, et al. Diagnostic performance of a clinical ultrasound-based algorithm for acute heart failure in patients presenting to

the emergency department with dyspnea. *Emerg Rev Soc Espanola Med Emerg*. avr 2024;36(2):109-15.

95. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail*. juin 2019;21(6):754-66.
96. Riishede M, Lassen AT, Baatrup G, Pietersen PI, Jacobsen N, Jeschke KN, et al. Point-of-care ultrasound of the heart and lungs in patients with respiratory failure: a pragmatic randomized controlled multicenter trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 26 avr 2021;29(1):60.
97. Campbell SG, Murray DD, Hawass A, Urquhart D, Ackroyd-Stolarz S, Maxwell D. Agreement between emergency physician diagnosis and radiologist reports in patients discharged from an emergency department with community-acquired pneumonia. *Emerg Radiol*. juin 2005;11(4):242-6.
98. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 1 mars 2007;44 Suppl 2(Suppl 2):S27-72.
99. Upchurch CP, Grijalva CG, Wunderink RG, Williams DJ, Waterer GW, Anderson EJ, et al. Community-Acquired Pneumonia Visualized on CT Scans but Not Chest Radiographs: Pathogens, Severity, and Clinical Outcomes. *Chest*. mars 2018;153(3):601-10.
100. Jouneau S, Ricard JD, Seguin-Givelet A, Bigé N, Contou D, Desmettre T, et al. SPLF/SMFU/SRLF/SFAR/SFCTCV Guidelines for the management of patients with primary spontaneous pneumothorax. *Ann Intensive Care*. 19 sept 2023;13(1):88.
101. Milos RI, Bartha C, Röhrich S, Heidinger BH, Prayer F, Beer L, et al. Imaging in patients with acute dyspnea when cardiac or pulmonary origin is suspected. *BJR Open*. 2023;5(1):20220026.
102. Gezer NS, Balcı P, Tuna KÇ, Akın IB, Barış MM, Oray NÇ. Utility of chest CT after a chest X-ray in patients presenting to the ED with non-traumatic thoracic emergencies. *Am J Emerg Med*. avr 2017;35(4):623-7.
103. Kroft LJM, van der Velden L, Girón IH, Roelofs JJH, de Roos A, Geleijns J. Added Value of Ultra-low-dose Computed Tomography, Dose Equivalent to Chest X-Ray Radiography, for Diagnosing Chest Pathology. *J Thorac Imaging*. mai 2019;34(3):179-86.
104. Wassipaul C, Janata-Schwartzek K, Domanovits H, Tamandl D, Prosch H, Scharitzer M, et al. Ultra-low-dose CT vs. chest X-ray in non-traumatic emergency department patients - a prospective randomised crossover cohort trial. *EClinicalMedicine*. nov 2023;65:102267.
105. Prendki V, Scheffler M, Huttner B, Garin N, Herrmann F, Janssens JP, et al. Low-dose computed tomography for the diagnosis of pneumonia in elderly patients: a prospective, interventional cohort study. *Eur Respir J*. mai 2018;51(5):1702375.
106. Claessens YE, Debray MP, Tubach F, Brun AL, Rammaert B, Hausfater P, et al. Early Chest Computed Tomography Scan to Assist Diagnosis and Guide Treatment Decision for Suspected Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 oct 2015;192(8):974-82.
107. van den Berk IAH, Kanglie MMNP, van Engelen TSR, Altenburg J, Annema JT, Beenen LFM, et al. Ultra-low-dose CT versus chest X-ray for patients suspected of pulmonary disease at the emergency department: a multicentre randomised clinical trial. *Thorax*. mai 2023;78(5):515-22.

108. Claessens YE, Berthier F, Baqué-Juston M, Perrin C, Faraggi M, Keita-Perse O, et al. Early chest CT-scan in emergency patients affected by community-acquired pneumonia is associated with improved diagnosis consistency. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 1 déc 2022;29(6):417-20.
109. Garin N, Marti C, Carballo S, Darbellay Farhoumand P, Montet X, Roux X, et al. Rational Use of CT-Scan for the Diagnosis of Pneumonia: Comparative Accuracy of Different Strategies. *J Clin Med*. 15 avr 2019;8(4):514.
110. Ebell MH, Bentivegna M, Cai X, Hulme C, Kearney M. Accuracy of Biomarkers for the Diagnosis of Adult Community-acquired Pneumonia: A Meta-analysis. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. mars 2020;27(3):195-206.
111. Cochon L, Ovalle A, Nicolás JM, Baez AA. Acute Care Diagnostic Collaboration: Bayesian modeling comparative diagnostic assessment of lactate, procalcitonin and CRP in risk stratified population by Mortality in ED (MEDS) score. *Am J Emerg Med*. avr 2017;35(4):564-8.
112. Aabenhus R, Jensen JUS, Jørgensen KJ, Hróbjartsson A, Bjerrum L. Biomarkers as point-of-care tests to guide prescription of antibiotics in patients with acute respiratory infections in primary care. *Cochrane Database Syst Rev*. 6 nov 2014;(11):CD010130.
113. Schuetz P, Müller B, Christ-Crain M, Stolz D, Tamm M, Bouadma L, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Evid-Based Child Health Cochrane Rev J*. juill 2013;8(4):1297-371.
114. Pepper DJ, Sun J, Rhee C, Welsh J, Powers JH, Danner RL, et al. Procalcitonin-Guided Antibiotic Discontinuation and Mortality in Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. juin 2019;155(6):1109-18.
115. Papp M, Kiss N, Baka M, Trágy D, Zubek L, Fehérvári P, et al. Procalcitonin-guided antibiotic therapy may shorten length of treatment and may improve survival-a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl*. 13 oct 2023;27(1):394.
116. Cals JWL, Schot MJC, de Jong SAM, Dinant GJ, Hopstaken RM. Point-of-care C-reactive protein testing and antibiotic prescribing for respiratory tract infections: a randomized controlled trial. *Ann Fam Med*. 2010;8(2):124-33.
117. Waterfield T, Maney JA, Hanna M, Fairley D, Shields MD. Point-of-care testing for procalcitonin in identifying bacterial infections in young infants: a diagnostic accuracy study. *BMC Pediatr*. 12 déc 2018;18(1):387.
118. Taylor KS, Verbakel JY, Feakins BG, Price CP, Perera R, Bankhead C, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care natriuretic peptide testing for chronic heart failure in ambulatory care: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 21 mai 2018;361:k1450.
119. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, Martina B, Schindler C, Buser P, et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med*. 12 févr 2004;350(7):647-54.
120. Clark TW, Lindsley K, Wigmosta TB, Bhagat A, Hemmert RB, Uyei J, et al. Rapid multiplex PCR for respiratory viruses reduces time to result and improves clinical care: Results of a systematic review and meta-analysis. *J Infect*. mai 2023;86(5):462-75.

121. Puskarich MA, Nandi U, Long BG, Jones AE. Association between persistent tachycardia and tachypnea and in-hospital mortality among non-hypotensive emergency department patients admitted to the hospital. *Clin Exp Emerg Med.* mars 2017;4(1):2-9.
122. Stefan MS, Priya A, Pekow PS, Steingrub JS, Hill NS, Lagu T, et al. A scoring system derived from electronic health records to identify patients at high risk for noninvasive ventilation failure. *BMC Pulm Med.* 5 févr 2021;21(1):52.
123. Hodgson NR, Poterack KA, Mi L, Traub SJ. Association of Vital Signs and Process Outcomes in Emergency Department Patients. *West J Emerg Med.* mai 2019;20(3):433-7.
124. Harry ML, Heger AMC, Woehrle TA, Kitch LA. Understanding Respiratory Rate Assessment by Emergency Nurses: A Health Care Improvement Project. *J Emerg Nurs.* juill 2020;46(4):488-96.
125. Alam N, Hobbelink EL, van Tienhoven AJ, van de Ven PM, Jansma EP, Nanayakkara PWB. The impact of the use of the Early Warning Score (EWS) on patient outcomes: a systematic review. *Resuscitation.* mai 2014;85(5):587-94.
126. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS) 2 [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.rcp.ac.uk/improving-care/resources/national-early-warning-score-news-2/>
127. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V, British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group, BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* juin 2017;72(Suppl 1):ii1-90.
128. Bilben B, Grandal L, Sjøvik S. 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.* 2 juin 2016;24:80.
129. Kwack WG, Lee DS, Min H, Choi YY, Yun M, Kim Y, et al. 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.* 2018;13(7):e0201632.
130. Castro Villamor MA, Alonso-Sanz M, López-Izquierdo R, Delgado Benito JF, Del Pozo Vegas C, López Torres S, et al. 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.* mars 2024;6(3):e166-75.
131. Viglino D, L'her E, Maltais F, Maignan M, Lellouche F. Evaluation of a new respiratory monitoring tool « Early Warning ScoreO₂ » for patients admitted at the emergency department with dyspnea. *Resuscitation.* 1 mars 2020;148:59-65.
132. Rashid M, Ramakrishnan M, Chandran VP, Nandish S, Nair S, Shanbhag V, et al. Artificial intelligence in acute respiratory distress syndrome: A systematic review. *Artif Intell Med.* sept 2022;131:102361.
133. Sánchez-Salmerón R, Gómez-Urquiza JL, Albendín-García L, Correa-Rodríguez M, Martos-Cabrera MB, Velando-Soriano A, et al. Machine learning methods applied to triage in emergency services: A systematic review. *Int Emerg Nurs.* janv 2022;60:101109.
134. Binoche A, Tissières, P, Devictor, D, Leclerc, F. Ce que doit connaître un réanimateur adulte de la réanimation pédiatrique. In: *Réanimation médicale.* 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2009.

135. Baujard C, Staiti G. Gestion des voies aériennes chez le nourrisson et l'enfant. *Prat En Anesth Réanimation*. 1 sept 2013;17(4):187-93.
136. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, de Lucas N, Martinez-Mejias A, Biarent D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. avr 2021;161:327-87.
137. Gren C, Hasselager AB, Linderøth G, Frederiksen MS, Folke F, Ersbøll AK, et al. Video triage of children with respiratory symptoms at a medical helpline is safe and feasible—a prospective quality improvement study. *PLoS One*. 2023;18(4):e0284557.
138. Zhao J, He L, Zhao Y, Hu J. A Review of the Roles and Implementation of Pediatric Emergency Triage Systems in China and Other Countries. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res*. 5 déc 2023;29:e941582.
139. Lillitos PJ, Hadley G, Maconochie I. Can paediatric early warning scores (PEWS) be used to guide the need for hospital admission and predict significant illness in children presenting to the emergency department? An assessment of PEWS diagnostic accuracy using sensitivity and specificity. *Emerg Med J EMJ*. mai 2016;33(5):329-37.
140. Tromba V, Moretti M, Massaccesi V, Peparini I, Pistoletti C, Salerno V. Respiratory diseases in pediatric triage: a comparison between a general emergency department and a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. févr 2014;30(2):81-3.
141. Cunningham S, Rodriguez A, Adams T, Boyd KA, Butcher I, Enderby B, et al. Oxygen saturation targets in infants with bronchiolitis (BIDS): a double-blind, randomised, equivalence trial. *Lancet Lond Engl*. 12 sept 2015;386(9998):1041-8.
142. Organisation mondiale de la Santé. Oxygénothérapie pour les enfants : manuel à l'usage des agents de santé [Internet]. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2017 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/258898>
143. Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children, and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Med*. févr 2013;39(2):247-57.
144. Schlapbach LJ, Schaefer J, Brady AM, Mayfield S, Schibler A. High-flow nasal cannula (HFNC) support in interhospital transport of critically ill children. *Intensive Care Med*. avr 2014;40(4):592-9.
145. Nolasco S, Manti S, Leonardi S, Vancheri C, Spicuzza L. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy: Physiological Mechanisms and Clinical Applications in Children. *Front Med*. 2022;9:920549.
146. Weiler T, Kamerkar A, Hotz J, Ross PA, Newth CJL, Khemani RG. The Relationship between High Flow Nasal Cannula Flow Rate and Effort of Breathing in Children. *J Pediatr*. oct 2017;189:66-71.e3.
147. Milési C, Essouri S, Pouyau R, Liet JM, Afanetti M, Portefaix A, et al. High flow nasal cannula (HFNC) versus nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) for the initial respiratory management of acute viral bronchiolitis in young infants: a multicenter randomized controlled trial (TRAMONTANE study). *Intensive Care Med*. févr 2017;43(2):209-16.
148. Milési C, Pierre AF, Deho A, Pouyau R, Liet JM, Guillot C, et al. A multicenter randomized controlled trial of a 3-L/kg/min versus 2-L/kg/min high-flow nasal cannula flow rate in young infants with severe viral bronchiolitis (TRAMONTANE 2). *Intensive Care Med*. nov 2018;44(11):1870-8.

149. Ballesterio Y, De Pedro J, Portillo N, Martinez-Mugica O, Arana-Arri E, Benito J. Pilot Clinical Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Children with Asthma in the Emergency Service. *J Pediatr.* mars 2018;194:204-210.e3.
150. Liu C, Cheng WY, Li JS, Tang T, Tan PL, Yang L. High-Flow Nasal Cannula vs. Continuous Positive Airway Pressure Therapy for the Treatment of Children <2 Years With Mild to Moderate Respiratory Failure Due to Pneumonia. *Front Pediatr.* 2020;8:590906.
151. Société Française d'Anesthésie-Réanimation, Société de Pneumologie de Langue Française, Société Française de Médecine d'Urgence. Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) [Internet]. 2006 [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfm.org/upload/consensus/Txt_court_A5.pdf
152. Essouri S, Durand P, Chevret L, Balu L, Devictor D, Fauroux B, et al. Optimal level of nasal continuous positive airway pressure in severe viral bronchiolitis. *Intensive Care Med.* déc 2011;37(12):2002-7.
153. Emeriaud G, López-Fernández YM, Iyer NP, Bembea MM, Agulnik A, Barbaro RP, et al. Executive Summary of the Second International Guidelines for the Diagnosis and Management of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome (PALICC-2). *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* 1 févr 2023;24(2):143-68.
154. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 22 juill 2004;351(4):327-36.

Tableau 1. Facteurs associés à la nécessité de support respiratoire évaluables en régulation

Facteur de risque	Comment l'évaluer ?
Maladie respiratoire chronique	« Avez-vous une maladie respiratoire ? »
Tachypnée	FR > 25/min ou impression du régulateur
Incapacité à faire des phrases	Évaluée par le régulateur en parlant au patient
END > 7	« Donnez une note sur 10 à votre gêne respiratoire »
Signes de lutte	« Le ventre se soulève-t-il anormalement ? » « Est-ce que le patient « tire » pour respirer ? »
Cyanose	« De quelle couleur sont les ongles / les lèvres ? »
Sueurs	« Le patient a-t-il des sueurs ? »
Troubles de la conscience	« Le patient s'endort-il ? »

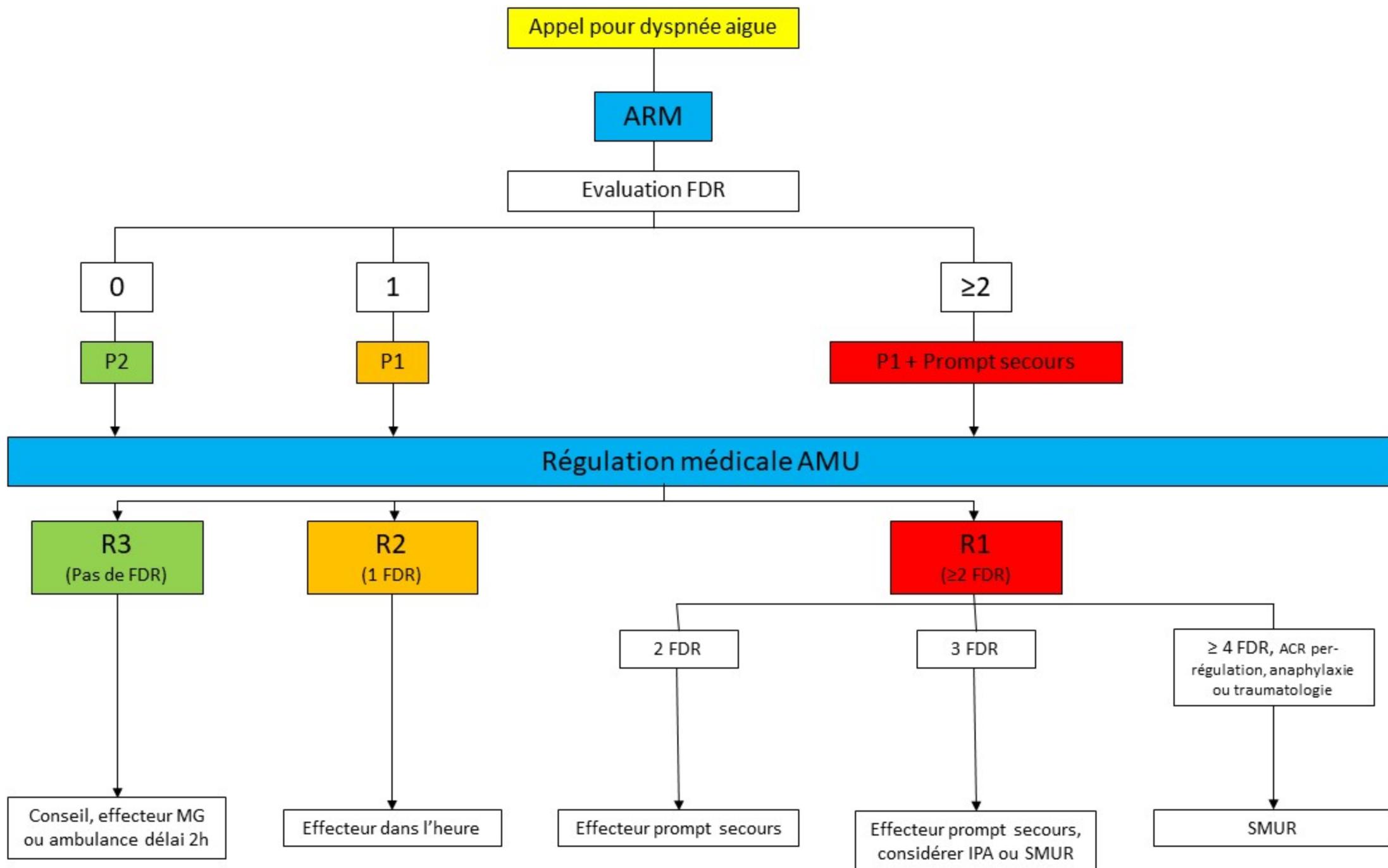


Tableau 2. Performances des signes anamnestiques et cliniques dans le diagnostic de pneumopathie d'après Ebell et al. (79)

Signe ou symptôme	Études (n)	Patients	Sensibilité (95% CI)	Spécificité (95% CI)	LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)
Impression clinique globale	7	5081	50 (39-61)	92 (84-96)	6,32 (3,58-10,5)	0,54 (0,46-0,64)
Antécédents :						
BPCO	3	748	19 (13-27)	91 (86-95)	2,37 (1,21-4,33)	0,88 (0,78-0,97)
Pneumopathie	3	1245	13 (2-47)	90 (63-98)	1,32 (0,81-2,00)	0,96 (0,81-1,02)
Alcoolisme	3	988	6 (02-23)	96 (93-98)	NC	NC
Tabagisme actif	4	3425	32 (13-59)	69 (54-81)	1,06 (0,53-1,78)	0,97 (0,66-1,22)
Tabagisme (actif ou ancien)	3	1434	50 (30-69)	52 (36-67)	1,03 (0,78-1,28)	0,97 (0,75-1,18)
Symptômes :						
Douleur thoracique	8	5031	51 (33-69)	58 (37-76)	1,21 (1,05-1,42)	0,86 (0,78-0,94)
Douleur d'allure pleurale	3	1245	32 (26-39)	87 (65-96)	2,76 (0,97-7,13)	0,81 (0,70-1,02)
Dyspnée	10	5626	63 (48-75)	51 (31-71)	1,30 (1,07-1,65)	0,75 (0,66-0,85)
Sensation de fièvre	8	4907	63 (50-74)	55 (38-71)	1,47 (1,26-1,71)	0,68 (0,58-0,80)
Frissons	7	2453	55 (43-67)	62 (50-72)	1,44 (1,26-1,65)	0,73 (0,63-0,83)
Céphalée	3	1188	65 (46-81)	42 (21-65)	1,19 (0,93-1,49)	0,85 (0,67-1,08)
Myalgies	3	1424	49 (41-56)	57 (45-68)	1,10 (0,91-1,45)	0,92 (0,77-1,10)
Absence d'odynophagie	3	782	60 (49-70)	52 (28-75)	1,29 (0,75-1,77)	0,81 (0,57-1,34)
Absence de rhinorrhée	4	1106	60 (40-77)	57 (22-66)	1,43 (1,11-2,00)	0,71 (0,56-0,86)
Toux	7	1866	88 (82-93)	16 (7-34)	1,07 (0,97-1,27)	0,77 (0,41-1,37)
Crachats sanglants	4	1582	13 (06-27)	90 (84-94)	1,33 (0,80-2,06)	0,96 (0,84-1,02)
Crachats (tous type)	6	4441	71 (60-81)	35 (21-51)	1,11 (0,96-1,32)	0,84 (0,63-1,11)
Crachats (purulents)	3	1365	52 (35-70)	52 (39-65)	1,09 (0,90-1,26)	0,92 (0,73-1,08)
Signes cliniques :						
Confusion	4	1596	11 (8-15)	95 (92-97)	2,15 (1,36-3,34)	0,94 (0,90-0,98)
Matité à la percussion	7	1932	14 (10-19)	94 (88-97)	2,62 (1,14-5,30)	0,92 (0,87-0,98)
Crépitants	12	5898	42 (32-52)	79 (68-86)	2,00 (1,54-2,58)	0,74 (0,66-0,82)
Diminution murmure vésiculaire	6	4322	25 (20-32)	87 (78-92)	1,96 (1,23-3,02)	0,87 (0,79-0,95)
Examen pulmonaire anormal	8	2875	60 (40-78)	67 (42-85)	1,90 (1,26-2,91)	0,61 (0,47-0,75)
Ronchi	5	2375	23 (16-32)	87 (78-92)	1,76 (1,26-2,41)	0,89 (0,83-0,95)
Sibilants	8	2519	25 (19-32)	75 (68-92)	1,00 (0,82-1,22)	1,00 (0,94-1,07)
Paramètres vitaux :						
Température $\geq 37,7-38,0$	10	5490	34 (25-56)	87 (79-92)	2,52 (2,02-3,20)	0,77 (0,70-0,83)
Saturation en O ₂ < 95%	3	1089	36 (22-53)	83 (78-87)	2,12 (1,47-2,71)	0,77 (0,61-0,92)
Tachycardie > 100 bpm	8	5172	33 (23-44)	84 (74-90)	2,04 (1,59-2,62)	0,80 (0,73-0,86)
Tachypnée > 20-25 bpm	3	3638	53 (25-79)	84 (44-91)	2,02 (1,34-3,02)	0,65 (0,45-0,84)
Un paramètre vital altéré	3	604	93 (74-98)	30 (12-59)	1,37 (1,10-1,84)	0,25 (0,11-0,48)

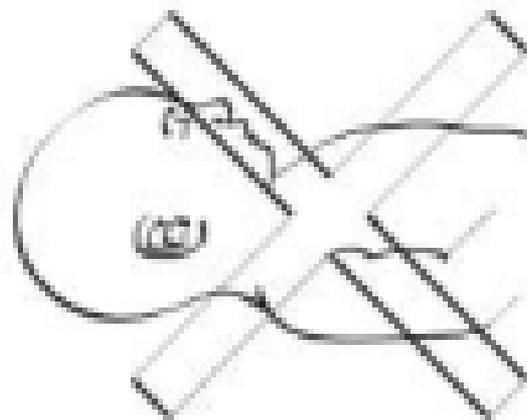
motif de recours RESPIRATOIRE	Code CIM 10	Tri M	Tri 1	Tri 2	Tri 3A	Tri 3B	Tri 4	Tri 5
Dyspnée / insuffisance respiratoire	R06.0	3B	détresse respiratoire ou FR ≥ 40/mn	FR 30-40 /min, SpO2 86-90% ou dyspnée à la parole / tirage / orthopnée				
Asthme ou aggravation BPCO	J45	3B	détresse respiratoire ou FR ≥ 40/mn	DEP ≤ 200 ou dyspnée à la parole / tirage / orthopnée			DEP ≥ 300 l/min et asthme	
Hémoptysie	R04.2	3B	détresse respiratoire	hémoptysie répétée ou abondante				
Douleur thoracique / embolie / pneumopathie / pneumothorax	I27.9	3B		FR 30-40 /min, SpO2 86-90% ou dyspnée à la parole / tirage / orthopnée				
Corps étranger voies aériennes	T17.9	3B	détresse respiratoire	dyspnée à la parole, tirage, orthopnée...	enfant	pas de dyspnée		
Toux / bronchite	R05	5				fièvre, ou signes respiratoires associés		

Tableau 3. Performances des signes anamnestiques et cliniques dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë d'après Mardinale et al. (82)

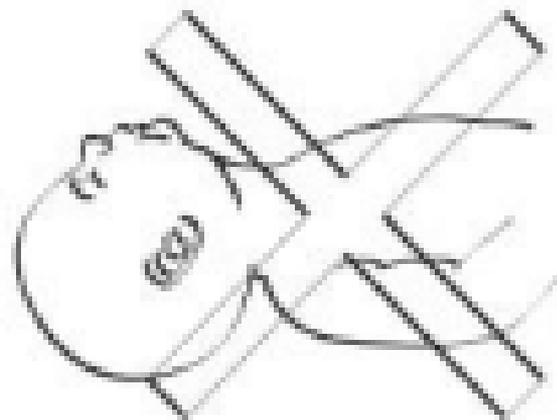
Signe ou symptôme	Études (n)	Patients	Sensibilité (95% CI)	Spécificité (95% CI)	LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)
Antécédents						
Insuffisance rénale chronique	6	3009	32 (29–35)	91 (90–93)	3,4 (2,7–4,5)	0,75 (0,71–0,80)
Insuffisance rénale aiguë	5	2840	15 (13–17)	95 (94–96)	2,3 (1,3–3,9)	0,9 (0,73–1,11)
Arythmie	5	3469	38 (36–40)	85 (84–86)	2,7 (2,2–3,4)	0,75 (0,68–0,83)
Fibrillation atriale	6	1935	30 (27–33)	85 (83–88)	2,1 (1,6–2,9)	0,82 (0,71–0,93)
Insuffisance cardiaque	22	8493	56 (54–57)	80 (79–81)	2,7 (2,0–3,7)	0,58 (0,49–0,68)
Infarctus	9	4208	32 (30–34)	87 (86–88)	2,1 (1,8–2,5)	0,82 (0,76–0,89)
Cardiopathie ischémique	14	4983	47 (45–49)	76 (75–78)	2,0 (1,7–2,4)	0,71 (0,64–0,79)
Hyperlipidémie	5	2923	34 (31–37)	75 (73–77)	1,6 (1,3–1,9)	0,85 (0,82–0,90)
Diabète	19	7707	29 (27–30)	82 (80–83)	1,5 (1,3–1,7)	0,89 (0,84–0,94)
Hypertension artérielle	25	10137	67 (66–68)	51 (49–52)	1,3 (1,3–1,4)	0,62 (0,53–0,73)
Absence de BPCO	18	8053	79 (77–80)	34 (33–36)	1,2 (1,1–1,4)	0,7 (0,6–0,8)
Symptômes						
Orthopnée	15	5430	52 (50–54)	71 (69–72)	1,9 (1,4–2,5)	0,74 (0,64–0,85)
Dyspnée paroxystique nocturne	9	2216	46 (44–49)	74 (72–76)	1,6 (1,2–2,1)	0,79 (0,71–0,88)
Dyspnée de repos	4	2038	55 (51–58)	50 (47–52)	1,1 (0,9–1,4)	0,88 (0,74–1,04)
Absence de toux productive	7	2414	82 (80–84)	26 (24–28)	1,1 (1–1,3)	0,6 (0,5–0,8)
Signes cliniques						
Troisième bruit cardiaque (B3)	14	5900	13 (12–14)	98 (97–98)	4,0 (2,7–5,9)	0,91 (0,88–0,95)
Turgescence jugulaire	23	8012	37 (36–39)	87 (86–88)	2,8 (1,7–4,5)	0,76 (0,69–0,84)
Reflux hépato-jugulaire	4	1209	14 (12–17)	93 (91–95)	2,2 (1,3–3,7)	0,91 (0,88–0,94)
Œdème des membres inférieurs	26	9626	52 (51–53)	75 (74–76)	1,9 (1,6–2,3)	0,68 (0,61–0,75)
Murmure vésiculaire normal	8	4004	28 (26–30)	83 (82–85)	1,9 (0,9–3,9)	0,93 (0,79–1,08)
Râles crépitants	22	8775	62 (61–64)	68 (67–69)	1,8 (1,5–2,1)	0,60 (0,51–0,69)
Sibilants	13	6970	22 (21–24)	64 (63–65)	0,6 (0,5–0,8)	1,19 (1,10–1,30)
Absence de fièvre	7	3197	92 (91–94)	21 (19–23)	1,1 (1–1,3)	0,4 (0,3–0,6)



Correct



Incorrect



Incorrect

Tableau 4. Performance des biomarqueurs de pneumopathie d'après Ebell et al. (110)

	Sensibilité (IC95%)	Spécificité (IC95%)	AUC (IC95%)
CRP			0,80 (0,78 - 0,85)
- seuil > 20 mg/L	0,80 (0,68 - 0,89)	0,62 (0,51 - 0,71)	
- seuil > 50 mg/L	0,71 (0,56 - 0,82)	0,80 (0,70 - 0,88)	
- seuil > 100 mg/L	0,58 (0,39 - 0,74)	0,90 (0,80 - 0,95)	
PCT			0,77 (0,74 - 0,81)
- seuil > 0,1 µg/L	0,74 (0,48 - 0,90)	0,69 (0,42 - 0,87)	
- seuil > 0,25 µg/L	0,44 (0,21 - 0,70)	0,91 (0,76 - 0,97)	
- seuil > 0,5 µg/L	0,28 (0,11 - 0,53)	0,96 (0,92 - 0,98)	
Leucocytes			0,78 (0,74 - 0,81)
- seuil > 9,5 - 10,5 G/L	0,55 (0,45 - 0,66)	0,82 (0,78 - 0,86)	

CRP: protéine C-réactive, PCT: procalcitonine, AUC: aire sous la courbe

Tableau 5. Valeurs de référence des paramètres vitaux en fonction de l'âge

Âge	FR normale (limite supérieure)	FC normale (limite supérieure)	PAS normale (limite inférieure)	PAM normale (limite inférieure)
1 mois	35 (55)	120 (175)	60 (50)	45 (35)
1 an	30 (40)	110 (170)	80 (70)	55 (40)
2 ans	25 (30)	100 (160)	90 + 2 x âge (70 + 2 x âge)	55 + 1,5 x âge (40 + 1,5 x âge)
6 ans	20 (25)	90 (130)	90 + 2 x âge (70 + 2 x âge)	55 + 1,5 x âge (40 + 1,5 x âge)
12 ans	15 (20)	80 (100)	120 (90)	80 (65)