

ANNEE: 2010

THESE N°: 202

**LES DOULEURS THORACIQUES D'ORIGINE
CARDIAQUE AUX URGENCES
(A PROPOS DE 58 CAS)
« HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH »**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Youness MOKHCHANI

Né le 02 Avril 1985 à Kénitra

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Douleurs thoraciques – Pathologie cardio-vasculaire – Diagnostic – Urgence.

JURY

Mr. M. NAZZI

Professeur de Cardiologie

Mr. M. ZOUBIR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

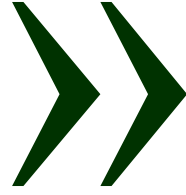
Mr. H. AZENDOUR

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا إنك
أنت العليم الحكيم

ω



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAT

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENS Aid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Btissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Je dédie cette thèse

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

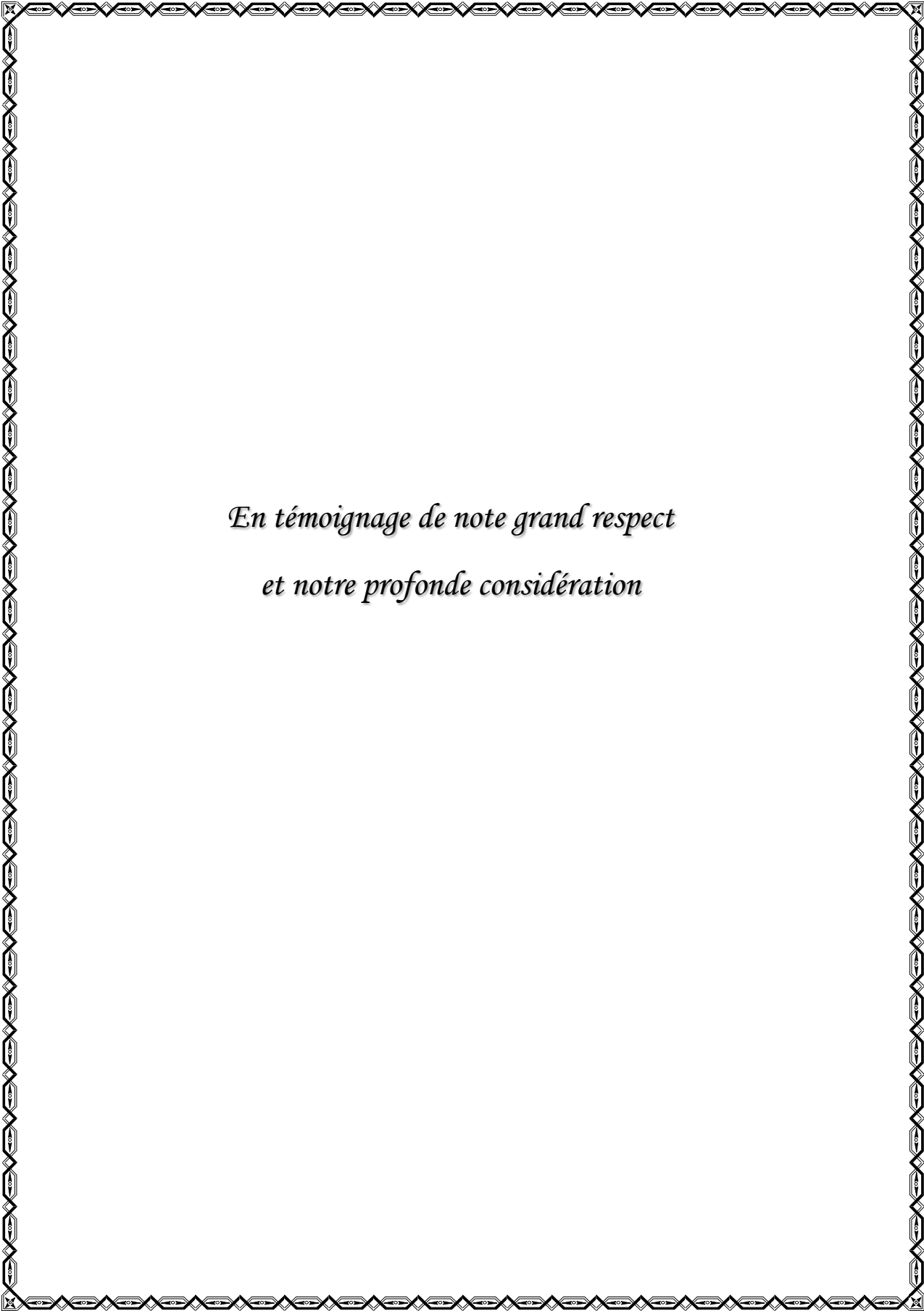
et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the central text.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

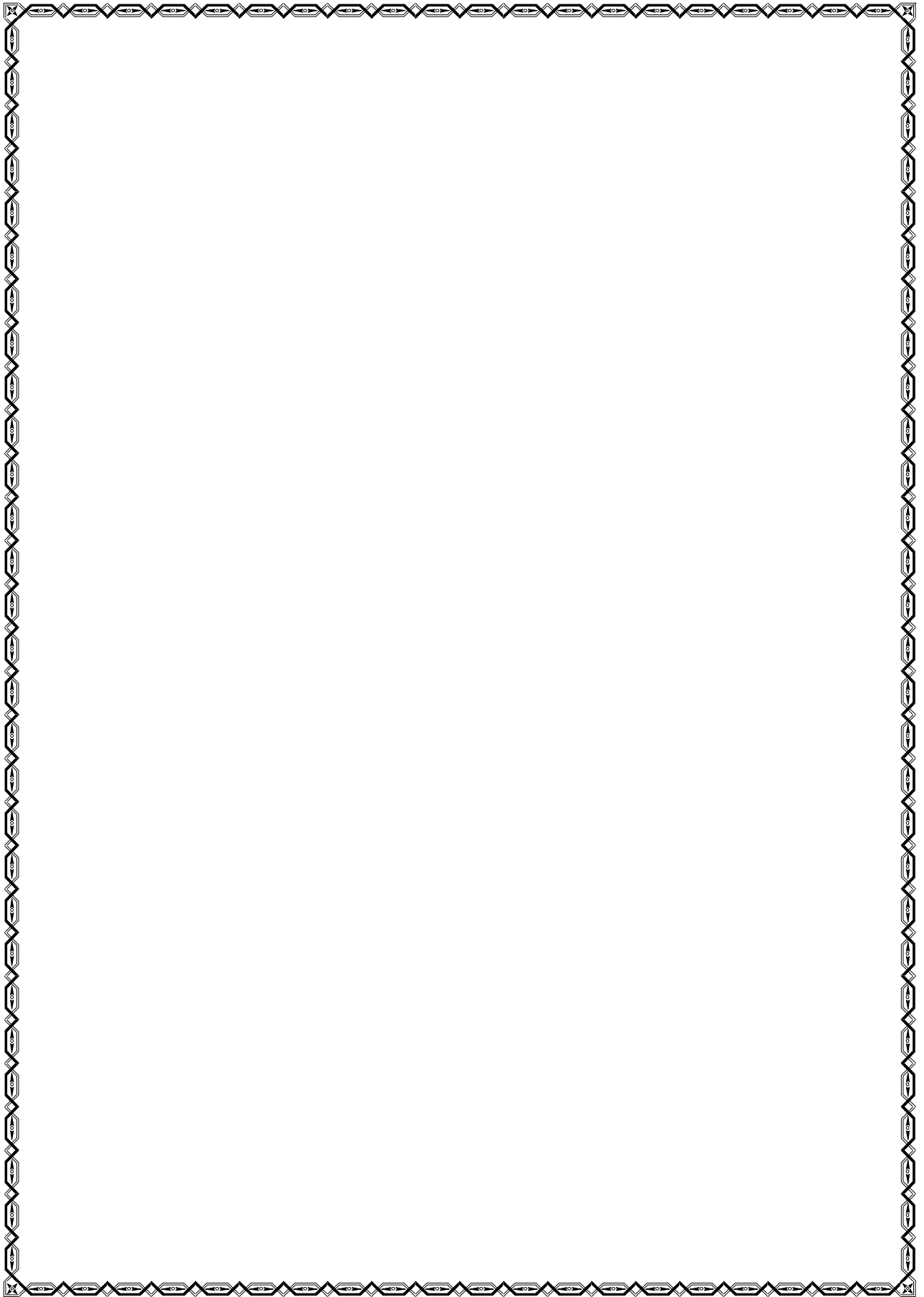
MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.



A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*



A ma mère et mon père

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que
je vous éprouve.*

Tous ce que je suis n'est que le fruit de votre dévouement.

*Que dieu vous comble de santé, de prospérité et vous garde longtemps à
fin que je puisse vous reconforter et vous soutenir. Je prie dieu tout
puissant pour que sois à la hauteur de cette tâche.*



A mes frères Reda et Adil et son épouse Souad

Que j'aime et j'admire pour leurs cœurs affectueux et solidaires.

Vous étiez toujours là pour moi, MERCI.

Je vous souhaite la réussite et tout le bonheur du monde.

*A mes cousins et cousines Khalid, Zakaria, Mehdi, Badr, Zouhir,
Nour, Oussama, Abserrahmane, Abdelkader, simohamed, Rachid,
Bouchra, khaoula, yousra, oumayma, jihane, manal*

En témoignage de mon amour et de ma gratitude.

Je ne pourrais mesurer la chance de vous avoir autour de moi

Je vous aime et je suis fière de vous.

Que Dieu vous protège.

A mes oncles et tantes et Membres de Ma famille

Avec tous mes vœux de bonheur et de santé

A tous mes collègues, en particulier

Dr Reda Berraida, Dr ilias Tahiri, Dr Mohamed Achraf Grohs,

Dr Fahd Bennani Smires,

Dr Moukit Mounir, Dr Ahmes el Ahmed, Dr touibi Youssef,

Dr hicham Guennouni Hassani

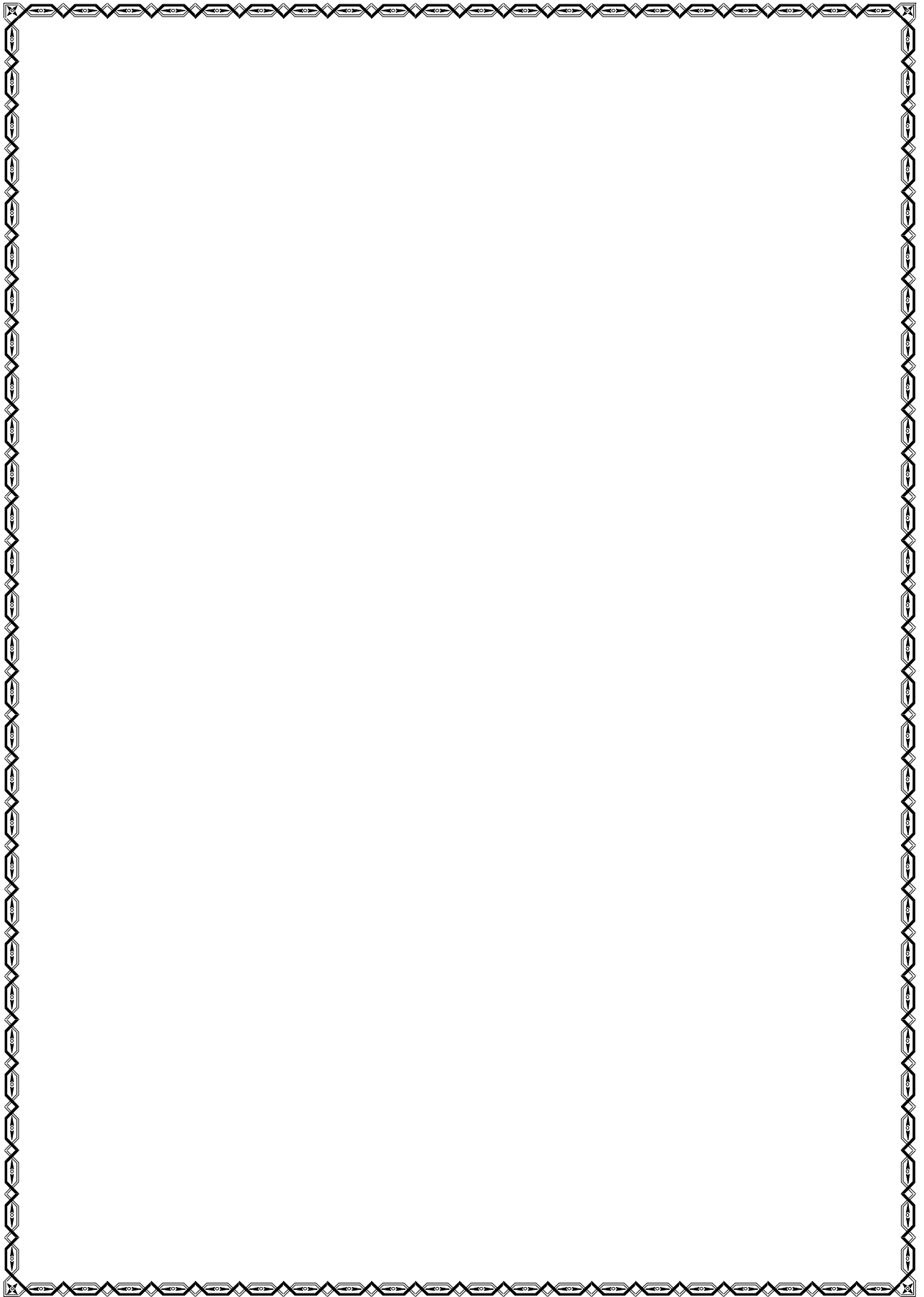
A tous mes amis, en particulier

Nourddine Aggour, Issam Tear, Simohamed Azzouzi, Riyad Berraida,

Yassine Cherkaoui, Yacine Choukri,

Mohamed Oularbi, otmane, abdelmajid, abdelkbir, Fatine, Rabab,

Lamiaa, sara



A la mémoire de tous ceux qui ne sont pas là aujourd'hui

Que dieu tout puissant vous ait dans sa sainte miséricorde

A TOUS mes maîtres, professeurs de la faculté de médecine de Rabat

A TOUS ceux qui m'ont dispensé le savoir

*A TOUS ceux qui ont participé de près ou de loin dans l'élaboration de
ce travail.*

A TOUS ceux qui sont cher et que j'ai omis de citer involontairement.



Remerciements

A notre maître et président de juges de thèse

*Monsieur le colonel M'barek Nazzi professeur et chef de service de
Cardiologie à L'H.M.M.I. Mèknes*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la
gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce
travail.*

Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude.

A notre maître rapporteur de thèse monsieur le colonel

Mohamed Zoubir

Professeur et chef de service de la réanimation à l'H.M.A Marrakech

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider ce travail.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse. Vous nous avez
accueillis avec sympathie et bienveillance malgré les charges et les
responsabilités de vos hautes fonctions. Nous vous remercions pour la
bonne prise en charge au sein du service des urgences où nous avons
passé des gardes. Nous avons été touché par votre simplicité qui n'a
d'égale que votre compétence.*

*A notre maître et juge de thèse Monsieur le Lt.colonel
Abdelouahed Baite professeur agrégé d'anesthésie réanimation
à L'H.M.I.MED V*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous accorder en
acceptant aimablement de siéger parmi les membres de notre jury. Nous
avons eu la chance et le grand plaisir d'apprendre de votre savoir au
cours de notre stage d'externat de réanimation.*

*Permettez- nous de vous assurer de notre profond respect et de notre
grande estime, et que votre modestie nous inspire toujours.*

A notre maître et juge de thèse Monsieur le Commandant

Hicham Azendour

Professeur agrégé de réanimation anesthésie

à L'H.M.I.MED V

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail, et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

ACT	: Angioplastie coronaire transluminale
ANTCD	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BBD	: bloc de banche droit
CEC	: Circulation extracorporelle
Cfx	: Artère Circonflexe
CPK	: Créatine phosphokinase
CPAC	: Continuous Positive Airway Pressure
CPKMB	: La fraction MB de la créatine phosphokinase
ECG	: Electrocardiogramme
ETM	: Échographie transmédiastinale
ETO	: Échographie transoesophagienne
EP	: Embolie pulmonaire
ESC	: European society of cardiology
HTA	: Hypertension artérielle
IA	: Insuffisance aortique
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
IDM	: Infarctus du myocarde
IVA	: Inter ventriculaire antérieure
IVD	: Insuffisance ventriculaire droite

LDH	: Lactate déshydrogénase
OAP	: Œdème aigu du poumon
RA	: Rétrécissement aortique
RP	: Repolarisation précoce
SAMU	: Service d'aide médicale urgente
SCA	: Syndrome coronarien aigu
SIV	: Septum inter ventriculaire
SMUR	: Service mobile d'urgence et de réanimation
TA	: Tension artérielle
TV	: Thrombose veineuse périphérique
UHCD	: Unité d'hospitalisation de courte durée
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
VCI	: Veine cave inférieure
VCS	: Veine cave supérieure
VG	: ventricule gauche

Introduction	1
Généralités	4
Matériels et méthodes	13
I. INTRODUCTION	14
II. BUT	15
III. PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE.....	15
IV. MÉTHODOLOGIE:	15
1. Les critères d'inclusion	15
2. Les critères d'exclusion	16
3. Recueil des données	16
4. L'analyse des données:	17
5. Les critères de jugements:.....	17
6. Les limites de l'étude:.....	17
Résultats	18
I. PRÉSENTATION DU SERVICE :.....	19
II. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :	20
III. MODE D'ADMISSION	20
IV. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS	22
V. LA SÉMIOLOGIE DE LA DOULEUR	23
VI. SIGNES D'ACCOMPAGNATEURS :.....	26
VII. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.....	26
VIII. LE DIAGNOSTIC INITIAL.....	27
IX. LE DIAGNOSTIC À J+3	28
X. L'ÉVOLUTION :	30

Discussion	31
I. RAPPEL DES PRINCIPALES LÉSIONS CLINIQUES.....	32
II. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS.....	55
III. ANALYSE DE LA SEMIOLOGIE DES DOULEURS THORACIQUES D'ORIGINE CARDIAQUE	60
1. Données démographiques	61
1.1. Age.....	61
1.2. Sexe.....	61
2. Caractéristiques de la douleur.....	61
2.1. Le mode de début.....	61
2.2. La localisation.....	62
2.3. Irradiation:.....	62
2.4. Durée.....	63
3. Facteurs modifiant la douleur	63
4. Facteurs de risque et antécédents.....	64
5. Signes d'accompagnement.....	65
IV. EXAMEN CLINIQUE	66
1. L'inspection note :	66
2. La palpation étudiée:.....	66
3. La percussion recherche :.....	66
4. L'auscultation peut mettre en évidence :	67
V. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:.....	67
1. Électrocardiogramme (ECG)	67
1.1. Sus décalage du segment ST.....	67
1.2. Onde Q.....	68

1.3. Sous décalage.....	68
1.4. Onde T négative.....	68
2. Radiographie du thorax.....	70
3. Marqueurs cardiaques	70
3.1. Myoglobine	71
3.2. CK MB.....	72
3.3. Troponines	72
4. D Dimères	73
5. Gaz du sang	74
6. Électrocardiogramme d'effort.....	74
7. Échographie de stress.....	75
VI. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES ÉTIOLOGIES GRAVES	75
1. Une douleur d'origine coronarienne est suspectée devant:	75
2. Une dissection aortique est suspectée devant :	76
3. Une embolie pulmonaire est suspectée devant:	77
4. Le diagnostic de péricardite est affirmé cliniquement devant:	78
VII. LA STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE.....	79
1. Raisonnement causal:++	80
2. Raisonnement probabiliste.....	81
3. Algorithmes.....	82
4. Chest pain units.....	85
Conclusion	86
Résumés.....	88
Bibliographie	95

La douleur thoracique présente un motif de recours fréquent aux urgences; 15 à 40% des douleurs aiguës et 30% de consultations en cardiologie[1]. Le médecin est tenu à poser le diagnostic, évaluer la gravité du pronostic, traiter et orienter convenablement le patient.

Ainsi malgré les progrès continus réalisés dans la mise au point des tests diagnostiques, les douleurs thoraciques aux urgences sont encore souvent un défi pour le médecin, car il doit reconnaître celles qui sont en rapport avec une pathologie cardiovasculaire pouvant compromettre le pronostic vital, Il doit identifier l'insuffisance coronaire ou l'éliminer. La hantise pour tout médecin est de renvoyer à domicile un infarctus du myocarde non diagnostiqué. La mortalité dans ce groupe de patients est de 25% [2].

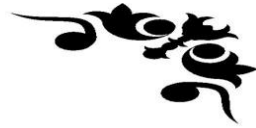
Cependant, tous les plans anatomiques de la cage thoracique peuvent être à l'origine de phénomènes douloureux organiques. Il n'existe pas de corrélation entre la gravité de l'affection responsable et l'intensité de la douleur ressentie par le patient.

Le médecin doit enfin reconnaître les nombreuses manifestations fonctionnelles exprimant seulement un état anxieux.

A défaut de disposer d'outils fiables et non invasifs, permettant d'affirmer ou d'exclure de façon formelle et instantanément une étiologie ou une autre, force est d'admettre que le raisonnement clinique doit rester primordial. En effet, un interrogatoire bien conduit doublé d'un examen clinique minutieux, suffisent dans de nombreux cas à évoquer le diagnostic étiologique et à cibler les examens complémentaires.

Malheureusement, dans la pratique quotidienne, plusieurs facteurs inhérents au stress de la pratique médicale aux urgences et à l'inexpérience des médecins urgentistes, on assiste à des investigations inutiles et à des hospitalisations abusives qui génèrent des coûts élevés pour la société.

C'est dans ce cadre de l'intérêt de l'examen clinique et du choix raisonné des examens complémentaires, que s'intègre notre étude réalisée au sein du service des urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.



Généralités



Le cœur est un muscle creux, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le cœur est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5ème espace intercostal gauche.

I. LA CONFIGURATION INTERNE DU CŒUR [3,4]

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale en 2 cavités supérieures : les oreillettes; et en 2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum interauriculaire. Les deux ventricules sont séparés par le Septum interventriculaire (SIV). Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires.

Le sang veineux arrive de la périphérie par la VCI et VCS, pour rejoindre les cavités droites. Après oxygénation par son passage dans la vascularisation pulmonaire (petite circulation), le sang rejoint le cœur gauche par les veines pulmonaires. Le sang oxygéné est éjecté dans la grande circulation par le ventricule gauche.

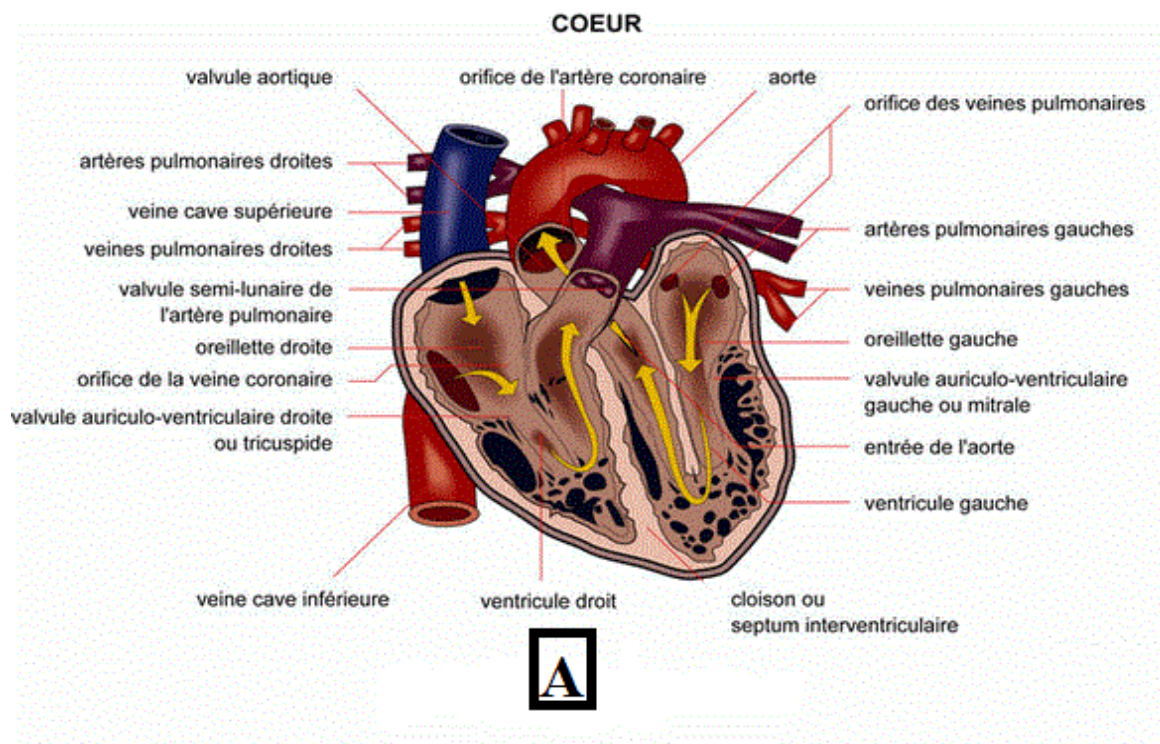
1. Les cavités droites

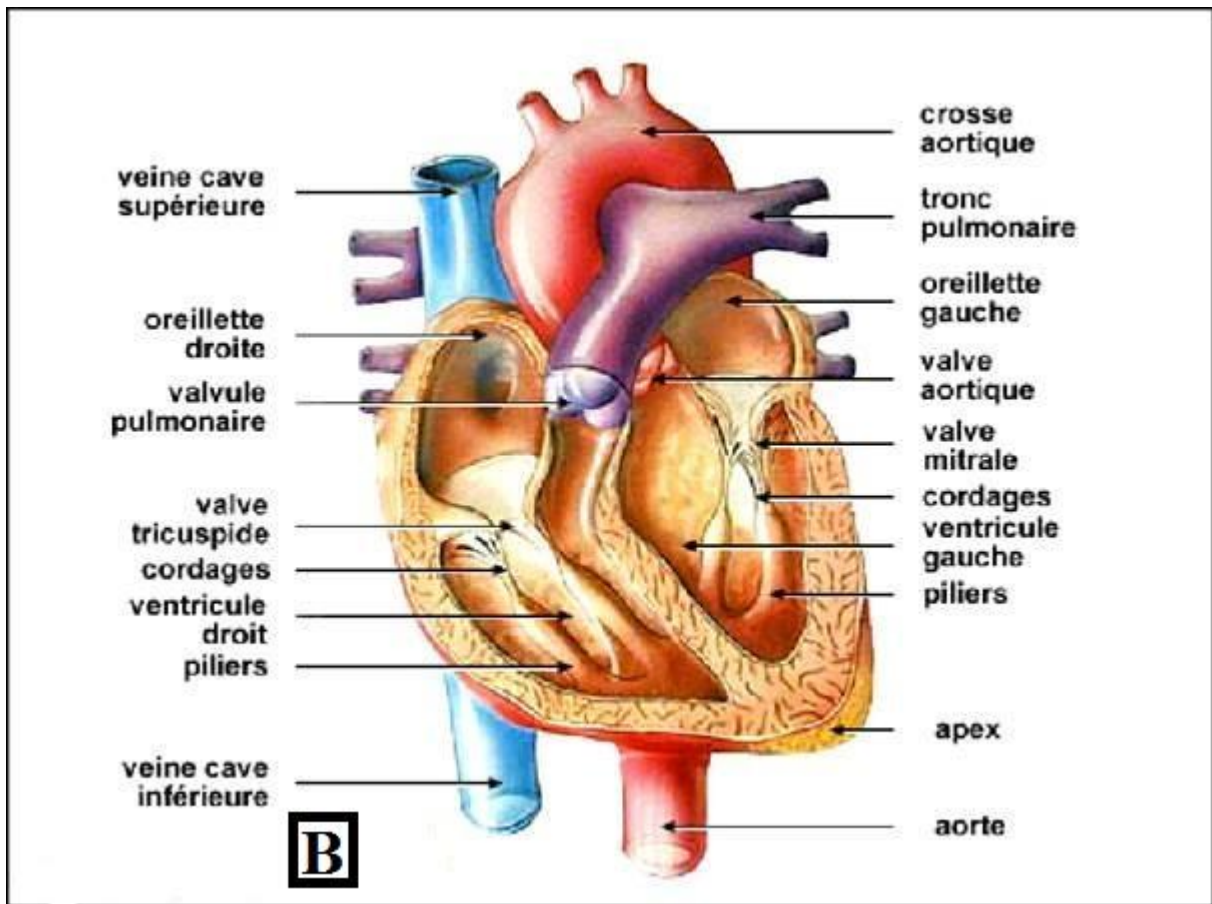
- L'oreillette droite : est une cavité lisse. On y trouve l'orifice des 2 veines caves et l'orifice du sinus coronaire. La paroi de l'oreillette droite est fine.

- L'orifice auriculo ventriculaire droit : La valve tricuspide est formée d'un anneau, de 3 valves : inférieure, antérieure, interne, de cordages et de piliers.
- Le ventricule droit est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente 3 valvules sigmoïdes pulmonaires.

2. Les cavités gauches

- L'oreillette gauche présente les orifices des 4 veines pulmonaires.
- L'orifice auriculo ventriculaire gauche: la valve mitrale est composée par l'anneau mitral, 2 valves mitrales (interne et externe) de piliers et de cordages.
- Le ventricule gauche : expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de 3 valvules sigmoïdes aortiques.





Figures 1(A+B) : configuration interne du cœur

II. LA STRUCTURE DU CŒUR (figure2) :

1. Le Myocarde

Le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde, et à l'extérieur par une séreuse: l'épicarde. Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique.

La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolème. A l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme. C'est un muscle autonome qui est régulé par le Sympathique et le Parasympathique.

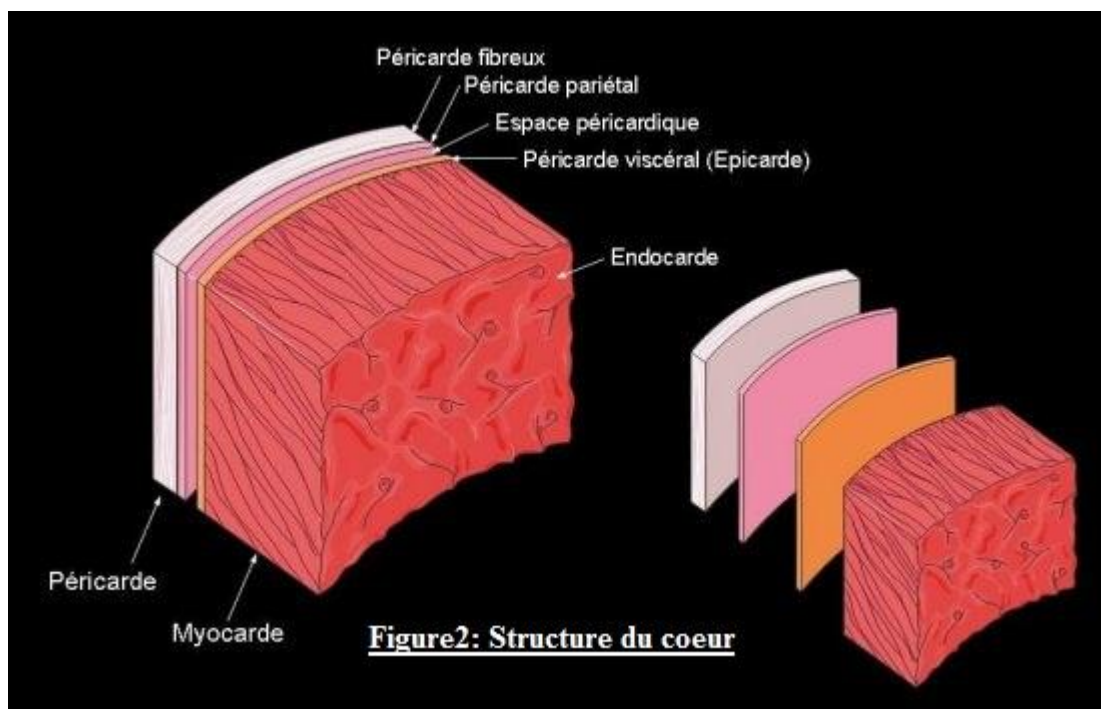
2. L'endocarde

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

3. Le péricarde

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage.

Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur.



III. LES ARTÈRES CORONAIRES : (figures 3+4)

L'artère coronaire gauche, née du sinus de Valsalva gauche, reste d'abord derrière le tronc de l'artère pulmonaire. A gauche de cette artère, elle se divise en deux branches .L'une, l'artère interventriculaire antérieure, descend dans le sillon du même nom, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur(figure3). Ses branches principales sont destinées au ventricule gauche (branches diagonales). La deuxième branche de l'artère coronaire gauche, l'artère circonflexe, chemine dans le sillon auriculo ventriculaire gauche. Ses principales branches sont, elles aussi, destinées au ventricule gauche : branches dites latérales. La circonflexe se termine à la face inférieure du ventricule gauche, en général sans atteindre la croix des sillons(Figure4).

La grande veine coronaire commence dans le sillon interventriculaire antérieur près de la pointe du cœur. Elle chemine habituellement à gauche de l'artère interventriculaire antérieure puis passe dans le sillon auriculo ventriculaire gauche en surcroisant généralement l'artère circonflexe. La bifurcation de l'artère coronaire est recouverte par l'auricule gauche.

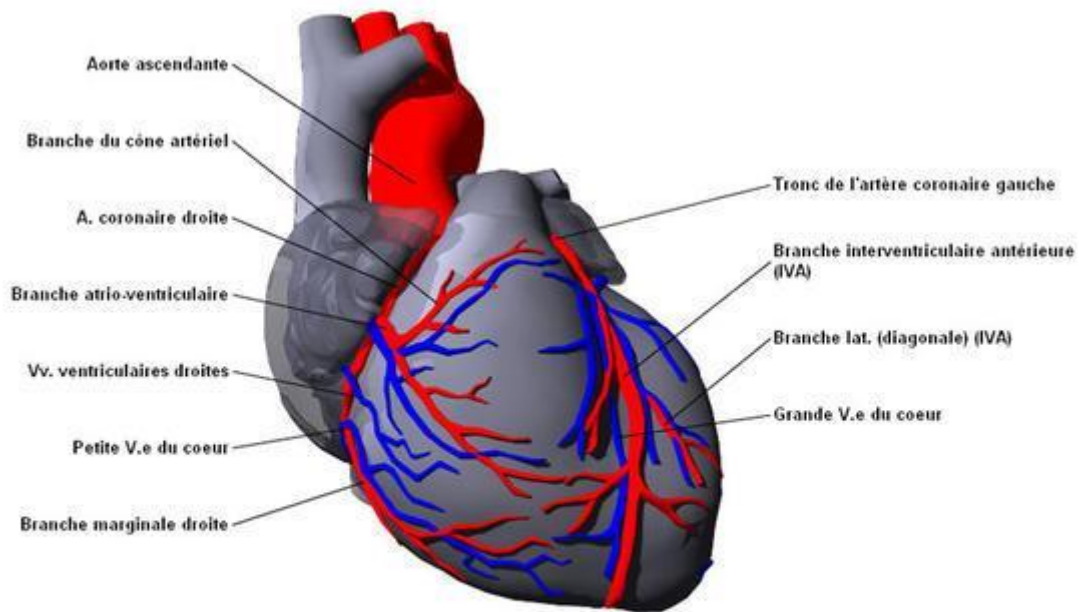


Figure3: Vue antérieure montrant la vascularisation cardiaque

L'artère coronaire droite, née du sinus de Valsalva droit, chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit, successivement sur les faces supérieur, antérieure et inférieure du cœur.

A la croix des sillons, elle donne l'artère rétroventriculaire gauche et se termine en artère interventriculaire inférieure (figure 3+4)

Elle est surcroisée, dans la partie moyenne du sillon auriculo ventriculaire droit, par les veines cardiaques accessoires se jetant directement dans l'oreillette droite.

Ses branches principales sont l'artère du nœud sinusal, l'artère du cône (ou du cône artériel) et les branches dites marginales destinées à la face antérieure, au bord droit, et à la face inférieure du ventricule droit.

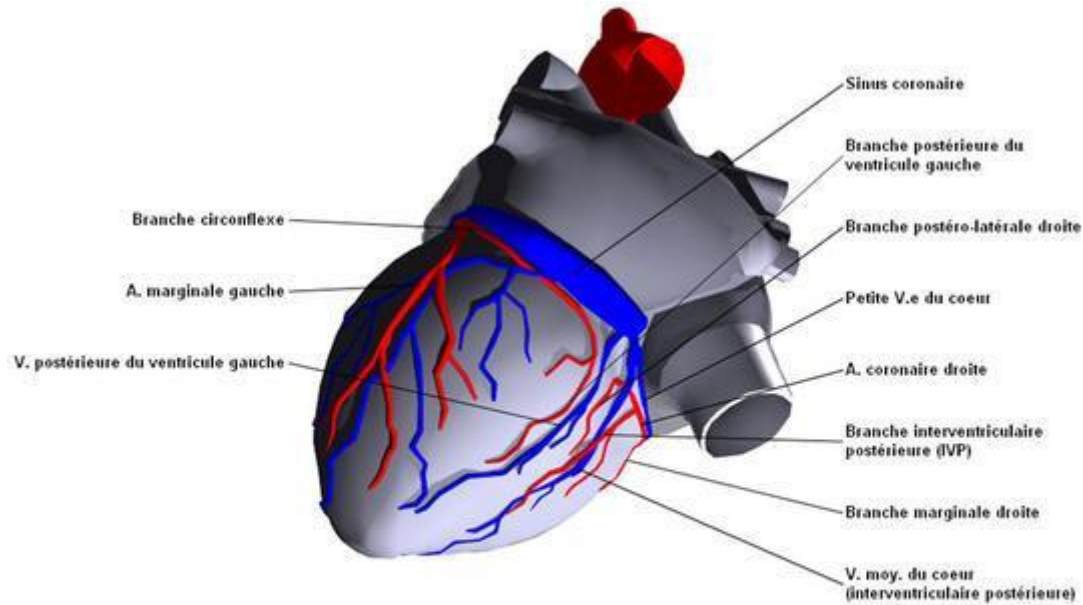


figure4: Vue postérieure montrant la vascularisation cardiaque

IV. LE SYSTÈME NODAL ET SA VASCULARISATION

A la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, est situé le nœud sino auriculaire de Keith et Flack. Au dessus de l'orifice du sinus coronaire, près de l'insertion de la valve septale de la tricuspide, apparaît sous l'endocarde le nœud auriculo ventriculaire d'Aschoff-Tawara.

Trois faisceaux unissent ces deux nœuds ; l'antérieur et le moyen passent dans la cloison interauriculaire, le postérieur suit le sulcus terminalis et contourne par en dehors l'orifice de la veine cave inférieure.

Du nœud auriculo ventriculaire, part le faisceau de Hiss qui, après avoir donné ses branches gauches, se continue par la branche droite. Celle ci passe sous l'éperon de Wolf et, certaines de ses fibres s'engagent dans la bandelette ansiforme.

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

Le nœud auriculo ventriculaire, le faisceau de Hiss et ses branches sont vascularisés par les artères septales antérieures venues de l'artère interventriculaire antérieure et, par les branches septales inférieures venues de l'artère interventriculaire inférieure. La première de ces branches, née à la croix des sillons, parfois d'ailleurs de l'artère rétroventriculaire gauche, est l'artère du nœud de Tawara.

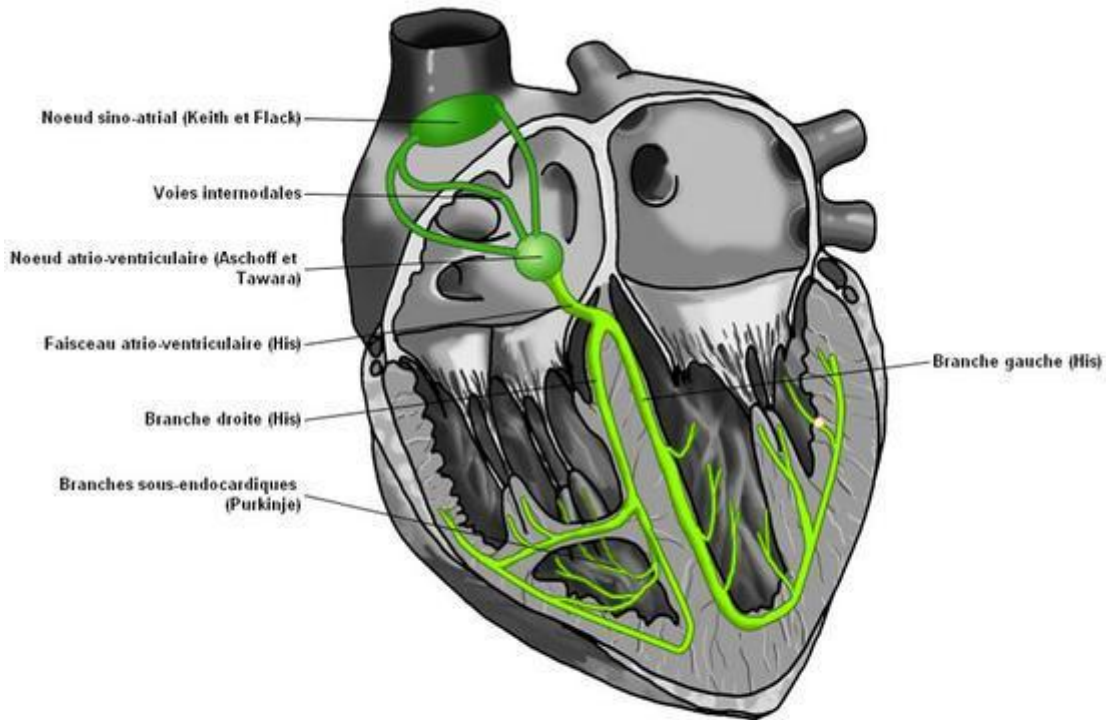


figure5: Systeme nodal du coeur



Matériels et méthodes



I. INTRODUCTION

Les douleurs thoraciques sont un motif fréquent de consultation aux urgences. Elles posent beaucoup de difficultés pour les médecins urgentistes, qui doivent évaluer la gravité, chercher une cause cardiovasculaire et décider ou non l'hospitalisation.

Les problèmes de leur prise en charge peuvent être résumés ainsi:

1. Les douleurs thoraciques sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.
2. Les causes des douleurs thoraciques sont multiples et de gravité variable.
3. La présentation clinique est souvent ambiguë et atypique.
4. Il faut différencier les causes graves et les causes bénignes. Les principales questions à poser sont :
 - Pour quel patient faut-il décider l'hospitalisation?
 - Quels sont les examens complémentaires à demander en urgence?
 - Quelle stratégie diagnostique à adopter?

Depuis 8 ans le service des urgences de l'hôpital militaire est ouvert au grand public dans le cadre du système SEGMA. C'est un service polyvalent et reçoit toute les urgences aussi bien médicales que chirurgicales.

La garde est assurée par des médecins urgentistes encadrés par un médecin anesthésiste réanimateur.

II. BUT

Le but de ce travail est d'analyser d'une part à travers une série rétrospective de patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques d'origine cardiaque, les procédures diagnostiques suivies dans le service, la fréquence, la nature et le pronostic de ces douleurs. D'autre part, l'analyse des résultats et en suivant les recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC), nous avons essayé d'adopter une stratégie diagnostique pour prise en charge de ces douleurs.

III. PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE

Étude rétrospective d'une durée de 3 ans entre juillet 2007 et juillet 2010, sur dossier, incluant 84 patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques, nous avons retenu pour l'étude 58 patients dont l'origine de la douleur était une pathologie cardiovasculaire.

IV. MÉTHODOLOGIE:

1. Les critères d'inclusion

Notre étude s'est intéressée aux patients admis dans le service des urgences pour douleur thoracique d'origine cardiaque avec les critères d'inclusion suivants :

- Dossier complet avec un diagnostic précis documenté.
- Les patients âgés de plus de 30 ans et hospitalisés pendant au moins 3jours à l'hôpital.

2. Les critères d'exclusion

On a exclu de cette étude les patients qui ont été hospitalisé, et chez qui on a révélé par la suite une origine de la douleur autre que cardiaque.

De même que les malades qui étaient adressés avec un diagnostic documenté.

3. Recueil des données

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation.

Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, notamment le diagnostic retenu au passage dans les urgences et à J+3(en moyenne).

- 1- L'âge.
- 2- Le sexe.
- 3- Les antécédents du patient.
- 4- Le délai de consultation par rapport au début des symptômes.
- 5- La sémiologie de la douleur : début, intensité, localisation, irradiation.
- 6- Les données des examens complémentaires :
 - La radiographie thoracique
 - L'électrocardiogramme
 - Les enzymes cardiaques
 - Autres examens complémentaires
- 7- Le diagnostic retenu aux urgences
- 8- Le diagnostic retenu lors du 3ème jour d'hospitalisation

4. L'analyse des données:

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne plus ou moins écart-type.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.

Les symptômes cliniques distinctifs et les résultats des examens complémentaires ont été étudiés en fonction de leur sensibilité et spécificité.

Les anomalies électriques retenues étaient : anomalies du segment ST, la présence ou non d'une onde Q de nécrose et l'aspect de l'onde T.

5. Les critères de jugements:

Le critère de jugement principal était la procédure diagnostique et la concordance entre le diagnostic initial et le diagnostic retenu à J+3(en moyenne).

Les critères secondaires étaient l'évaluation de la sémiologie clinique et l'apport des examens complémentaires dans la décision diagnostique.

6. Les limites de l'étude:

Notre travail comporte plusieurs biais méthodologiques qui incitent à prendre ces résultats avec des réserves. C'est ainsi que :

Les patients sont parfois vus à l'admission par le réanimateur et le cardiologue au même titre que le médecin urgentiste.

L'histoire clinique était parfois sommaire.

Les résultats des examens complémentaires étaient parfois insuffisants à la prise en charge initiale.

I. PRÉSENTATION DU SERVICE :

L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dispose d'un service d'accueil des urgences(SAU) ouvert 24H sur 24H, il reçoit tout genre d'urgence aussi bien médicale que chirurgicale.

Les patients consultent directement ou sont adressés par leur médecin traitant ou par d'autres structures sanitaires.

La garde est assurée par un médecin urgentiste, le chef du service des urgences (réanimateur-anesthésiste) est appelable en cas de besoin ainsi que tous les spécialistes qui sont d'astreinte.

Le SAU comporte :

- une salle de triage.
- une salle de déchoquage équipée de 4 postes avec monitoring et respirateur.
- une salle d'observation avec 8 lits.
- Deux salles d'hospitalisation d'une capacité de 12 lits.

L'hôpital dispose d'un scanner spiralé et d'une échographie doppler disponibles en permanence.

Le dosage des enzymes cardiaques et des D Dimères peut être obtenu en permanence dans un délai de 20 à 40 minutes.

La thrombolyse est toujours réalisable en urgence.

La ville de Marrakech dispose de deux centres privés de coronarographie.

II. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :

Cinquante huit patients ont été inclus dans l'étude selon les critères d'inclusion établis.

L'âge moyen était de 52,65 ans \pm 13, avec une prédominance masculine (72,41%) (Figure6). La moyenne d'âge des hommes était de 54,02ans \pm 13 et celle des femmes était de 49,05 ans \pm 13.

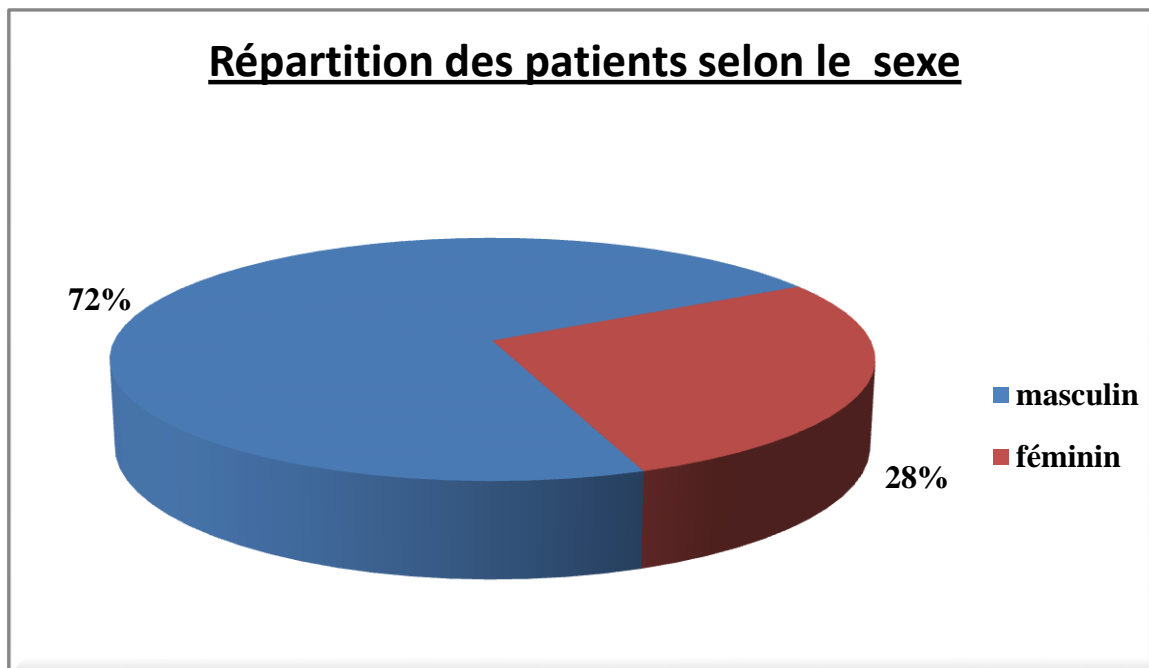
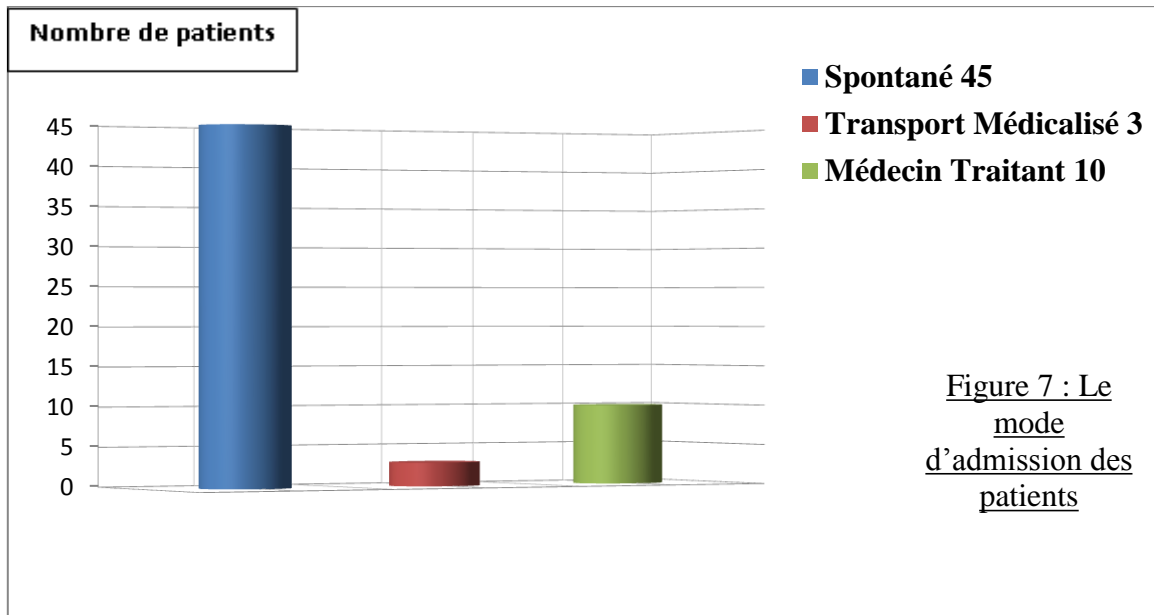


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

III. MODE D'ADMISSION

Le mode d'admission est dominé par les patients qui consultent directement (77,58%), une faible proportion est adressée par le médecin traitant ou une autre structure (17,24%). Très peu de patients ont bénéficié d'un transport médicalisé (5,17%) (Figure7).

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences



Le délai entre le début de la douleur et l'admission aux urgences était très variable et souvent mal précisé. Dans la majorité des cas ce délai dépasse les 24 heures (Figure 8)

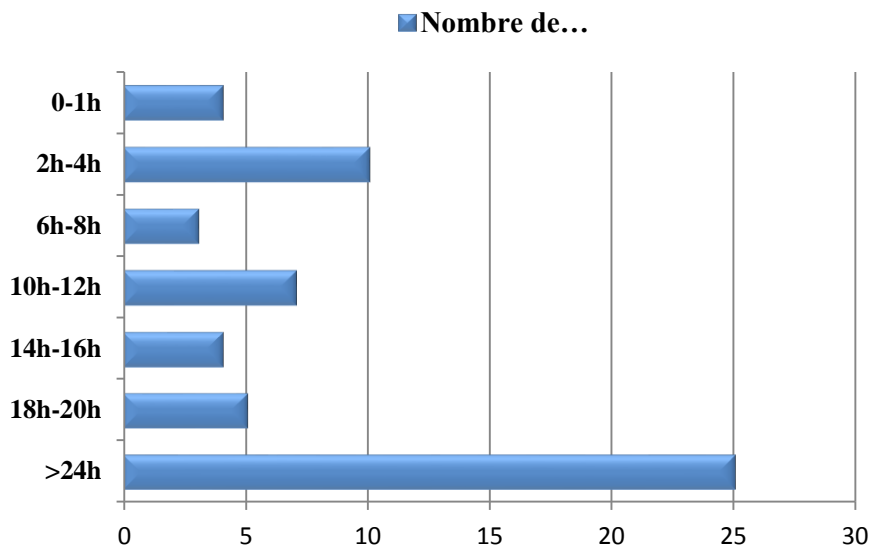


Figure 8: Délai entre le début de la douleur et l'admission

IV. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS

29,31% de nos patients avaient des antécédents de maladies cardiovasculaires, ce chiffre est sous estimé du fait que dans de nombreux cas, les antécédents ne sont pas mentionnés et souvent les patients ne pouvaient décrire correctement leur maladie.

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont dominés par le tabagisme chronique 62,06% puis l'HTA 32,75% et le diabète 29,31% qui sont souvent mal évalués et mal traités. (Figure 9)

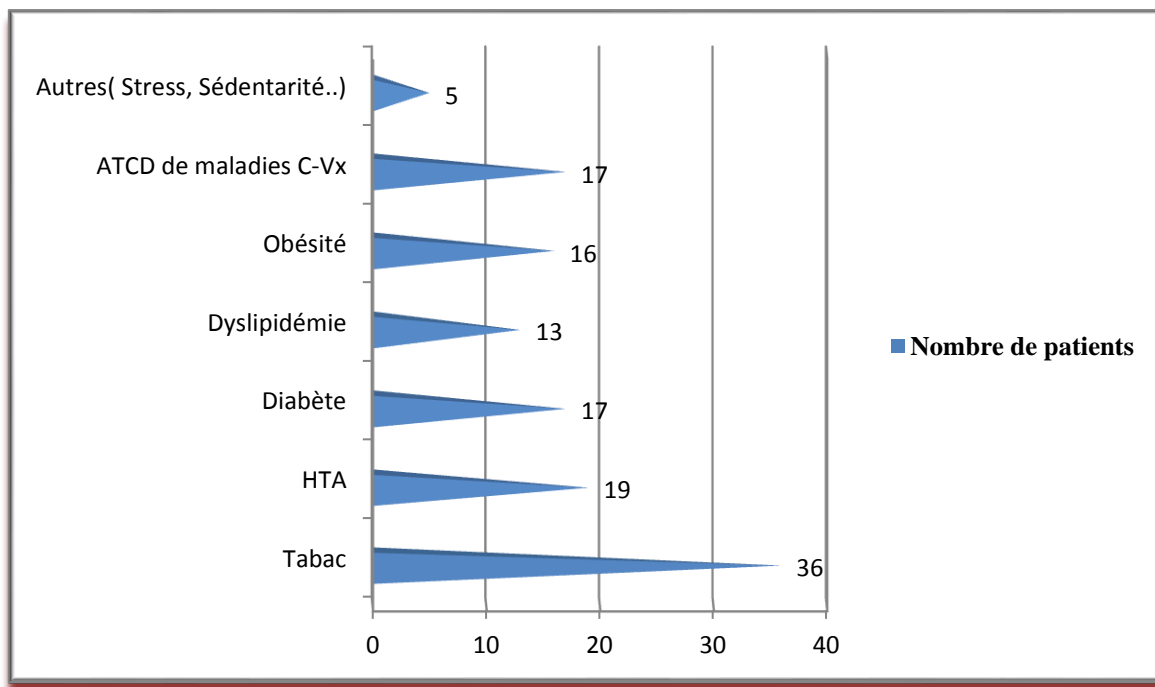


Figure9 : Nombre de patients pour chaque facteur de risque cardio-vasculaire

V. LA SÉMIOLOGIE DE LA DOULEUR

L'analyse sémiologique s'est intéressée uniquement à quelques caractéristiques de la douleur, vue que le reste des données n'a pas été bien consigné dans le dossier médical.

- En ce qui concerne le mode de début de la douleur, 76% de patient ont rapporté un début brutal, alors que 24% ont décrits un début progressif.
- Ainsi les douleurs thoraciques rétrosternales étaient les plus fréquentes 38% suivies par les précordialgies 31% (figure 10)

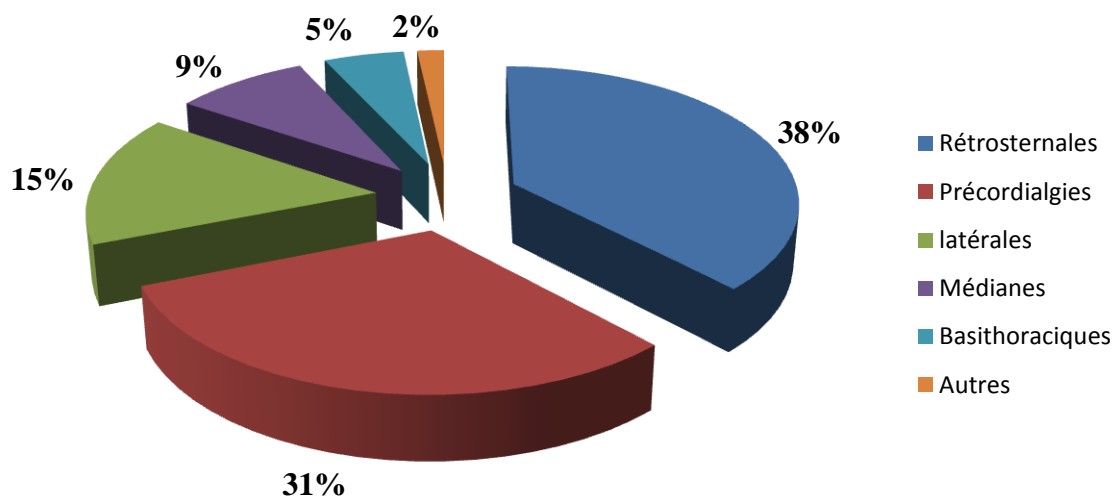


Figure10: Siège de la douleur

- L'intensité de la douleur était un paramètre difficile à quantifier par l'étude des dossiers. L'évaluation de la douleur est variable, aucune échelle d'évaluation n'a été utilisée. Chez 45% des patients aucune évaluation n'a été précisée (figure 11).

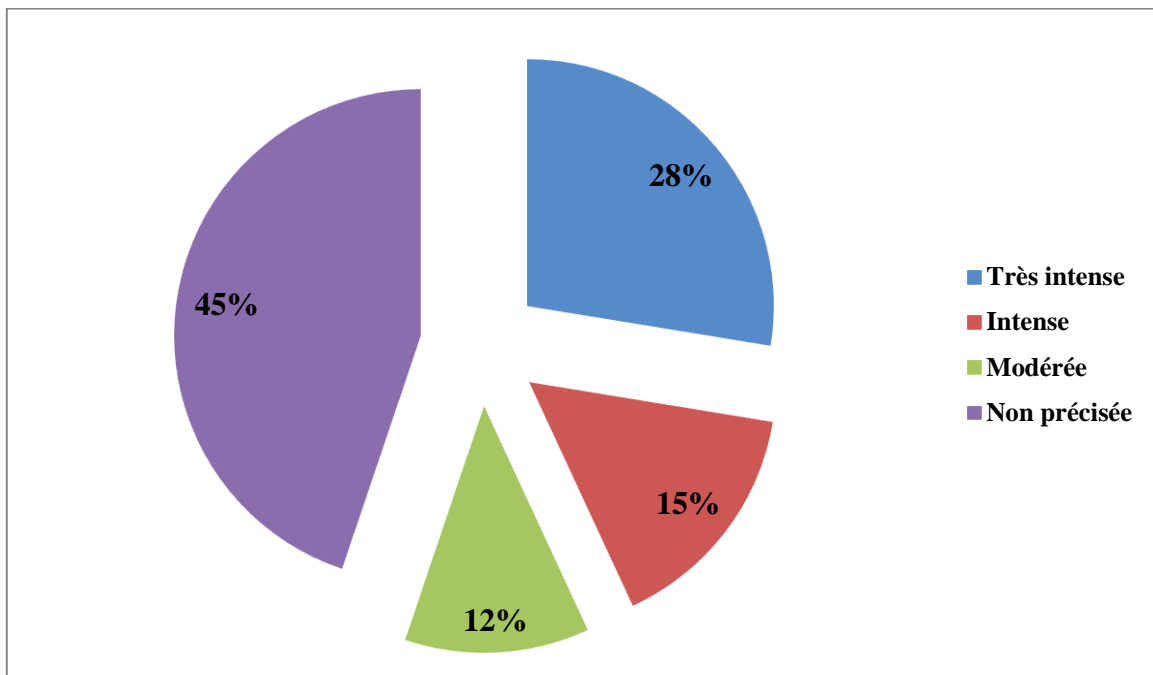


Figure11: Intensité de la douleur

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

- 50% des patients ont rapporté des douleurs sans irradiation, 30% ont décrit une irradiation vers le membre supérieure gauche + le menton, alors dans 8% des cas l'irradiation était vers le membre supérieure droit. (figure12)

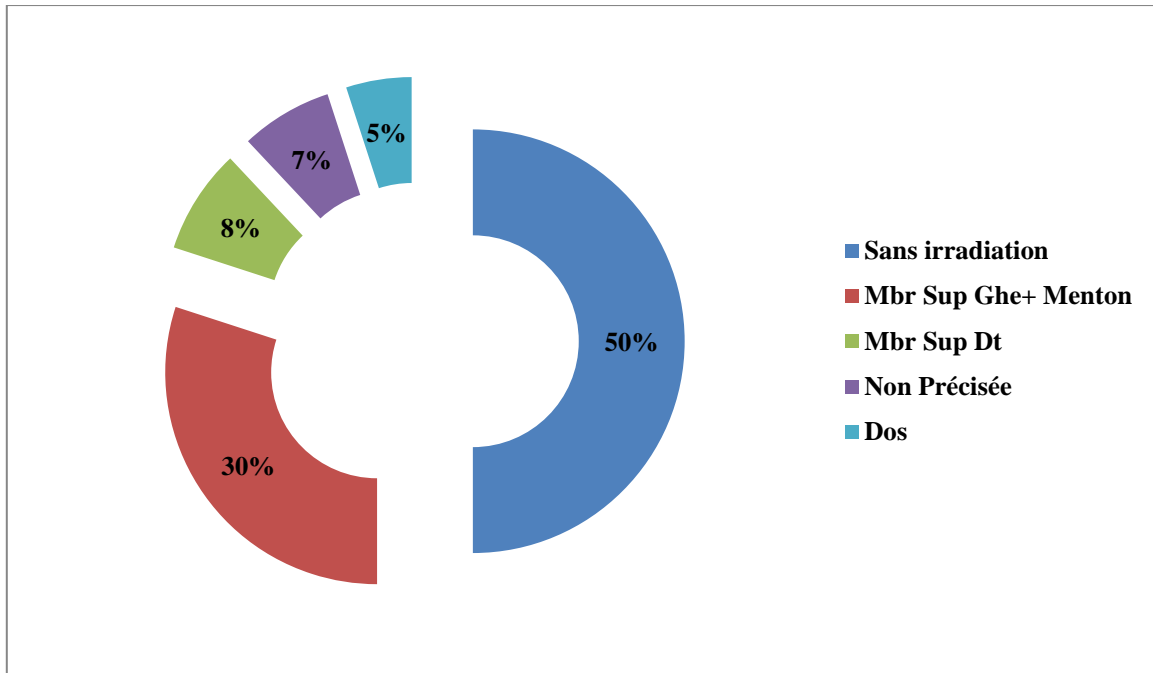


Figure 12: irradiation de la douleur

VI. SIGNES D'ACCOMPAGNATEURS :

Les données de l'examen cliniques étaient dans la majorité des dossiers incomplètes.

L'examen clinique a été mentionné comme normal chez 15 patients.

On a constaté que la sueur et la dyspnée étaient les signes accompagnateurs de la douleur les plus fréquents (plus que 2 /3 des patients).

En 2eme rang, on trouve les vomissements chez 1/3 des patients, puis la toux et hémoptysie chez ¼ des patients, sans oublié de mentionner que cinq de nos patients ont eu une perte de connaissance.

L'hypotension < 80mmHg était présente chez un patient sur dix.

VII. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens les plus demandés sont la radiographie du thorax et l'électrocardiogramme.

Ces deux examens sont souvent demandés d'une façon systématique devant une douleur thoracique.

Ainsi tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique et d'un électrocardiogramme (ECG).

La figure13 résume les résultats de l'ECG.

Pour les examens de deuxième intention, la troponine et les enzymes cardiaques ont été demandés chez 79% des patients.

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

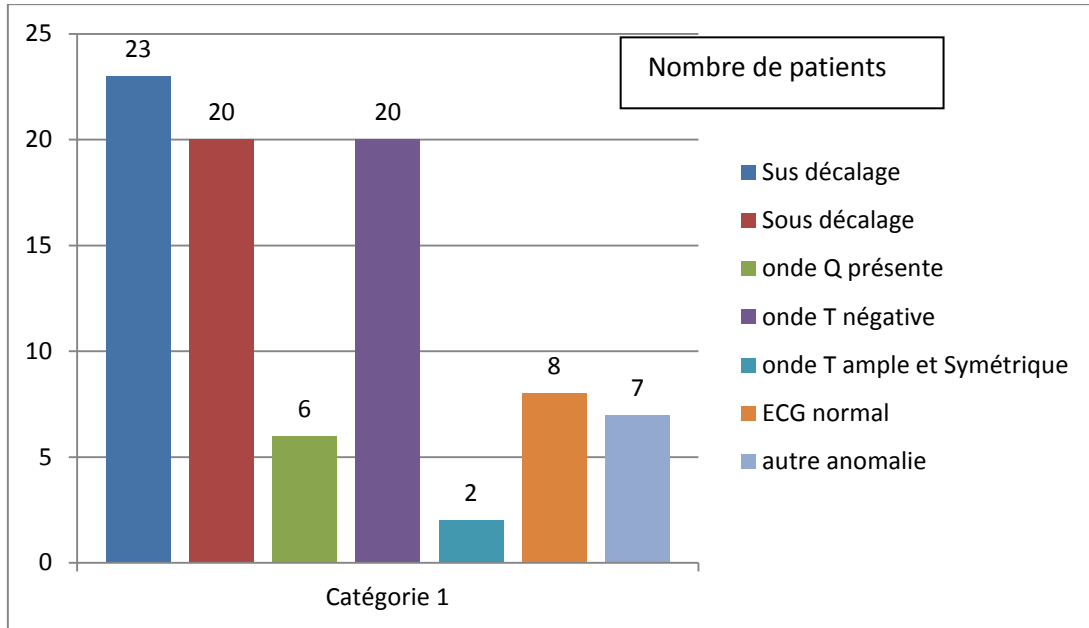


Figure13 : Anomalie de l'ECG

VIII. LE DIAGNOSTIC INITIAL

Les étiologies initiales à l'issue du passage aux urgences étaient dominées par les causes coronariennes (79,3%) suivie par l'embolie pulmonaire (15,51%). La dissection aortique représentait (3,44%) et l'insuffisance cardiaque droite (1,72%). (Tableau I)

Tableau I : Les étiologies retenues initialement

	FEMMES	HOMMES	TOTAL	%
Angor stable	7	20	27	46,55
SCA	4	15	19	32,75
ICD	1	0	1	1,72
EP	4	5	9	15,51
Dissection aortique	0	2	2	3,44
Pathologies C-Vx	16	42	58	100

IX. LE DIAGNOSTIC À J+3

Les diagnostics retenus aux urgences, ont été vérifiés ultérieurement dans les services d'hospitalisations secondaires. Parfois les informations étaient très incomplètes et difficiles à exploiter.

Les étiologies restent dominées par la pathologie coronarienne (77,59%). (Tableau II)

La corrélation entre le diagnostic initial et à J+3 était de 90% ; la gravité a été sous estimée chez 4 patients.

En effet 4 cas d'angors stables ont été retenus initialement aux urgences alors qu'il s'agissait pour 3 d'entre eux de syndromes coronariens aigus et le 4ème cas présentait une embolie pulmonaire. (Tableau III)

Tableau II : les étiologies retenues a j+3

	FEMMES	HOMMES	TOTAL	%
Angor stable	7	16	23	39,66
SCA	4	18	22	37,93
ICD	1	0	1	1,72
EP	4	6	10	17,24
Dissection aortique	0	2	2	3,44
Pathologies C-Vx	16	42	58	100

X. L'ÉVOLUTION :

Nous avons enregistré 6 décès dans notre série, les causes ont été dominées par la pathologie coronarienne : 4 infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire et une insuffisance cardiaque droite. Il faut noter que parmi les décès, un cas d'infarctus du myocarde a été pris initialement pour un angor stable.



Discussion



Avant d'entamer la discussion de nos résultats il est important de faire le point sur les principales lésions cardiovasculaires, leurs physiopathologies et leurs principes de traitement.

I. RAPPEL DES PRINCIPALES LÉSIONS CLINIQUES

Les principales lésions cardiaques sont les coronaropathies bénignes ou graves, les dissections aortiques et les péricardites [6-8].

La terminologie de l'urgence coronaire a évolué. Le terme « syndrome coronarien aigu »

(SCA) s'est généralisé. Il désigne une douleur thoracique récente suspecte d'être d'origine coronarienne. Le tracé de l'électrocardiogramme divise ce cadre très large en SCA avec sus décalage du segment ST et SCA sans sus décalage du segment ST. Cette répartition est essentielle et conditionne le traitement.

Les SCA avec sus décalage du segment ST sont presque toujours dus à l'obstruction complète d'une artère coronaire. Leur traitement impose une revascularisation urgente par thrombolyse et/ou angioplastie.

Les SCA sans sus décalage du segment ST constituent un groupe beaucoup plus vaste et hétérogène. Ils sont habituellement dus à l'obstruction incomplète d'une artère coronaire. Le traitement thrombolytique serait inefficace, voire délétère dans ce groupe. Leur prise en charge repose sur une stratification du risque qui utilise toujours les critères cliniques et électrocardiographiques, et maintenant la troponine, qui reste un marqueur biologique de lésion myocardique dont la valeur pronostique est ici considérable.[9]

Selon la classification récemment révisée, les angors instables avec augmentation de troponine sont à considérer comme des infarctus et sont classés en infarctus sans sus décalage du segment ST.

La prise en charge optimale des SCA sans sus décalage du segment ST reste encore discutée.

Ce qui fait l'unité des SCA est une base physiopathologique commune. L'obstruction artérielle, partielle ou complète, est en effet induite le plus souvent par la rupture d'une plaque d'athérome.

Les angors stables ne font pas partie de cette classification.

1. Angor stable [6]

La forme clinique de l'angor stable répond le plus souvent à la maladie athéromateuse qui détermine une ou plusieurs sténoses sur l'arbre artériel coronaire. Les crises douloureuses sont dues à des ischémies coronaires brèves sans conséquence durable sur le myocarde.

Il s'agit d'une douleur constrictive survenant à l'effort, décrite comme une barre horizontale derrière le sternum, irradiant souvent vers la mâchoire inférieure et les deux bras. Elle cède deux à trois minutes après l'arrêt de l'effort.

L'examen clinique est souvent normal.

L'électrocardiogramme peut être normal en dehors des crises. Par contre, il montre, en cours de douleurs, des anomalies très typiques traduisant la souffrance ischémique du myocarde intéressé.

Il est souvent utile de pratiquer une épreuve d'effort qui permet d'étudier divers paramètres, au cours d'un effort progressivement croissant : apparition de

la douleur, fréquence cardiaque, pression artérielle et surtout modification de l'électrocardiogramme. Il est possible de coupler cet examen à une étude de la fixation du thallium 201 (scintigraphie myocardique). Injecté par voie veineuse, ce marqueur de la cellule myocardique est distribué au myocarde selon la distribution coronaire. Il est ainsi possible de démasquer à l'effort des zones moins bien perfusées du fait du rétrécissement coronaire.

Le traitement de la crise angineuse est la trinitrine. Elle doit être, selon sa forme, croquée, sucée ou pulvérisée et gardée quelques minutes sous la langue. Prise dans ces conditions, elle est efficace à faire disparaître la douleur en une à deux minutes. Les douleurs angineuses qui ne répondent pas à la trinitrine doivent faire suspecter un SCA.

Le traitement de fond, au long cours, fait appel aux médicaments anti angineux, bêtabloquants, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés en particulier.

Lorsque le patient continue de souffrir malgré ce traitement, et lorsqu'on prévoit la possibilité d'un traitement spécifique, on peut, dans certains cas, pratiquer une coronarographie.

Cet examen précise les lésions coronaires, le lit artériel d'aval, et guide au mieux l'indication d'un traitement spécifique de ces sténoses quand cela est possible.

L'angioplastie transluminale coronaire consiste, au cours d'un cathétérisme artériel, à gonfler un ballonnet sous forte pression au contact du rétrécissement coronaire pour le faire disparaître. Il s'agit maintenant d'une technique éprouvée, qui, après sélection soigneuse de l'indication, est efficace plus de quatre fois sur cinq.

La récurrence de la sténose est toutefois possible dans les six mois qui suivent, dans une proportion d'environ 30%.

2. SCA avec sus décalage du segment ST (ST+) : IDM [6-8]

Nécrose d'origine ischémique d'une partie du muscle cardiaque, due à une occlusion coronaire aiguë par thrombus, en provenance le plus souvent de rupture de plaque d'athérome. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique.

L'objectif de la prise en charge est de limiter l'extension de la nécrose myocardique et la revascularisation précoce par thrombolyse ou angioplastie primaire.

Le diagnostic est fortement suspecté devant des douleurs thoraciques de siège rétrosternal, constrictives en barre, irradiant vers les membres supérieurs notamment gauche, trinitro résistantes. Le diagnostic est confirmé par l'électrocardiogramme et les enzymes cardiaques.

2.1. Signes de l'ECG de l'infarctus transmural

-Moins d'une heure:

Onde T positive, géante, pointue : elle est en rapport avec l'ischémie sous endocardique.

-Au delà d'une heure:

Segment ST à type de sus décalage convexe vers le haut (lésion sous épicaudique) qui englobe l'onde T: onde de Pardee

-Au delà de 7 heures:

Segment ST retourne sur la ligne isoélectrique. Onde T se négative, ischémie sous épicaudique.

Onde Q : apparition de l'onde Q de nécrose, dans les dérivation en regard de l'infarctus.

La présence d'images en miroir dans les dérivation opposées conforte le diagnostic (figures14+15).

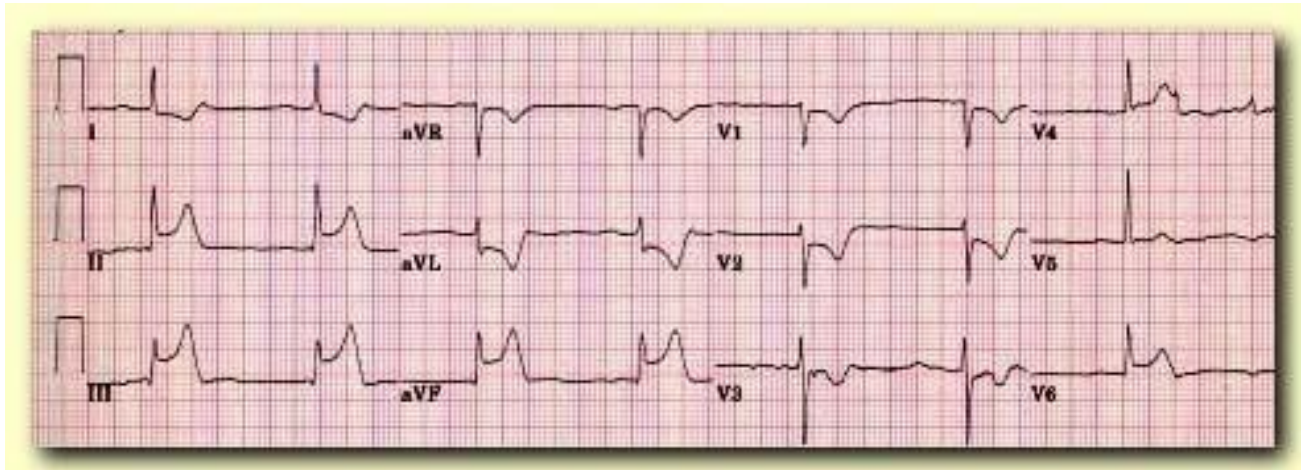


Figure 14 : Infarctus inférieur : Élévation du segment ST en DII, DIII, a VF. Images en miroir en V1, V2

2.2. Localisation de la lésion

Le territoire de l'infarctus est déterminé par le siège des anomalies de l'ECG.

C'est la présence de l'onde Q qui signe le diagnostic, désigne le territoire nécrosé et laisse prévoir l'artère en cause. (Tableau V + figure 15)[8]

figure 15: Syndrome coronarien aigu (SCA) ST+ sur un électrocardiogramme (ECG) 18 dériviations. Élévation de ST en D2, D3 et VF (élévation de ST en D3 supérieure à l'élévation de ST en D2). Élévation de ST en V3R et V4R (extension au VD). ↓ST en D1 et VL (miroir latéral) et ↓ST de V2 à V4 (extension postérieure). Occlusion CD en amont des marginales. Les 12 dériviations mettent en évidence un sus-décalage à convexité supérieure ou égal à 1 mm dans les dériviations frontales, ou supérieur ou égal à 2 mm dans les dériviations précordiales, ceci dans au moins deux dériviations contiguës. La présence d'images en miroir dans les dériviations opposées conforte le diagnostic. L'enregistrement doit être complété par l'analyse des dériviations droites (V3R, V4R, V6) et postérieures (V7, V8, V9). L'onde de Pardee est caractéristique de l'infarctus du myocarde en cours de constitution.

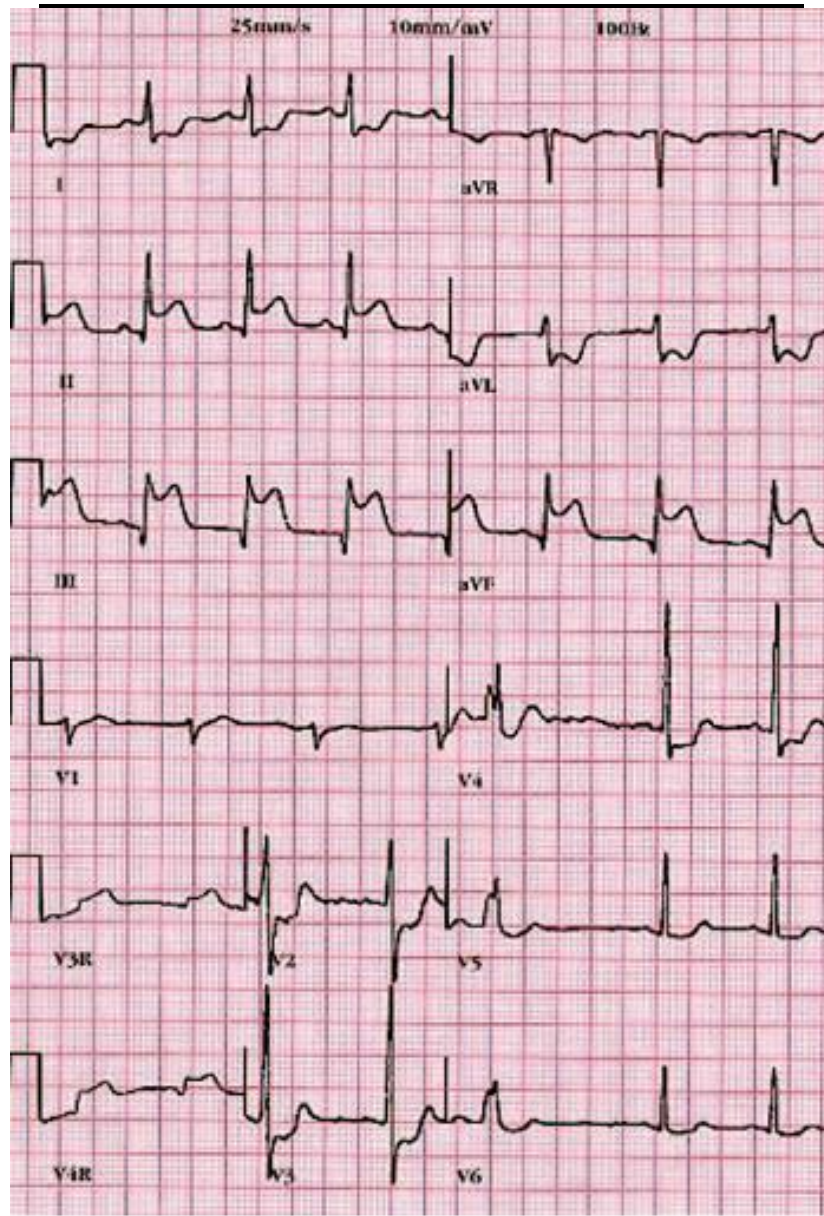


Tableau V : localisation des lésions

Dérivation	Territoire	Artère
D2, D3, AVF	Inférieur	Droite ou Cfx
D1, AVL	Latéral	Diagonale
V1-4	Antéro-septal	IVA ou Diagonale
D1, D2, AVL, V1 à V6	Antérieur étendu	IVA proximale
V3 V4 (D2)	Apical	IVA distale
V3r V4r	Extension VD	Droite ou Cfx

2.3. Examens biologiques

Les enzymes cardiaques sont des composants cellulaires libérées du fait de la nécrose

- Myoglobine : élévation précoce (2h), peu spécifique.
- CPK MB : plus spécifique, élévation entre la 3^{ème} à la 4^{ème} heure avec normalisation vers la 48^{ème} heure.
- Troponine I : composant du filament fin myofibrillaire iso forme cardiaque spécifique : le diagnostic de certitude de la masse nécrosée est l'élévation à la 4^{ème}, 5^{ème} heure jusqu'au 10^{ème} jours.
- Transaminases : élévation vers la 36^{ème} heure et normalisation en 4 a 6 jours
- LDH : élévation plus tardive mais plus durable qui permet parfois un diagnostic rétrospectif.

2.4. Traitement [10-16]

Tableau VI : Principes du traitement

Antalgiques	<p>La douleur est due à l'ischémie péri nécrotique.</p> <p>Elle entraîne une réponse adrénergique responsable d'une augmentation délétère de la consommation d'oxygène.</p> <p>Morphine® IV 5mg à 10mg.</p> <p>Nubain® (nalbuphine) 2 mg par 2 mg. Temgésic® (buprénorphine) 0,3 mg.</p>
Antiagrégant Plaquettaire	<p>-Aspirine : 250 mg par voie IVD, son utilisation précoce réduit la mortalité de 20%.</p> <p>-Clopidogrel (Plavix®) : utilisé à la dose de 300mg</p>
Héparine	<p>Toujours associée à la thrombolyse.</p> <p>En dehors de ce cas, on l'utilise à la dose de 5000 UI en IVD.</p>
Bétabloquants	<p>L'indication est le tableau hyper adrénergique. Limite la taille de la nécrose.</p> <p>Préférer un produit d'action courte type Esmolol (Brévilbloc®) à la dose de 0,5 mg/kg en IV.</p>
Dérivés nitrés	<p>Indiqués dans l'insuffisance ventriculaire gauche et l'OAP.</p> <p>Ils ne sont pas indiqués en cas d'IDM inférieur (diminution de la précharge).</p>

Le traitement de l'infarctus du myocarde vise à rétablir le plus rapidement possible la Perméabilité de l'artère coronaire responsable. Deux méthodes sont actuellement validées : la thrombolyse pré-hospitalière, d'utilisation facile et l'angioplastie transluminale des coronaires qui nécessite une infrastructure lourde et une équipe entraînée mais qui permet la réouverture de l'artère avec un meilleur taux de succès.

La thrombolyse pré-hospitalière:

La rapidité de mise en route de la fibrinolyse est un facteur important de survie par diminution de la mortalité et limitation de l'étendue de la nécrose, avec préservation de la fonction ventriculaire gauche.

Sa mise en place est d'autant plus nécessaire qu'il n'existe pas de centre de cardiologie interventionnelle à proximité. Et la réduction de la mortalité est maximale si le traitement fibrinolytique est débuté avant la 6ème heure et idéalement en phase pré- hospitalière. Il reste efficace entre la 6ème et la 12ème, mais il n'a aucun bénéfice au delà. Avant de commencer la thrombolyse il faut éliminer certaines contre indications (péricardite aiguë, dissection aortique, antécédent d'accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien de moins de 3 mois, HTA non contrôlée malgré le traitement, réanimation cardio-pulmonaire prolongée, Chirurgie de moins de 6 semaines, grossesse et post-partum, injection intramusculaire récente, ulcère gastroduodénal en évolution, insuffisance hépatique grave, insuffisance rénale sévère).

Thrombolytiques :

Actilyse® (rtPA ou Alteplase):

Présenté en flacons de 10, 20 et 50 mg.

Activateur tissulaire du plasminogène en schéma accéléré:

- Bolus de 15 mg
- Perfusion de 0,75 mg/kg en 30 minutes (maximum 50 mg)
- Perfusion de 0,5 mg/kg en 60 minutes (maximum 35 mg)
- Héparine
- Acide acétyl salicylique

Rapilysin® (rétéplase) :

Présenté en flacons de 10 unités (U).

- 2 bolus en IVL (2 minutes) de 10 U chacun à 30 minutes d'intervalle.
- Héparine: bolus de 5000 U puis 1000 U/heure.
- Acide acétyl salicylique: 250 mg

Certaines études ont montré l'efficacité de l'association clopidogrel (300mg) avec asprine et thrombolyse pré-hospitalière ; ainsi elles ont montré un avantage de l'association d'un fibrinolytique à un antiagrégant plaquettaire anti-GPII-IIIa : Abciximab (Réopro®), Eptifibatide (Integrelin®), Tirofiban (Agrastat®).

Abciximab (Réopro®) : flacon de 10 mg dans 5 ml. Dose de 0,25 mg/kg en bolus IV suivi d'une perfusion de 0,125 µg/kg/mn.

Angioplastie coronaire transluminale (ACT):

Ses résultats semblent supérieurs à ceux de la thrombolyse.

Le choix de la stratégie thérapeutique dépend principalement des délais de prise en charge (figure 16).

La thrombolyse pré-hospitalière ne paraît pas justifiée lorsque le patient peut être transféré en moins d'une heure vers un centre de cardiologie interventionnelle où il bénéficiera d'une ATC.

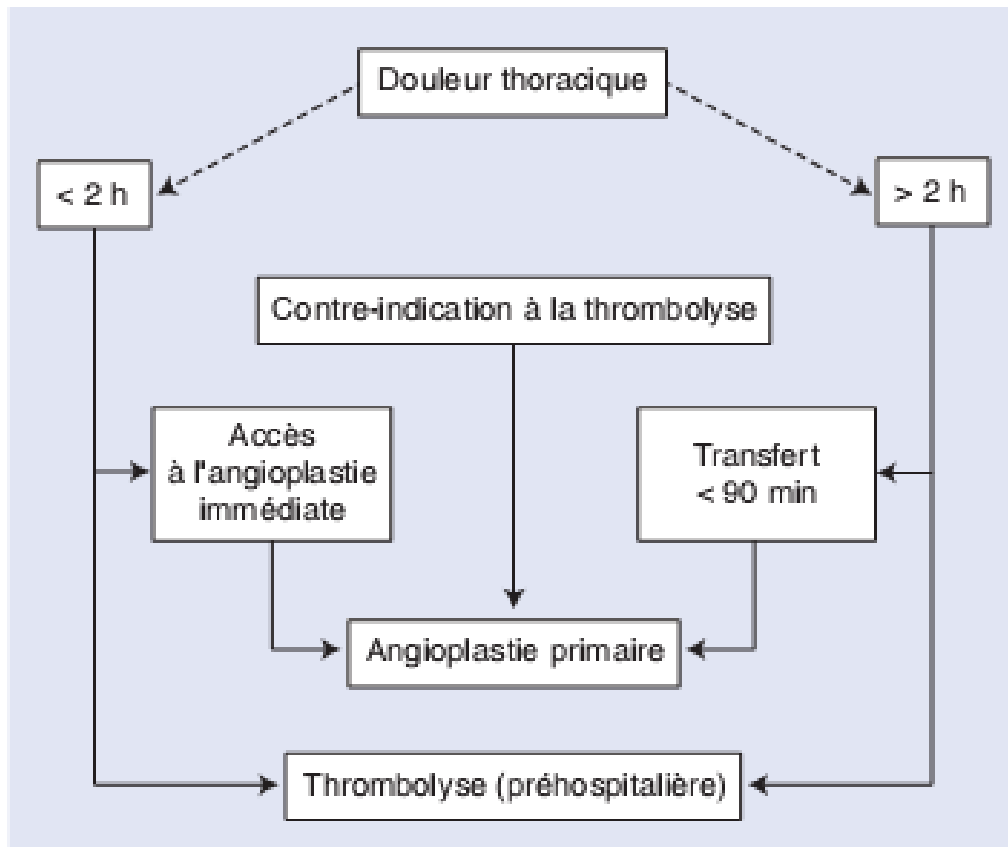


Figure16 : Arbre décisionnel : Traitement et orientation des SCA ST+ de moins de 12heures

3. Dissection aigue de l'aorte (DA) : [17,18]

La dissection est l'accident le plus grave qui puisse atteindre les vaisseaux de l'organisme.

Elle se définit comme le clivage longitudinal de la média, tunique moyenne

de la paroi de l'aorte, avec mise en communication de la néo cavité intra pariétal avec la vraie lumière, et irruption du sang sous pression entre les deux parties clivées de la paroi, avec le risque majeur de rupture du cylindre externe.

3.1. Physiopathologie

La porte d'entrée siège généralement sur l'aorte ascendante, mais aussi sur la crosse, l'isthme ou l'aorte abdominale, le chenal de dissection progressive en général dans le sens antérograde de manière hélicoïdale expliquant l'atteinte préférentielle de certains vaisseaux : tronc artériel brachiocéphalique, artère rénale gauche. Ces vaisseaux peuvent être soit disséqué soit comprimés.

CLASSIFICATION DE BAKEY (figure 17)

1. La dissection de type I : porte d'entrée sur l'aorte ascendante, le chenal de dissection pouvant atteindre l'aorte abdominale.
2. La dissection de type II : porte d'entrée et chenal de dissection sur l'aorte ascendante.
3. La dissection de type III : porte d'entrée sur l'isthme aortique au delà de l'artère sous clavière gauche, chenal de dissection vers l'aval.

CLASSIFICATION DE SHUMWAY (figure 17)

- 1- type A : dissection intéressant l'aorte ascendante.
- 2- type B : dissection siégeant la sous clavière gauche.

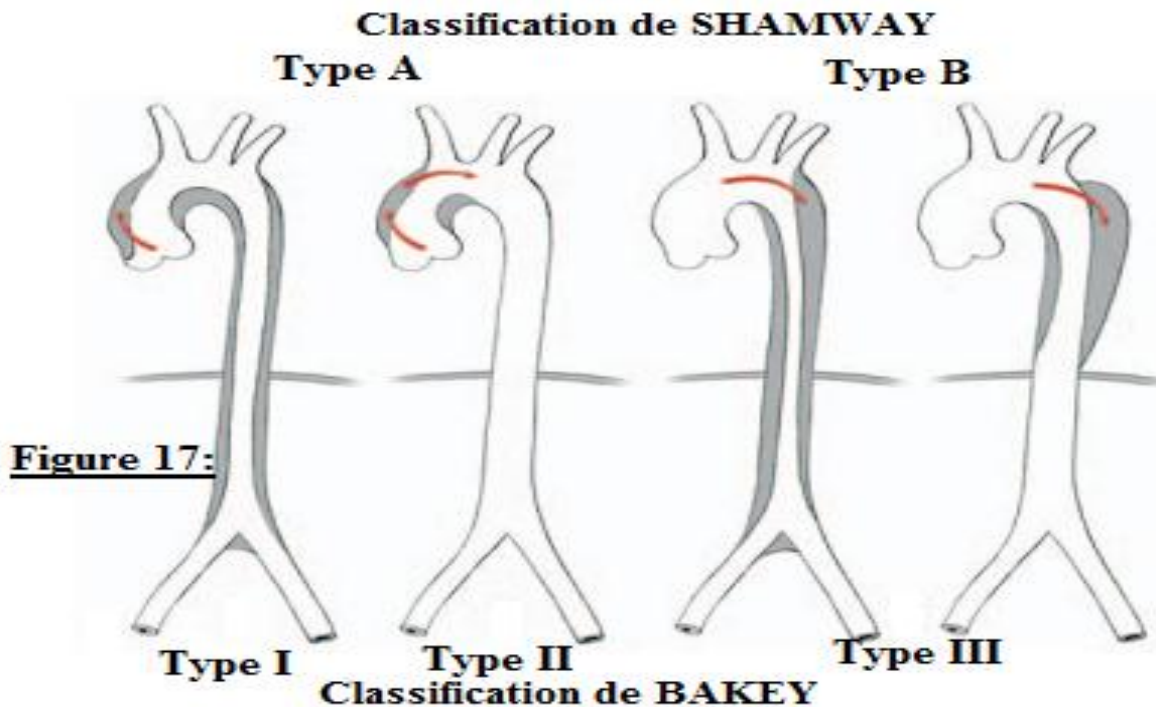


Figure 17:

3.2. Étiologies

Altération de la média : fragmentation des fibres élastiques, dégénérescence de la média.

Ces modifications sont fréquentes dans le syndrome de MARFAN et celui D'EHLERS DANLOS. On a aussi pu relever des facteurs endocriniens (grossesse), des facteurs hémodynamiques (HTA), des facteurs traumatiques, des facteurs iatrogènes (chirurgie cardiaque, ballonnet de contre pulsion, canule de CEC).

3.3. Diagnostic clinique

La douleur est le maître symptôme présent dans 80 % des cas d'installation très brutale, d'intensité atroce, de type constrictif, angineux, à caractère récidivant et migrateur, son siège initial peut être épigastrique, rétro sternal, thoracique, cervical, dorsal, lombaire ou abdominal.

Les changements hémodynamiques peuvent se manifester par une HTA, un collapsus pouvant faire craindre une rupture aortique, une tamponnade, un hémothorax, une asymétrie tensionnelle des deux bras, une disparition du pouls aux membres inférieurs, un souffle diastolique d'insuffisance aortique, une ischémie de membres.

3.4. Examens complémentaires

1. Un ECG pour éliminer un infarctus du myocarde
2. Une Radio de thorax peut visualiser : un élargissement du pédicule aortique, une image en double contour au niveau du bouton aortique, un épanchement pleural
3. Une échocardiographie pour visualiser les deux chenaux, rechercher un hémopéricarde et rechercher une insuffisance aortique
4. Scanner : examen performant
5. Angiographie
6. IRM non disponible en urgence

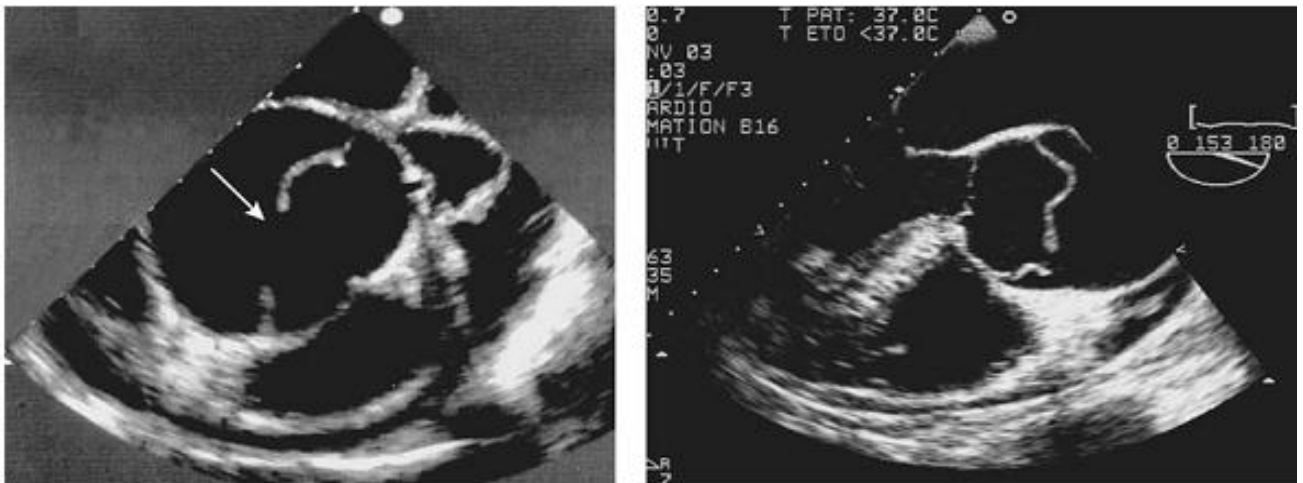
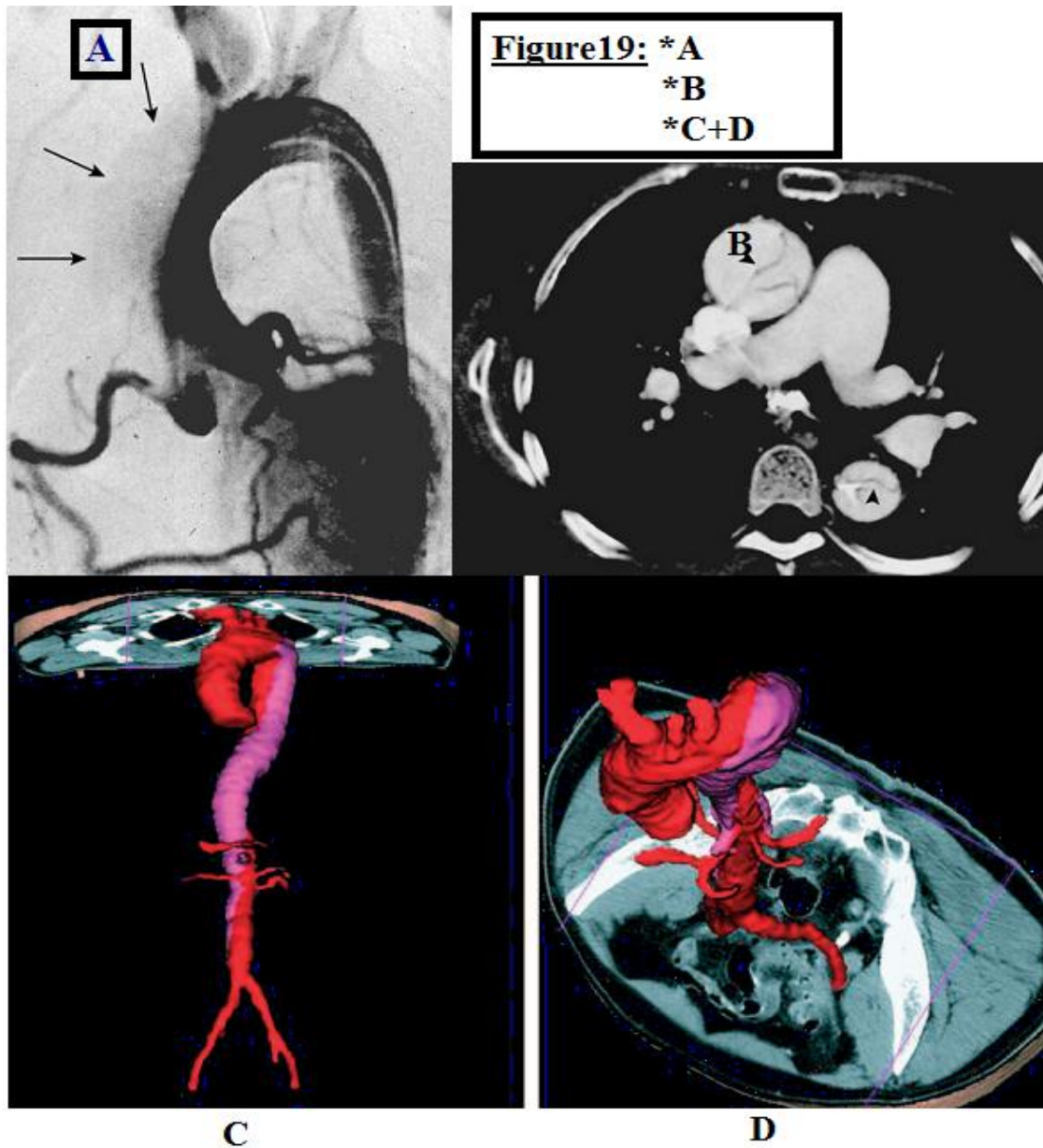


figure 18: Echographie trans-oesophagienne mettant en évidence une DA de l'aorte thoracique ascendante avec visualisation de la porte d'entrée (flèche).



A= Artériographie mettant en évidence une DA de l'aorte thoracique ascendante (flèches).

B= Scanner thoracique avec injection de produit de contraste mettant en évidence une DA de type I selon la classification de BAKEY (tête des 2 flèches).

C+D= Reconstruction de l'axe aortique à l'aide du scanner spiralé mettant en évidence une volumineuse DA de type III (en rose).

3.5. Traitement

Traitement pré-hospitalier

- Conditionnement: 2 voies veineuses périphériques de bon calibre, scope, saturation.
- Choc cardiogénique:
 - insuffisance cardiaque gauche: Dobutamine.
 - insuffisance cardiaque droite: remplissage par macromolécules, Dobutamine.
- Choc hémorragique: remplissage.
- Hypertension artérielle: maintenir la pression systolique vers 120 mmHg: nicardipine, trinitrine, urapidil.
- Ventilation:
 - Ventilation spontanée en pression positive: CPAP
 - Intubation trachéale en cas de troubles de conscience et/ou de détresse respiratoire.
- Analgésie: analgésique morphinique en fonction des protocoles locaux.

Traitement hospitalier

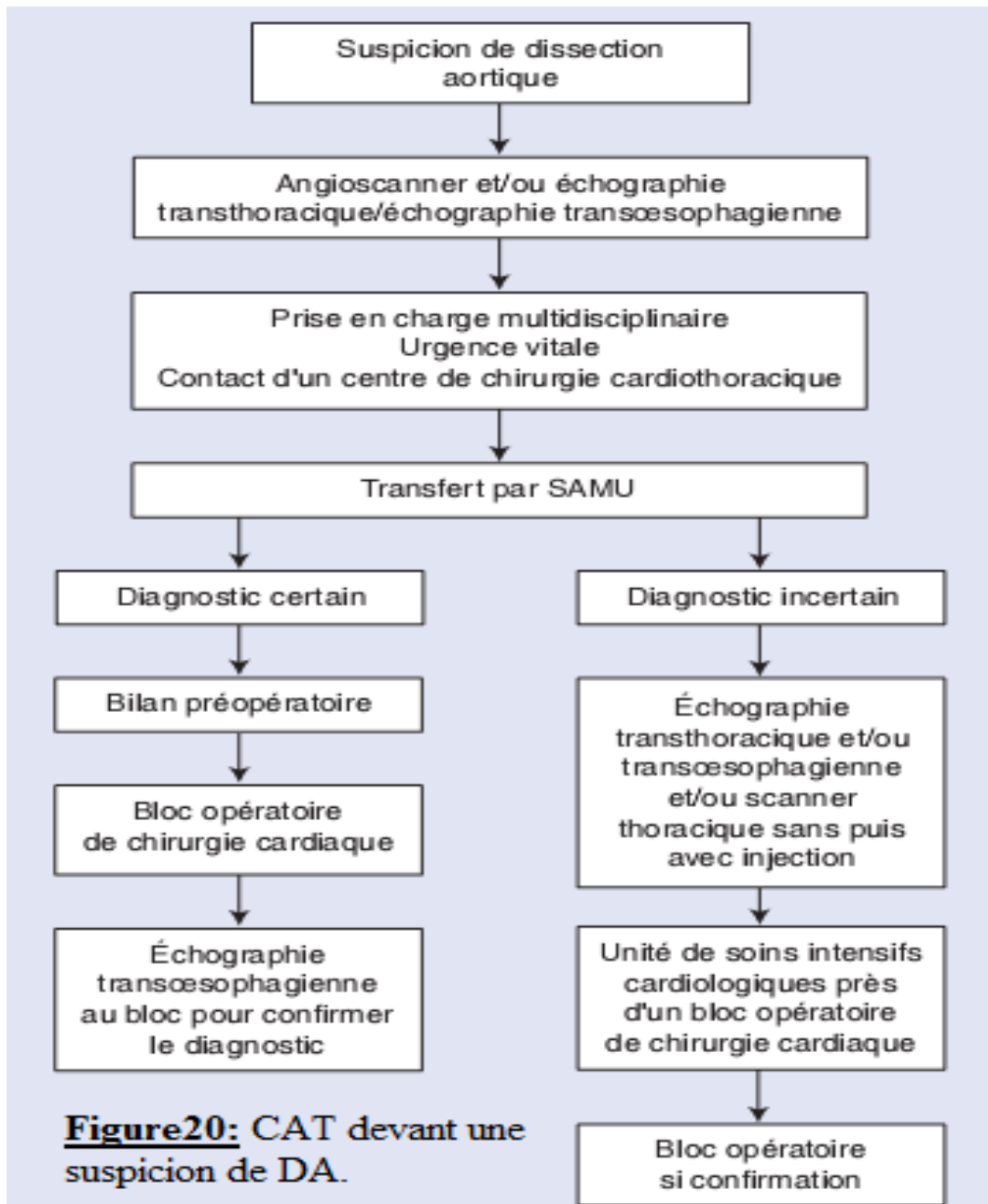
Dissection de type A:

Remplacement prothétique de l'aorte ascendante ce qui permet d'enlever la porte d'entrée et de fermer le faux chenal. L'utilisation de colles biologiques permet une reconstitution solide de l'aorte (figure 21).

Il peut être nécessaire de remplacer la valve aortique, de réimplanter les artères coronaires voire les troncs supra aortiques.

Dissection de type B:

Traitement médical hypotenseur sauf si signes de fissuration (épanchement pleural gauche, déglobulisation, élargissement médiastinal) ou on aura recours à la résection aortique.



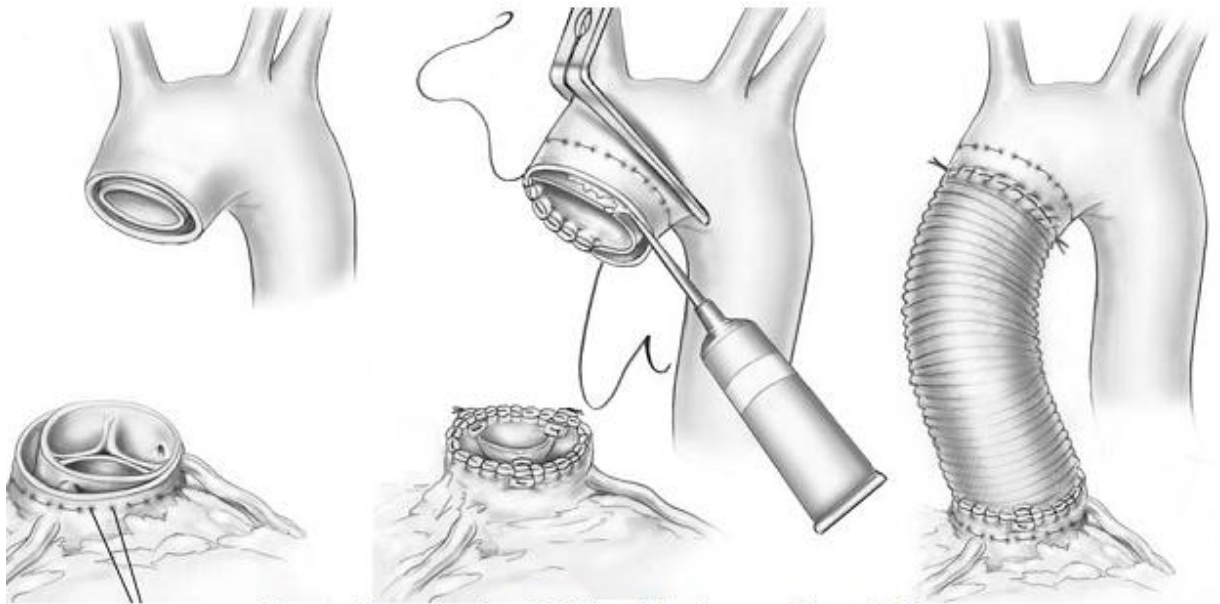


Figure 21 : résection de DA suivie d'une greffe prothétique

4. Péricardite [19]

La péricardite aiguë est une maladie fréquente, très souvent bénigne. Succédant souvent, quelques semaines après, à une infection virale (rhinopharyngée en particulier), elle atteint volontiers l'adulte jeune.

Elle se manifeste essentiellement par des douleurs thoraciques, derrière le sternum, irradiant dans le cou et les membres supérieurs. Un élément très caractéristique : la douleur péricardique est augmentée à l'inspiration profonde, à la toux ; elle est modifiée selon la position du thorax. La douleur s'accompagne de fièvre autour de 38°C.

À l'auscultation cardiaque, on perçoit un bruit caractéristique entendu à la fois dans la systole et dans la diastole : le frottement péricardique.

L'électrocardiogramme objective des anomalies spécifiques diffuses dans toutes les dérivations traduisant le caractère circonférentiel de l'épanchement.

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

La radiographie du thorax montre un élargissement de l'ombre cardiaque → «en carafe».

L'échographie cardiaque est un examen capital objectivant l'épanchement, précisant son importance et permettant de suivre l'évolution de la maladie. Celle-ci est très rapidement favorable avec disparition progressive de tous les signes et guérison complète. Les rechutes sont possibles mais rares.

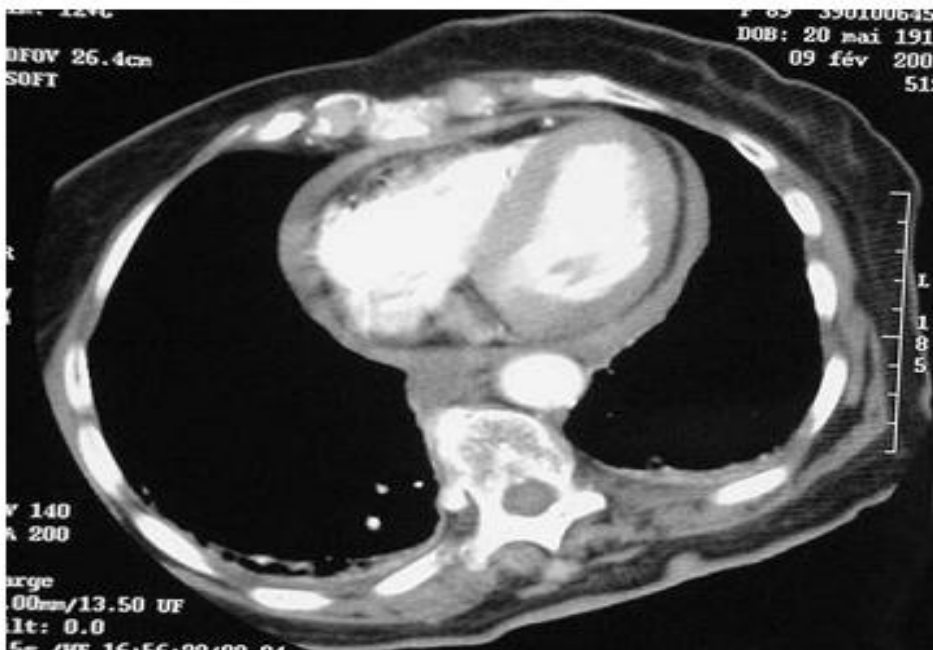


Figure 22: Épanchement péricardique circonférentiel diagnostiqué lors d'un angioscanner thoracique, réalisé chez une patiente avec une dyspnée aiguë suspecte d'embolie pulmonaire.

Le traitement comporte le repos au lit plusieurs jours, l'aspirine ou les anti-inflammatoires, associés dans certains cas à des antibiotiques.

Les complications sont surtout le fait des autres causes de péricardite : tuberculeuses, purulentes (secondaires à une infection de voisinage), néoplasiques. Dans ces formes, la principale complication, très redoutable, est

l'évolution vers la tamponnade. Cette éventualité très grave est due au caractère compressif du liquide péricardique, qui, continuant de s'écouler dans une cavité inextensible, fait de plus en plus pression sur le cœur lui même et altère ses conditions de fonctionnement. Quand le liquide péricardique devient abondant (parfois 800 cm³, voire un litre), il gêne le remplissage du cœur et entraîne ainsi une chute du débit cardiaque avec stase veineuse. Le tableau clinique est souvent dramatique, avec apparition rapide d'un état de choc, distension veineuse, gros foie de stase. Le traitement doit être entrepris en grande urgence: il consiste en une ponction du péricarde à l'aiguille, suivie par un drainage chirurgical.

Le traitement de la maladie de fond conditionne l'évolution ultérieure.

5. Embolie pulmonaire [20-26]

Obstruction brusque, partielle ou totale d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un embole le plus souvent cruorique.

5.1. Diagnostic positif

L'embolie pulmonaire ne connaît pas de signes spécifiques et doit être évoquée devant toute douleur thoracique atypique d'apparition brutale augmentée en inspiration profonde, associée éventuellement à une dyspnée.

On peut noter également une toux sèche et ou crachats hémoptysiques, Cyanose, tachycardie, TA abaissées (choc cardiogénique/ signes d'insuffisance ventriculaire droite par surcharge aigue), Frottement pleurale à l'auscultation, Agitation, Signes de phlébite, Hyperthermie de 37,5 à 38,5.

5.2. Signes paracliniques

SaO2 normale ou abaissée.

ECG : le plus souvent normal, tachycardie sinusale avec BBD, S1Q3 sans Q2 ni QVF, ondes P pulmonaires, ondes T négatives de V1 à V4. Radiographie pulmonaire souvent pathologique. Gaz du sang : hypoxémie, hypocapnie.

D Dimères plasmatiques positifs (sensibilité > 95%). Examens complémentaires de confirmation :

- Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion : un examen avec perfusion normale élimine une EP.
- Écho doppler veineux : recherche une thrombose veineuse profonde.
- Échographie cardiaque.
- Scanner hélicoïdal avec injection.
- Angiographie pulmonaire : méthode diagnostique de référence.



Figure23: Embolie pulmonaire massive visible au scanner thoracique.

5.3. Prise en charge pré-hospitalière

Oxygénothérapie.

Remplissage vasculaire en fonction des données hémodynamiques.

Devant des troubles de conscience : sédation, intubation, ventilation contrôlée. L'Héparinothérapie, et la thrombolyse en fonction de la certitude diagnostique.

5.4. Traitement hospitalier

Oxygénothérapie.

Anticoagulants :

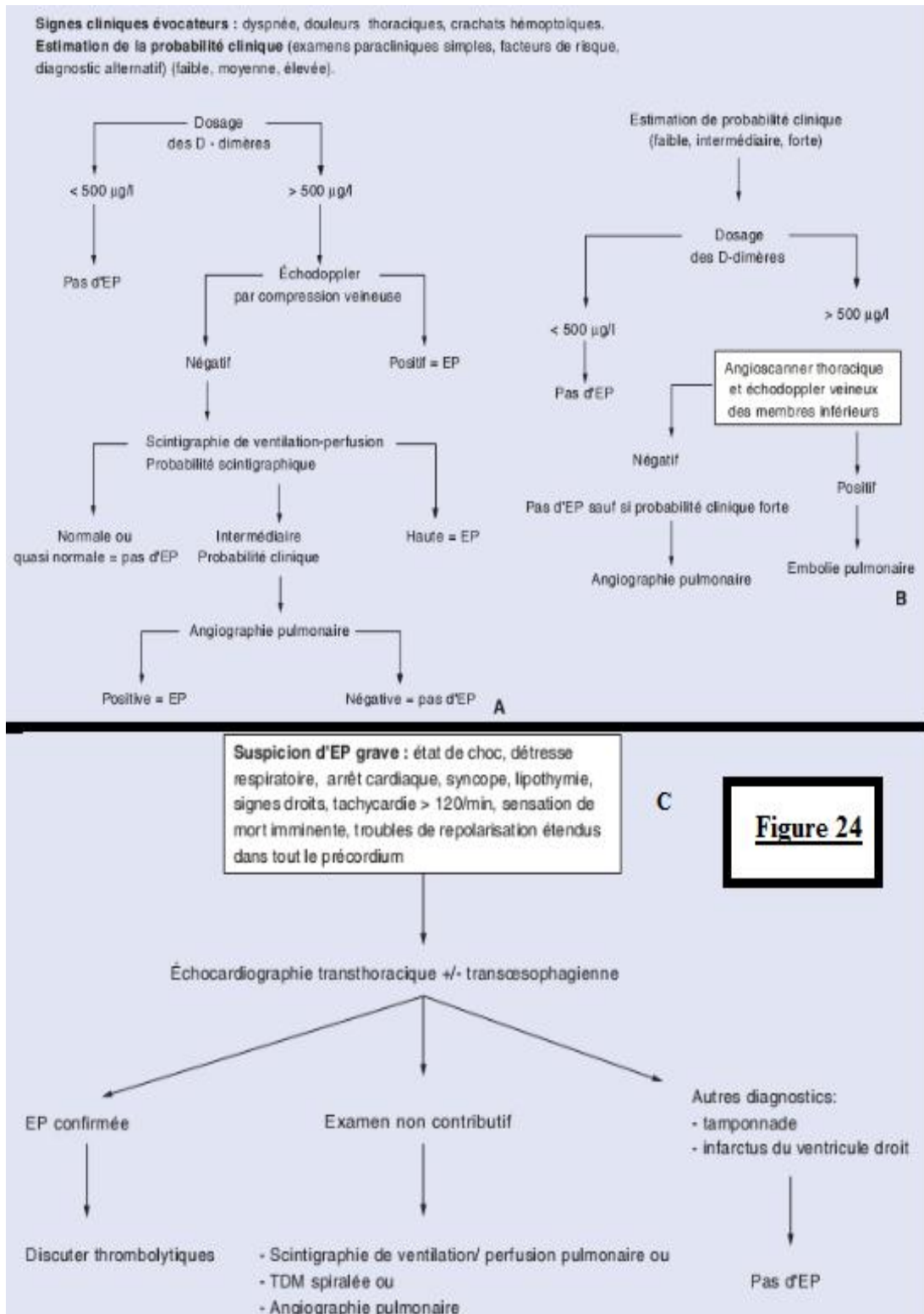
- Héparinothérapie : bolus de 100 UI/kg, relais par seringue autopousseuse électrique à la dose de 500 UI/kg/j,
- anti vitamines K.

5.5. Arbre décisionnel : (figure 24)

→A+B= Diagnostics séquentiels en présence d'une suspicion d'EP de gravité faible ou modérée.

→C= Diagnostic en présence d'une suspicion d'EP grave ;
tomodensitométrie TDM.

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences



II. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS

Les données recueillies dans notre étude démontrent que les services des urgences ont une place importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des douleurs thoraciques d'origine cardiaque. En effet, dans plus de 80% des cas, le diagnostic initial a été fait aux urgences.

Devant les difficultés de diagnostic, des unités spécialisées dans la prise en charge des douleurs thoraciques ont vu le jour aux Etats Unis et dans quelques pays européens. Ce concept de chest pain units a connu une large médiatisation qui est toujours d'actualité [27-32].

Les objectifs de ces unités sont orientés essentiellement dans la prise en charge des SCA. Les données des littératures menées aux Etats Unis ont montré l'utilité et l'efficacité de ces unités puisque les hospitalisations ont été réduites de 50% avec une meilleure qualité de soins et une réduction du coût [33-35].

Dans nos services des urgences, il nous faut une amélioration des protocoles afin d'améliorer la prise en charge, et réduire par conséquent la durée et le cout des hospitalisations.

Dans le même sens, une étude de grande envergure a été réalisée en France avec la participation de 12 services d'urgences [1]. Cette étude a montré qu'il y a une grande hétérogénéité des moyens et des procédures. C'est ainsi que seuls 41% des hôpitaux disposaient d'une salle de coronarographie.

Uniquement 25% des centres fonctionnent avec des protocoles écrits de triage, et seul un service sur trois dispose d'une véritable stratégie de prise en charge diagnostique des douleurs thoraciques.

Dans nos services, on a un point positif c'est que la totalité des patients

hospitalisés pour une pathologie coronarienne aigue, ont été traités d'abord dans le service des urgences et orientés secondairement vers les unités de soins intensifs.

Concernant le mode d'admission de nos patients, 80,43% ont consulté directement aux urgences. Un transport médicalisé n'a été utilisé que dans 4,35% des cas. Seuls 15,22% des patients ont été adressés par leur médecin traitant ou une autre structure.

Par contre, dans cette même étude française [1], 60% des patients étaient adressés par un médecin.

Dans une autre étude réalisée au centre hospitalier de Langon en France incluant 60 patients, 53% des cas ont fait appel à un médecin généraliste 24% ont fait appel à un transport médicalisé et seul 16% des cas se sont rendu directement au urgences [36]. En ce qui concerne l'étude de Seck [37] 19% des cas ont bénéficié d'un transport médicalisé.

Le délai entre le début de la symptomatologie et l'admission dans notre étude est relativement long dépassant souvent les 24 heures chez 25 de nos patients, rendant illusoire toute manœuvre de revascularisation pour les infarctus du myocarde. Ce délai est proche de l'étude de Seck [37] où le délai de consultation était de 29 heures. Le délai d'hospitalisation pour l'ensemble des urgences cardiovasculaires était de 6,8 jours dans L'étude multicentrique de Bertrand [38]. On déduit de ces résultats que ce délai est dû essentiellement à une sous estimation de la symptomatologie par le patient, et accentué par les difficultés d'accès aux structures de soins. Par ailleurs, le manque d'informations sur le risque de retard de prise en charge de la pathologie

coronarienne est un autre facteur non négligeable. En fait des travaux expérimentaux ont montré une relation évidente entre le temps d'ischémie et la survenue d'une nécrose myocardique d'une part et l'étendue de l'infarctus d'autre part. C'est ainsi que des campagnes de communication ont permis de réduire ce délai dans de nombreux pays européens [39-44].

Les médecins qui prennent en charge ces douleurs thoraciques ont toujours cette hantise de passer à côté d'une urgence cardiovasculaire, ainsi ils multiplient les examens complémentaires parfois de façon abusive.

On n'a pas pu rapporter dans notre étude Le délai entre l'admission et les examens complémentaires qui incluaient l'ECG et les enzymes cardiaques, par manque d'informations suffisantes dans le dossier clinique. Néanmoins, ce délai est relativement court dans le service des urgences : inférieur à 45mn. Ce délai est proche des recommandations de l'ESC [45].

Par contre, la deuxième ligne d'examens complémentaires (contrôle des enzymes cardiaques) a été rarement faite dans un délai raisonnable. Cette attitude est potentiellement dangereuse car la cinétique des marqueurs myocardiques tel que la troponine montre très clairement qu'un premier dosage réalisé avant la 6^{ème} heure a une valeur prédictive négative très insuffisante.

Ceci a été clairement démontré dans notre étude puisque chez deux des quatre patients où le diagnostic d'angor stable a été erroné, les enzymes cardiaques étaient normaux.

L'ESC propose une stratégie diagnostique devant les douleurs thoraciques incluant, en l'absence de signes évocateurs lors de la première évaluation, une seconde ligne d'examens à la 12^{ème} heure permettant alors d'exclure une maladie

coronarienne à risque élevé [45].

Les diagnostics dominant dans notre étude étaient les pathologies coronariennes (77 ;59%), suivie par l'embolie pulmonaire (17,24%), il y avait deux cas de dissection aortique et un seul cas d'insuffisance cardiaque droite. Par contre, on n'a pu identifié aucun cas de péricardite, ceci peut être expliqué par la faible puissance de l'échantillon.

Nos résultats concordent avec différents travaux [1,36, 46] notamment l'étude française de Le Conte [1] où la pathologie coronarienne représentait 25,7% de l'ensemble des douleurs thoraciques, les embolies pulmonaires étaient généralement des pathologies régulièrement rencontrées.

Dans l'étude de Kane [46] la pathologie coronarienne représentait également un pourcentage important de l'ensemble des pathologies cardiovasculaires 30%, L'embolie pulmonaire représentait 17% et la dissection aortique 2%. Par contre une autre étude de Bertrand [47] a montré que les maladies cardiovasculaires première cause de douleurs thoraciques en occident n'arrivait qu'en troisième rang après les causes pleuropulmonaires et les causes gastroesophagiennes, elles sont dominées par les péricardites, les SCA ne représentent que 2 cas de l'ensemble des 88 patients incluent dans l'étude, cette rareté s'explique par le fait que la plupart des patients ne consultent que tardivement et l'épisode douloureux est souvent passé inaperçu ou minimisé.

La corrélation entre nos diagnostics initiaux et les diagnostics à j+3 était de 90%, celle de le Conte [1] était de 85,4%. En fait 4 de nos diagnostics d'angors stables posés initialement ont été erronés.

L'évolution a été marqué par le décès de six de nos patients, les causes ont

été dominées par la pathologie coronarienne : 4 Infarctus du myocarde notamment parmi eux le cas pris initialement pour angor stable, un cas d'embolie pulmonaire et le cas d'insuffisance cardiaque droite. L'étude de Seck [37] a enregistré 11 décès par infarctus du myocarde parmi les 52 patients étudiés. Ce qui confirme la nécessité de promouvoir l'éducation sanitaire des populations afin d'essayer de réduire les délais de prise en charge devant les douleurs thoraciques et de développer les structures de médecine pré-hospitalière.

III. ANALYSE DE LA SEMIOLOGIE DES DOULEURS THORACIQUES D'ORIGINE CARDIAQUE

A défaut de disposer d'outils fiables et non invasifs, permettant d'affirmer ou d'exclure de façon formelle et instantanément une étiologie ou une autre, force est d'admettre que le raisonnement clinique doit rester primordial.

En effet, un interrogatoire attentif, méthodique et minutieusement doublé d'un examen méticuleux suffit dans de nombreux cas à évoquer le diagnostic et à cibler les examens complémentaires.

Dans la pratique quotidienne, ce recueil d'informations ne se fait pas toujours dans les bonnes conditions. De multiples facteurs sont en effet susceptibles d'altérer la qualité de la consultation, en particulier dans un contexte d'urgence. D'un autre côté, les plaintes des patients sont parfois difficiles à exprimer. La variabilité des termes employés pour décrire une douleur dépend à l'évidence du niveau socioculturel, de la maîtrise de la langue, voire de la charge anxieuse. Il en est de même pour la connaissance des antécédents et des traitements en cours, qui n'est souvent que fragmentaire et imprécise. Ceci a été bien démontré dans notre travail où la sémiologie clinique était incomplète et fragmentaire.

Malgré ses limites, la sémiologie clinique reste incontournable.

Pour pallier ces insuffisances, il est judicieux de conjuguer son jugement empirique avec un raisonnement probabiliste plus objectif.

1. Données démographiques

1.1. Age

La moyenne d'âge de nos patients était $52,65 \pm 13$ ans. Celle de l'étude de Seck [37] était de 59,4ans et celle de Bertrand [38] 63,5ans. On déduit par cela qu'il existe une relation exponentielle entre l'âge et le risque de survenue de SCA. A savoir que La probabilité de survenue d'un événement coronarien aigu passe de 7% entre 25 et 30 ans à 71% après 80 ans [48].

1.2. Sexe

Notre étude a montré qu'il y avait une nette prédominance masculine 72% ce qui s'accordait avec plusieurs études [36,37, 48 ,49], et laisse prédire que quelque soit la tranche d'âge et le type de la douleur, les hommes ont un risque plus élevé de faire un accident coronarien aigu que les femmes.

2. Caractéristiques de la douleur

Pour prendre en charge rapidement et d'une façon efficace une douleur thoracique, il faut faire une analyse complète de la sémiologie clinique par l'interrogatoire du patient ou de son entourage et réaliser un examen clinique minutieux.

2.1. Le mode de début

Le début brutal d'une douleur thoracique est toujours un signe d'alarme. Il oriente vers l'infarctus du myocarde ou une dissection aortique d'autant plus qu'il y a des facteurs de risque associés. Il peut s'agir aussi d'un pneumothorax dont le diagnostic est souvent évident. Dans notre travail, 76% des patients avaient consulté pour des douleurs à début brutal, également dans l'étude de

Seck [37] 87% des patients avaient consulté pour des douleurs thoraciques a début brutal.

2.2. La localisation [50,51]

Rétro sternale : la plus fréquente des localisations de nos patients, représente 38% des localisations.

Précordiale : représente 31% des localisations, c'est une localisation beaucoup moins spécifique, en dehors peut être de la péricardite, toutes les autres étiologies d'origine cardiovasculaire peuvent se manifester à cet endroit.

Latérale : représente 15 % des localisations, elle évoque plutôt une origine pleuro pulmonaire ou pariétal.

La localisation médiane représente 9%.

Dans notre étude, nous n'avons pas insisté sur le caractère de la douleur. Nous avons limité nos résultats au siège de la douleur. Les informations recueillies dans les observations cliniques ne pouvaient être interprétées correctement.

2.3. Irradiation:

Couplée à la localisation, l'irradiation affine un peu plus l'origine de la douleur.

L'irradiation latérale est l'apanage des douleurs cardiaques (69%) [52]

Le bras gauche est classiquement reconnu comme une irradiation coronarienne.

50% de nos patients avaient des douleurs sans irradiation ; une irradiation vers les deux membres supérieures (+ le menton) représentait 38%, alors qu'une

irradiation vers le membre supérieure gauche seulement (+ le menton) représentait 30% des cas.

2.4. Durée [52]

Une douleur brève est en faveur d'un angor.

Une maladie coronarienne est plus fréquemment retrouvée chez des patients ayant des douleurs thoraciques récurrentes depuis plus d'un an. Lorsqu'elle devient constante, la douleur angineuse oriente légèrement plus vers un SCA, sans pour autant être spécifique.

3. Facteurs modifiant la douleur

Le lien avec l'effort est en faveur d'une douleur angineuse. En revanche, le soulagement par le repos n'est absolument pas pathognomonique d'une origine coronaire, puisque 62% des douleurs cardiaques et 50% des douleurs œsophagiennes cèdent au repos.

Il en est de même pour la trinitrine qui soulage 62% des douleurs cardiaques et 56% des douleurs œsophagiennes [52,53]. Une étude rétrospective sur 251 patients vus aux urgences pour douleurs thoraciques a montré que 88% des douleurs cardiaques et 92% des douleurs non cardiaques étaient améliorées par la trinitrine sublinguale [54].

Les douleurs thoraciques qui apparaissent après les repas orientent vers l'angor ou l'origine digestive.

Les douleurs thoraciques provoquées par les mouvements respiratoires évoquent l'atteinte d'une séreuse : plèvre ou péricarde.

Le caractère positionnel évoque une péricardite et surtout un RGO (61% contre 19% pour une origine cardiaque) [48]. Il rend le diagnostic de SCA peu probable.

Une douleur migrante est un signe peu sensible d'une dissection aortique(DA) ; seules 16% des DA ont ce caractère [50].

4. Facteurs de risque et antécédents

L'identification des facteurs de risque classiques de la maladie coronarienne ne permet pas de prédire le risque d'ischémie aigue aux urgences. La présence ou l'absence de ces facteurs ne doit pas influencer l'orientation du patient aux urgences. Elle ne devrait faire partie d'aucun algorithme ni d'aucune échelle de triage.

Dans une étude menée aux urgences sur 5000 patients, il fut constaté que le risque relatif d'ischémie cardiaque pour chaque facteur de risque, chez les patients présentant effectivement un SCA, était respectivement de 1 pour l'HTA, 2 pour le diabète, 1,5 pour le tabagisme. Ce même risque était de 12,1 chez les sujets consultant pour douleur thoracique et de 8,7 chez ceux présentant une modification ischémique de l'ECG [55]. Dans l'étude de Seck [37] l'HTA était retrouvée dans 46% des cas, le tabagisme dans 40% des cas. Dans l'étude de

Bertrand [38] l'HTA prédominait également. Les mêmes déductions ont été relevées dans notre série. En effet les facteurs de risque les plus fréquents étaient le tabagisme 62,06% et l'HTA 32,75%.

Il n'en est pas de même pour des antécédents de maladies cardiovasculaires qui rendent le diagnostic de SCA plus probable en présence d'une douleur thoracique. Dans notre étude on a estimé les patients ayant des antécédents de

maladies cardiovasculaires à 29,31%. L'absence d'antécédents est tout aussi importante [48].

L'apparition d'une douleur thoracique identique à celle déjà rencontrée au cours d'un SCA antérieur plaide fortement en faveur d'une récurrence.

Le reste des facteurs (stress, sédentarité ...) représentent 5% dans notre travail et gardent, eux, toutes leurs valeurs pour l'établissement d'une probabilité clinique.

5. Signes d'accompagnement [48]

Les sueurs se rencontrent fréquemment au cours d'un IDM.

Les nausées et les vomissements accompagnant une douleur thoracique rendent plus probable le diagnostic d'IDM.

L'hypotension < 80 mm Hg est plus fréquente en cas d'IDM.

Un fébricule est classique dans la péricardite, l'IDM, l'EP, mais n'est ni sensible ni spécifique.

IV. EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique qui se fait en même temps que l'interrogatoire du patient doit être bref et méthodique. Il est capital de chercher des signes orientant vers telle ou telle pathologie.

Un examen clinique couplé d'un interrogatoire minutieux permet dans tous les cas d'asseoir un ou plusieurs diagnostics probables. Les examens complémentaires permettent de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Nous rappelons dans ce chapitre les principaux signes à chercher.

1. L'inspection note :

- Le terrain (corpulence, état veineux des membres inférieurs, comportement).
- La tolérance hémodynamique (cyanose, marbrures).
- L'existence d'une éruption cutanée, d'ecchymoses thoraciques, d'une circulation collatérale, d'œdème.
- Le mode ventilatoire et les signes de lutte.

2. La palpation étudiée:

- Le choc de pointe.
- Les axes vasculaires.
- La reproduction d'une douleur pariétale.

3. La percussion recherche :

Un tympanisme ou une matité pleuropulmonaire.

4. L'auscultation peut mettre en évidence :

- Un souffle cardiaque ou pleurétique.
- Un frottement péricardique ou pleural.
- Un foyer de râles pulmonaires et un silence respiratoire unilatéral.

V. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Il faut commencer par des examens simples :

- Radiographie du thorax.
- Électrocardiogramme

1. Électrocardiogramme (ECG)

L'ECG représente l'examen complémentaire de base indispensable. Il doit être réalisé dès l'admission devant toute douleur thoracique. Idéalement, il devrait être pratiqué en percritique et pouvoir être comparé à un ECG de référence [45]. Dans notre étude la totalité des patients ont eu un ECG dès l'admission.

1.1. Sus décalage du segment ST [42]

La morphologie et la localisation du sus-décalage du segment ST sont des éléments d'orientation diagnostique.

Dans l'IDM, il s'agit d'une surélévation convexe souvent accompagnée d'une grande onde T pointue et symétrique. Cette anomalie est encore plus évocatrice quand elle survient dans au moins deux dérivations continues.

Il est à noter que 30 à 40% des patients ayant un diagnostic final d'IDM ne présentent pas de sus décalage à l'admission aux urgences.

Un sus décalage convexe diffus oriente vers une péricardite.

Si le sus décalage est plutôt concave, il faut évoquer une repolarisation précoce. Il s'agit d'une anomalie bénigne touchant 1 à 2 % de la population, essentiellement des hommes de moins de 50 ans. Le sus-décalage se localise dans 74% des cas dans les dérivations précordiales (V1/V3). En général, il est accompagné d'une grande onde T et d'une onde J.

Un sus décalage s'observe également dans l'angor de Prinzmetal.

1.2. Onde Q [56]

L'apparition d'une onde Q pathologique est un facteur prédictif d'IDM. 90% des patients présentant une douleur thoracique avec apparition d'une onde Q à l'admission évoluent vers un IDM.

Il n'y a pas d'onde Q dans la péricardite et en cas de repolarisation précoce.

1.3. Sous décalage [57]

Le sous décalage signe une ischémie myocardique qui n'implique pas nécessairement une évolution vers un IDM.

Il peut être présent dans la dissection aortique.

1.4. Onde T négative [58]

C'est une anomalie non spécifique. Elle peut se voir dans l'ischémie myocardique, les myocardites et l'embolie pulmonaire.

Environ le 1/3 des patients se présentant aux urgences pour douleur thoracique ont un ECG normal à l'admission.

Un ECG normal n'exclut en aucun cas une pathologie cardiovasculaire c'était le cas des 2 cas erronés ou l'ECG était non concluant. En résumé [58-61]:

La sensibilité de l'ECG initial pour la détection de l'IDM a été mesurée selon les études entre 36 et 69%. Il est vrai qu'un enregistrement électrique de 10 s paraît très court au regard d'un processus physiopathologique dynamique tel que le SCA. Pour augmenter la sensibilité, il est indispensable de répéter les enregistrements. Ainsi, la probabilité post test d'événement coronarien aigu en présence d'anomalie électrique passe de 91 à 98%.

Le monitoring continu du segment ST est une alternative intéressante. Dans une étude menée sur 1000 adultes consultant aux urgences pour douleur thoracique, la comparaison entre l'ECG initial et le tracé automatisé a donné les résultats suivants : pour l'IDM, un gain de sensibilité de 13% avec une spécificité stable à 94,6% ; pour le SCA, une augmentation de la sensibilité de 27,5 à 34,2% et de la spécificité de 97 à 99,4%.

Le monitoring du segment ST permettrait en l'absence d'anomalie après 3h de surveillance d'éviter un transfert aux USIC.

L'extension du tracé initial à 15 dérivations permettant d'explorer les territoires droits et postérieurs augmenterait la sensibilité (90%) et la spécificité (91%) de la détection des infarctus du ventricule droit [1].

Le body surface mapping consistant en l'enregistrement simultané de 80 dérivations augmenterait la sensibilité (88%) pour le diagnostic d'IDM, en particulier pour les localisations droites et postérieures [41,42]

Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer sa place aux urgences dans les procédures de prise en charge des douleurs thoraciques.

Dans notre travail, l'ECG était d'un grand apport pour le diagnostic étiologique des douleurs thoraciques. En effet il a permis de suspecter et/ou diagnostiquer un SCA dans 19 cas de SCA. Néanmoins un cas parmi les 3 cas de SCA où le diagnostic a été erroné, les anomalies électriques étaient non significatives.

2. Radiographie du thorax [62]

La radiographie du thorax a été demandée chez la totalité de nos patients et malgré qu'elle n'a pas été d'un grand apport dans notre travail, mais elle influencerait le diagnostic dans 14 à 23 % des douleurs thoraciques vues aux urgences [45]. Son intérêt résulte dans la recherche de signes à forte valeur prédictive positive signant le diagnostic avec certitude.

En revanche, sa sensibilité est médiocre. Une radiographie en apparence normale ne pouvant exclure aucune pathologie.

Sa contribution est moins bonne pour les pathologies vasculaires même si classiquement, la radiographie pulmonaire ne serait normale que dans 15% des EP et 11% des DA [63].

L'expérience montre en effet qu'il est exceptionnel de faire un diagnostic d'EP grâce à la radiographie du thorax. Isolément, les anomalies n'ont d'impact que sur la démarche diagnostique.

3. Marqueurs cardiaques [64-66]

En pratique courante, seule la troponine, les CK MB, et la myoglobine, présentent un intérêt.

La nécrose myocardique est suivie d'une libération de ces protéines. Leur détection dans le sérum ne peut se faire qu'à distance du début de la lésion. Leur sensibilité est donc corrélée à leur dosage. La spécificité est, quand à elle, variable d'un marqueur à un autre.

Les questions principales sont donc de savoir quel marqueur en combinaison du marqueur utilisé, à quel moment, et dans quel intervalle répéter les dosages.

Dans notre étude les enzymes cardiaques demandées en premier étaient la troponine et la CPK elles étaient demandées chez 79% des patients. L'étude de Seck [37] a montré l'intérêt d'une confirmation biologique de l'IDM par le dosage de la troponine T et de la CPK MB chez la grande majorité des malades (96 %), En effet dans les deux plus grandes études multicentriques effectuées en Afrique subsaharienne, le diagnostic était le plus souvent fondé sur la clinique et les données de l'ECG [67,68]. L'étude des marqueurs de nécrose myocardique permet en particulier d'écarter certaines péricardites aiguës, mais ne permet pas de différencier les myocardites aiguës dont la présentation peut mimer celle d'un syndrome coronaire aigu. L'élévation de ces marqueurs permet également de retenir le diagnostic d'IDM en cas de présentations cliniques ou ECG atypiques.

3.1. Myoglobine [69-71]

La myoglobine est le marqueur le plus précocement détecté, en moyenne de 2h après la nécrose myocardique. Elle n'est pas spécifique du muscle cardiaque. Pour cette raison elle ne doit jamais être dosée seule.

Pour un dosage unique de myoglobine, la probabilité d'IDM en cas d'élévation sera de 88% à 3h, de 85% à 4h, à 6h et à 8h.

Dans une étude réalisée aux urgences [69], la sensibilité de la myoglobine après 2 dosages réalisés 4h et 5h 30 après le début des symptômes n'était que de 84,6% , la spécificité de 73% pour les diagnostics d'IDM. Combinée à la troponine, dans les mêmes délais, la sensibilité passe à 97% et la spécificité à 60%.

3.2. CK MB[72]

La CK MB a été le marqueur de référence jusqu'à la publication de la nouvelle définition de l'IDM en 2000. Son utilisation tend à se réduire. Son manque de spécificité en est le facteur limitant principal.

La sensibilité dans le diagnostic d'IDM est temps dépendante ; 50 à 70% à 4h du début des symptômes, 60 à 100% à 8h, 12h.

3.3. Troponines[70-74]

Les troponines constituent de nouveau gold standard. Outre le fait qu'elles témoignent d'une nécrose, elles revêtent, en cas d'élévation, un caractère pronostique dans les SCA sans élévation de ST, que l'on considérera comme des infarctus non transmuraux.

Les formes T et I possèdent une forte spécificité cardiaque 96%.

Les troponines s'élèvent 3 à 6 heures après le début de l'IDM et restent détectables 4 à 8 j.

Il existe une corrélation entre le niveau de troponine et la masse cardiaque nécrosée. Leur sensibilité pour le diagnostic d'IDM n'est que de 50% à 4h.

Une revue de la littérature sur la troponine T confirme, qu'en simple dosage, un IDM ne peut être écarté avant 12h. A la 6^{ème} heure du début de la

douleur, la probabilité d'IDM en l'absence d'élévation de troponine est de 8%. Elle est de 5% à la 8^{ème} heure et de 2% à la 12^{ème} heure.

En effet, dans notre travail, en ne dosant que la troponine, le diagnostic de deux cas de SCA a été erroné, car le premier dosage était normal et n'a pas été refait 4h après.

Afin d'augmenter la sensibilité et la spécificité des tests biochimiques, des stratégies combinatoires ont été proposées. Des dosages sériés associant myoglobine et troponine ont montré leur intérêt.

L'apport du dosage de la troponine ultrasensible permet de raisonner sur des cinétiques d'évolution de la concentration des marqueurs plus précocement.

Une stratégie d'exclusion de la nécrose myocardique en 90mn par un système de biologie délocalisé aux urgences dosant la myoglobine, la troponine et la CK MB a été proposée.

Plusieurs études rendent compte de la faisabilité de ce protocole. Le délai d'apparition de la douleur au moment de l'arrivée variait de 3 à 6h. Des dosages étaient effectués à 0, 30, 60 et 90mn après l'admission. La sensibilité pour l'exclusion de l'infarctus atteignait, à 90mn, 97%.

4. D Dimères [75,76]

Le dosage des D Dimères a trouvé une place de choix dans la stratégie diagnostique de la maladie trombo-embolique (MTE), surtout que l'embolie pulmonaire dans notre étude présentait la deuxième pathologie par sa fréquence 17,24% après la pathologie coronarienne.

Aujourd'hui bien cerné, leur prescription ne peut s'envisager qu'après une évaluation probabiliste du risque de MTE par l'intermédiaire du score de Wells (tableau VII).

Une probabilité basse couplée à un résultat négatif de D Dimères a une valeur prédictive négative de 99,5% qui permet d'exclure le diagnostic.

A l'opposé, en cas de probabilité clinique élevée, la sensibilité du test diminue à 78%. Un test négatif ne permet d'exclure formellement le risque de MTE.

5. Gaz du sang [77]

Les gaz du sang n'ont aucun intérêt pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Leur valeur prédictive négative est proche de zéro dans cette indication. En fait on ne les a pas demandés pour diagnostiquer les cas d'embolies pulmonaires dans notre série.

Il existe statistiquement beaucoup plus de causes pulmonaires affectant la PAO₂ que l'EP.

L'absence d'effet shunt n'exclut en rien le diagnostic d'EP.

6. Électrocardiogramme d'effort [78-82]

L'électrocardiogramme d'effort reste un outil diagnostique et pronostique important dans l'insuffisance coronarienne. Chez les patients à faible risque du SCA, la réalisation d'un test d'effort a été jugée comme fiable et ce pour éviter l'hospitalisation et autoriser la poursuite du bilan cardiaque en externe. D'autres indications sont maintenant bien établies : évaluation des valvulopathies, de l'insuffisance cardiaque et des arythmies. Cet examen de faible coût, facile à

réaliser, est largement utilisé ; sa sensibilité est estimée à 70%, sa spécificité à 80%, il y a donc plus de faux négatifs que de faux positifs. Mais il n'est pas réalisable dans nos services des urgences .Dans l'étude de Le Conte [1] l'épreuve d'effort était disponible dans 7 services d'urgences parmi les 12 incluait dans l'étude.

7. Échographie de stress[83]

L'échographie de stress est une technique qui a fait ses preuves en urgence, notamment pour les patients ne pouvant produire un effort sur un tapis roulant ou sur bicyclette. L'injection de dobutamine génère un stress en augmentant le travail cardiaque. La sensibilité est de 85%.

VI. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES ÉTIOLOGIES GRAVES

Devant une douleur thoracique, les quatre causes à évoquer systématiquement du fait de leur gravité immédiate ou potentielle sont : la péricardite aiguë, l'insuffisance coronaire, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique. Les autres causes ne doivent être évoquées que dans un deuxième temps.

1. Une douleur d'origine coronarienne est suspectée devant:

Un aspect sémiologique typique (constrictive, médiosternale, irradiation brachiale...).

Un terrain évocateur (antécédents coronariens personnels, familiaux, facteurs de risques...).

Des signes ECG (évocateurs d'insuffisance coronaire aiguë et/ou ancienne).

Au moindre doute, les marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde doivent être dosés (au minimum troponine I, CPK).

En cas de signes d'ECG d'insuffisance coronaire aiguë on doit avoir recours à l'hospitalisation en urgence pour mise en route du traitement et surveillance.

Un ECG normal et des marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde normaux lors du premier dosage n'éliminent pas le diagnostic, surtout s'il y a des facteurs de risques et que la douleur est typique d'insuffisance coronaire aiguë.

L'association ECG-troponine a une meilleure sensibilité et spécificité par rapport à l'ECG ou la troponine pris seuls. Dans le doute une hospitalisation courte pour surveillance s'impose.

En effet, comme cela a été démontré dans notre travail, les éléments de diagnostic du SCA sont : l'existence de facteurs de risques cardiovasculaires et les anomalies du bilan paracliniques notamment l'ECG et les enzymes cardiaques.

2. Une dissection aortique est suspectée devant :

Une douleur à début suraigu, prolongée, irradiant dans le dos, à type de déchirement.

Certains signes cliniques : apparition d'un souffle d'IA, asymétrie tensionnelle, abolition d'un pouls, état de choc, troubles neurologiques déficitaires, ...

Des facteurs favorisants : HTA ancienne mal contrôlée, syndrome de Marfan. Un ECG classiquement normal qui élimine un infarctus du myocarde.

Un élargissement du médiastin supérieur à la radiographie du thorax.

Au moindre doute une échographie transœsophagienne doit être demandée, éventuellement complétée par un scanner ou une IRM thoracique.

3. Une embolie pulmonaire est suspectée devant:

L'association d'une douleur thoracique et d'une dyspnée brutale ; la douleur thoracique peut être latéralisée en point, mais aussi être médiane mimant une insuffisance coronaire aiguë.

Le score de Wells [26] permet de classer les patients en 3 catégories selon la probabilité clinique d'embolie pulmonaire:

- faible: 0-1
- moyenne:2-6
- forte: ≥ 7

Tableau VII : Score de Wells

ATCD de TVP(thrombose veineuse périphérique) ou EP	+1.5
Pouls > 100	+1.5
Chirurgie / immobilisation récente	+1.5
Signes de TVP	+3
Hémoptysie	+1
Cancer	+1
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP	+3

La présence d'une phlébite connue ou non.

Des facteurs de risques (post-partum, période postopératoire, tabac, insuffisance cardiaque...).

Le signe d'ECG le plus constant est une tachycardie sinusale. D'autres signes sont plus évocateurs (SI QIII, BBD).

Atélectasies en bandes ou épanchement pleural basal à la Radio de thorax.

Si le diagnostic est évoqué les D-Dimères doivent être prélevés. S'ils sont négatifs (< 500 ng/ml) le diagnostic est écarté avec une très bonne valeur prédictive négative (97%). Un test positif n'est par contre pas très spécifique (66%).

Les gaz du sang ne contribuent pas à poser le diagnostic, ils servent surtout à évaluer la gravité de l'embolie.

Une scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion ou un scanner spiralé doit être demandé pour confirmer le diagnostic.

En cas de suspicion du diagnostic, un traitement par héparine à dose efficace doit être débuté avant même sa confirmation.

4. Le diagnostic de péricardite est affirmé cliniquement devant:

Les caractéristiques de la douleur : modifiée par la respiration et les changements de positions.

Le contexte viral précessif ou associé, la fièvre.

La présence d'un frottement péricardique fugace.

Des signes ECG (sus décalage de ST concave et diffus, sous décalage du segment PQ).

La Radio de thorax qui montre parfois un élargissement de la silhouette cardiaque.

En l'absence de tableau typique (douleur + fièvre + frottement) une échographie cardiaque peut permettre de confirmer le diagnostic. Les marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde peuvent être modérément élevés (myo-péricardite). Dans ce cas, le contexte permet souvent de faire la différence entre une péricardite et un infarctus du myocarde en évolution.

Une péricardite s'hospitalise pour mise en route du traitement, bilan et surveillance (risque de tamponnade rare mais gravissime).

VII. LA STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE [84]

Aucune stratégie ne saurait être universelle tant l'intrication du profil du patient, de l'expérience du médecin et du plateau technique complexe.

Nous savons à quel point les réponses à l'interrogatoire peuvent être versatiles d'un instant à l'autre ou d'un interrogatoire à un autre.

Côté praticien, une étude réalisée aux urgences[84] a montré qu'il était possible de classer les médecins en 3 catégories, selon qu'ils hospitalisaient par précaution ou faisaient sortir par excès de confiance, des patients venant consulter pour douleur thoracique. Un ratio de 1 à 4 a été trouvé pour le nombre d'admission. Ceci témoigne, de la difficulté de standardiser les prises en charge.

La démarche diagnostique en matière de douleur thoracique peut prendre plusieurs formes.

1. Raisonnement causal:++

Le raisonnement causal rapporte un ensemble de symptômes à une cause présumée, de façon systématique ou par conviction. La cause est ici une serrure dans laquelle on essaie tour à tour plusieurs clefs (symptômes). Le risque d'erreur est important, si l'on ne prend garde à critiquer systématiquement l'interprétation que l'on réserve aux données. L'exemple type est l'attitude qui consiste à considérer comme cardiaque toute douleur thoracique jusqu'à preuve du contraire.

Partant du principe qu'il existe un risque vital à méconnaître une origine coronarienne à la douleur, à toute présentation atypique aussi rare soit elle, pouvant exprimer un problème cardiaque, on choisira d'appliquer ce postulat. Une fois le diagnostic pressenti posé, chaque symptôme y sera rattaché comme une expression typique, atypique ou inhabituelle de la maladie.

Bien que parfaitement justifiée compte tenu du pronostic, cette stratégie peut s'avérer coûteuse en temps et en examen si elle s'applique de façon dogmatique et sans pondération.

Elle peut aboutir à des situations caricaturales, où l'on attend des heures le résultat d'une 2^{ème} troponine, pour valider enfin une image radiologique suspecte de pneumopathie.

Il est certain que la judiciarisation de la médecine ne fait qu'encourager ce type d'attitude.

L'autre écueil est qu'à vouloir éliminer à tout prix un problème coronarien, on esquivé la recherche d'une autre cause devenue brutalement secondaire.

Ce mode de raisonnement est de loin le plus utilisé dans les services des

urgences dans notre contexte. En effet après ce travail, nous essayons d'adopter un autre raisonnement qui aura l'avantage de prescrire moins d'exams complémentaires en privilégiant le raisonnement clinique. En effet dans cette série, souvent les exams complémentaires ont été demandés d'une façon systématique (par habitude).

2. Raisonnement probabiliste

Le raisonnement probabiliste se fonde sur l'épidémiologie des signes et des caractéristiques métrologiques (sensibilité, spécificité) des tests diagnostiques. Ces données chiffrées, lorsqu'elles existent, permettent d'envisager des probabilités diagnostiques. Il ne peut remplacer l'expérience et l'intuition du praticien mais il est complémentaire. Il permet d'envisager avec raison une origine ou une autre dans la genèse des symptômes. Il faut le privilégier dans la mesure du possible.

La recherche de signes à forte spécificité doit être systématique. Leur découverte permet alors d'affirmer immédiatement un diagnostic.

Inversement, en l'absence d'éléments cliniques fortement contributifs, il faut appliquer le raisonnement probabiliste.

Chez un homme de 65 ans consultant pour douleur thoracique, la maladie coronarienne sera évoquée de principe compte tenue de sa fréquence comme ça était démontré par plusieurs études. Chez une femme de 25 ans consultant pour le même motif, on cherchera d'abord une autre cause.

Afin d'aider le praticien dans l'estimation de sa probabilité clinique de SCA, des programmes informatiques ont été élaborés et évalués outre atlantique. Le croisement statistique tels que l'âge, le sexe, les antécédents, la description

de la douleur, les résultats de l'ECG et les marqueurs biologiques permet d'affiner la probabilité diagnostique.

Le bénéfice de ces programmes a été démontré en terme de diminution du nombre d'admissions USIC (moins 30%) sans majoration du risque de faux négatifs.

3. Algorithmes

Les causes de douleurs thoraciques sont le plus souvent scindées en douleurs d'origine cardiaque et douleur non cardiaque. L'infarctus du myocarde, l'angor, la dissection aortique, et l'embolie pulmonaire dominant par leur gravité et la nécessité d'une prise en charge hospitalière spécialisée et urgente. Les autres étiologies des douleurs thoraciques aiguës ne se discutent qu'après l'exclusion d'une cause cardiaque. Les plus fréquentes sont les douleurs pleurales et pulmonaires, les douleurs pariétales, les douleurs œsophagiennes et les douleurs projetées d'origine abdominale. Le diagnostic des douleurs thoraciques représente un coût de santé très important. Le surcoût représenté par des explorations non nécessaires pour le diagnostic de douleur thoracique d'origine cardiaque est estimé de 30 à 40 billions de dollars par an aux Etats Unis. [85]

L'utilisation d'une stratégie diagnostique validée doit permettre de réduire ces coûts en conservant une prise en charge de qualité.

Les algorithmes réalisent une présentation graphique d'un cheminement diagnostique assisté. Ce n'est pas un raisonnement à proprement parler, ils n'ont de valeur que si chacune de leur branche se réfère à une attitude médicale valide et applicable à l'environnement du praticien qui l'utilise.

On leur reproche de favoriser une passivité intellectuelle risquant d'annihiler la réflexion clinique.

Leur présentation figée les rend caducs au fil des acquisitions nouvelles. Plus leur thème est général, plus le risque d'approximation est important. A titre d'exemple, pour une douleur thoracique atypique avec un ECG non contributif, les options ne seront à l'évidence pas les mêmes selon qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, jeune ou âgé, ayant des antécédents ou non. Un algorithme par sous groupe est donc nécessaire si l'on veut être rigoureux. L'exhaustivité faite alors au prix d'une complexité annule l'effet simplificateur recherché. (Figure25)[85]

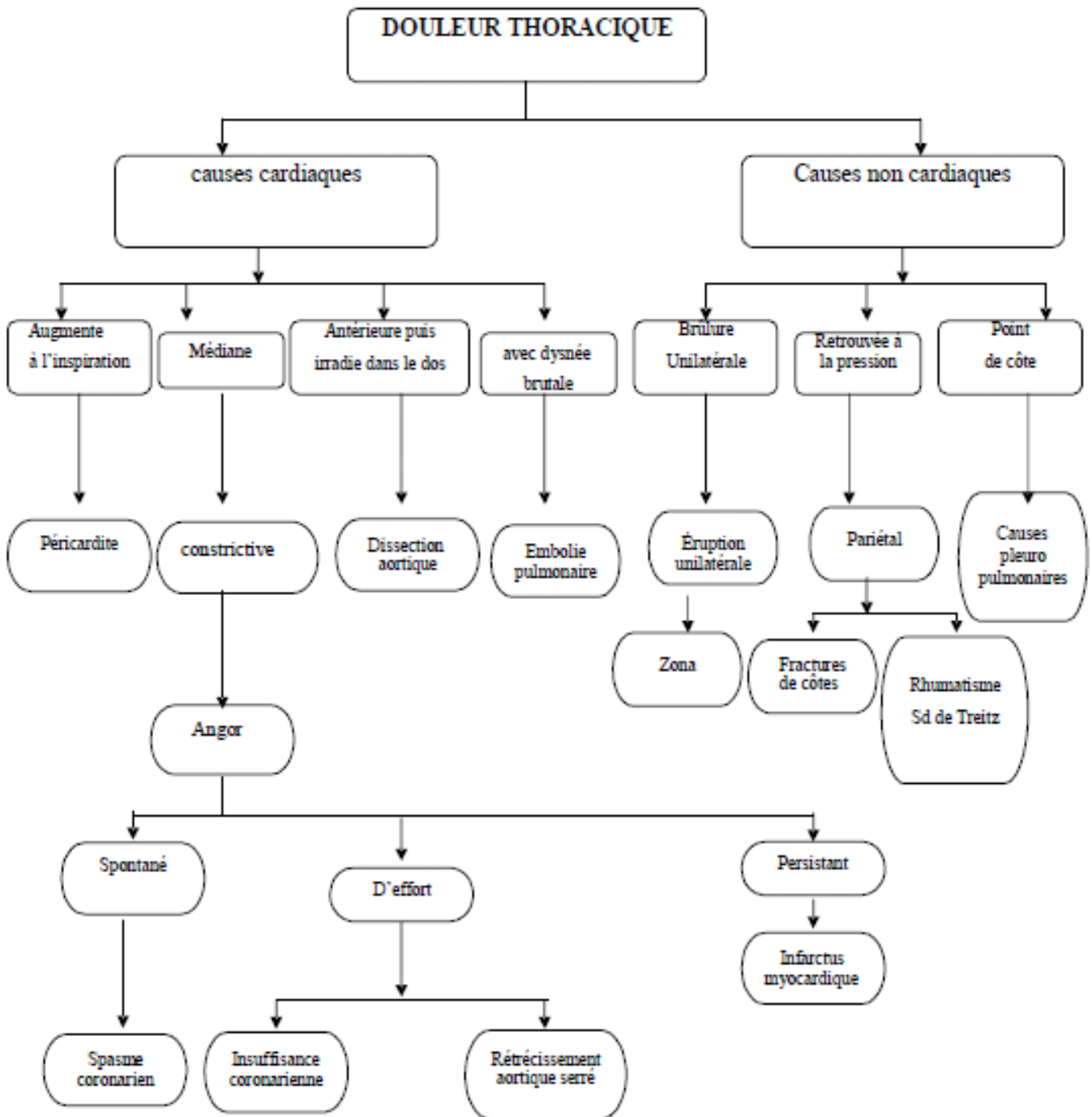


Figure 25 : Algorithme décisionnel devant une douleur thoracique

4. Chest pain units

Né il y a un peu plus de 25 ans aux Etats Unis, ce concept de Chest pain units a connu un engouement qui est toujours d'actualité. Ce sont près de 600 unités qui fonctionnent aujourd'hui pour la plupart au sein des services des urgences américains. Un programme d'action pour le développement de ces centres a été élaboré et des recommandations ont été éditées pour harmoniser les procédures. [29,34]

Les objectifs affichés sont triples :

- Diagnostiquer l'IDM et mettre en route le traitement de perfusion le plus vite possible.
- Stratifier le risque du syndrome coronarien aigu avec clairvoyance dans le but de réduire les admissions par excès en USIC (estimées à 60%).
- Eduquer les patients afin de réduire le délai avant consultation en cas de douleur thoracique.

Cette approche a été motivée par des considérations économiques. (4,6 millions de patients consultant chaque année pour suspicion de SCA) et d'assurance qualité puisque 5% des IDM n'auraient pas été dépistés aux urgences.

En France, on peut estimer que les SAMU/SMUR jouent une partie de ce rôle. En effet la prise en charge de l'IDM en pré-hospitalier et son orientation sont un modèle d'organisation efficace. Certains services ont aussi commencé à transporter le concept pour créer une filière spécifique de prise en charge diagnostique et thérapeutique des douleurs thoraciques; d'autres utilisent l'UHCD comme un lieu d'observation privilégié. [12]



Conclusion



L'organisation de la prise en charge des douleurs thoraciques aux urgences reste un enjeu majeur de notre système de soins. La mise en jeu potentielle du risque vital et la hantise de méconnaître un problème cardiaque conduisent parfois à des prescriptions excessives qu'il convient de pondérer par une plus grande pertinence du raisonnement clinique.

Tout le long de notre travail, on a essayé de mettre l'accent sur la pertinence des données cliniques qui permettent souvent d'aboutir au diagnostic étiologique.

Ainsi, les médecins qui prennent en charge ces douleurs thoraciques doivent être sensibilisés à ces problèmes diagnostiques. Certes les causes cardiovasculaires sont fréquentes et graves, mais les autres causes ne sont pas rares. Les examens complémentaires doivent être orientés par la clinique. Dans ce contexte le raisonnement probabiliste est à privilégier.

La meilleure façon de prendre en charge ces douleurs thoraciques est de mettre en place des protocoles et des schémas de conduite à tenir standard et validés et qui sont adaptés aux moyens disponibles et aux données épidémiologiques locales.



Résumés



RÉSUMÉ

Titre : Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

(Hôpital Militaire Avicenne Marrakech)

Auteur : Youness MOKHCHANI

Mots clés : Douleurs thoraciques – pathologies cardiovasculaires – diagnostic – urgences.

Les douleurs thoraciques représentent un motif fréquent de consultation dans les services d'urgence. Il est fondamental de reconnaître parmi ces douleurs thoraciques, celles qui sont en rapport avec une pathologie cardiovasculaire. Le médecin doit identifier l'insuffisance coronaire ou l'éliminer; la hantise pour lui est de renvoyer à domicile un infarctus du myocarde non diagnostiqué. La mortalité dans ce groupe de patients est de 25%. Le but de ce travail est d'évaluer la procédure diagnostique suivie dans le service des urgences de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Nous avons mené une étude rétrospective d'une durée de 3 ans, entre Juillet 2007 et Juillet 2010, sur dossier incluant 84 patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques. Nous avons retenu pour l'étude 58 patients âgés de plus de 30 ans, dont l'origine de la douleur thoracique était une pathologie cardiovasculaire. Les étiologies étaient dominées par la pathologie coronarienne 77,59%. Nous avons comparé le diagnostic retenu au passage des urgences avec celui retenu au troisième jour d'hospitalisation. La corrélation entre les deux était de 90%. La gravité a été sous estimée chez 4 patients, pour cette raison nous avons adoptés une stratégie basée sur un raisonnement probabiliste qui est fondée sur l'épidémiologie des signes cliniques et paracliniques. Les patients sont vus d'abord par le médecin de garde, qui demande les examens complémentaires sans restriction, puis revus par un médecin senior qui évoque un diagnostic en suivant un raisonnement probabiliste. Les données sont ensuite comparées et vérifiées.

ABSTRACT

Title: The pains thoracic of cardiac origin in emergencies

Author: Youness MOKHCHANI

Key words thoracic pain - Cardiovascular causes – Diagnosis-emergency.

The thoracic pains represent a frequent reason for consultation in the emergency services. It is fundamental to recognize among these thoracic pains, those which are in connection with a cardiovascular pathology. The doctor must identify the coronary insufficiency or eliminate it, because the obsession for him is to return in residence a myocardial infarction not diagnosed. Mortality in this group of patients is 25%. The goal of this work is to evaluate the diagnostic procedure followed in the service of the urgencies of the military hospital Avicenna of Marrakech. We conducted a retrospective study over a period of 3 years between July 2007 and July 2010, on record, including 84 patients admitted to the emergency room for chest pain. We chose to study 58 patients aged over 30 years, causing the chest pain was cardiovascular disease, the causes were dominated by coronary heart diseases 77,59%, and we compared between the diagnosis selected in the passing in the urgencies and the third day of the hospitalization. The correlation between them was 90%. 58 patients had chest pain from cardiovascular causes. The Gravity was underestimated among 4 patients. For this reason, we adopted a strategy based on a probabilistic reasoning which is founded on the epidemiology of the clinical signs and Para private clinics. The patients are seen initially by the doctor of guard, which requires the complementary examinations without restrictions. The patient is re-examined by a doctor senior who evokes a diagnosis while following a probabilistic reasoning. The data are then compared and checked.

ملخص

العنوان: الآلام الصدرية المتعلقة بأمراض القلب بمصلحة المستعجلات

من طرف: مخشاني يونس

الكلمات الأساسية: آلام صدرية - أمراض القلب والشرابين - التشخيص السريري - مصلحة المستعجلات.

تشكل الآلام الصدرية أحد الأسباب الرئيسية للحالات المرضية التي تعرض على مصالحي المستعجلات الطبية، والطبيب مطالب بالبحث الصحيح في حالات أمراض القلب والشرابين التي تعرض عليه، وإلا كانت العواقب وخيمة، خاصة إذا علمنا أن نسبة وفيات المرضى بالنوبات الصدرية هي في حدود 25% . والغرض من هذا العمل هو تقييم طريقة التشخيص المتبعة بمصلحة المستعجلات بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. وقد أجرينا دراسة استنكارية مدتها ثلاث سنوات ما بين يوليوز 2007 ويوليوز 2010، تتضمن 84 حالة يعانون آلام صدرية، أخذنا من هذه الحالات 58 حالة قصد دراستها تفوق أعمارها ثلاثون عاما يعانون آلام صدرية متعلقة بأمراض القلب والشرابين. تمثل 77.59% منها أمراض الشريان التاجي. وقد قارن البحث بين التشخيص الأولي عند معاينتهم بقسم المستعجلات و بين ما تبين بعد ثلاثة أيام من استشفائهم. اتضح من هذا أن مطابقة التشخيص الأولي لنتائج اليوم الثالث من استشفائهم كانت في حدود 90% ، كما أن أربع حالات لم تقدر خطورتها بالشكل المطلوب. ولهذا السبب اعتمدنا خطة الاستدلال الاحتمالي التي تأخذ بعين الاعتبار مجموع الأعراض السريرية والتحليل المخبرية. وكخلاصة يمكننا القول أن حالات الآلام الصدرية تعترضنا كثيرا خلال ممارستنا المهنية، لكن يبقى التكفل بها دون المستوى. وتحسين هذا الأخير يبقى رهينة إتباع التعليمات المنبثقة عن مجمع التوصيات، دون أن ننسى مقارنة التشخيص السريري التي تبقى أساسية، كما تبين من خلال هذه الدراسة التي رسمنا خطوطها الأولى.

Fiche d'exploitation

Nom et Prénom :

BE :

Age :

Sexe :

→ Délai de consultation par rapport au début des symptômes :

<1h 2h-4h 6h-8h 10h-12h 14h-16h 18h-20h >ou=24h

→ Mode d'admission:

-consultation directe

-Adresser par un médecin traitant

-Transport Médicalisé : oui non

→ ATCD :

-FDR C-Vx :

Age Sexe Diabète HTA Dyslipidémie

Obésité Tabac Hérité de maladies C-Vx

-Autres ACTD :

Sédentarité Stress

→ Ex Clinique:

→ Signes Fonctionnels:

+Douleur:

-Mode de début:

Brutale Progressive

-Intensité:

très intense Intense Modérée Non précisée :

-Localisation:

Précordialgie Latérale Médiane Rétrosternale

Basi-thoracique Autres :

-Type : brulure crampe constrictive Autres :

-Circonstance de survenue : au repos et /ou à l'effort

-Sensible à la trinitrine : oui non

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

-Durée de la douleur :

-Irradiation:

Menton

Mbr Sup Dt

Mbr Sup Ghe

Cou

dos

Sans irradiation

+Signes Accompagnateurs :

Fièvre

Sueur

dyspnée

Toux

Hémoptysie

Nausées Vomissements

éructation

Hypotension <80 mmHg

→Signes Physiques :

-Inspection :

cyanose

OMI

varices et varicosités

Aspect des mollets

CVC

ecchymoses thoraciques

signes de lutte :.....

-Palpation :

Choc de pointe pouls périphériques (+) sinon → préciser le pouls abolis

Mollet libre : oui non

Signe de Homans (+) (-)

-Percussion :

tympanisme:

Matité :

RAS

-Auscultation :

souffles cardiaques :.....

Frottement péricardique

Frottement Pleural

Silence respiratoire unilatéral

Râles pulmonaires :.....

→Examens Complémentaires :

→ECG :

Sus-Décalage du segment ST

Onde Q

Sous Décalage

Onde T négative

image en miroir (+) (-)

Troubles du rythme :

Autres anomalies :

→Rx Thorax :

→Enzymes Cardiaques :

Troponines (+) (-)

CPK MB (+) (-)

Myoglobine (+) (-)

Transaminase :

LDH :

→D-Dimères :

(+)

(-)

→Autres Examens: Gaz du sang :

Les douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

- Echo de stress :
- ECG d'effort :
- Echographie trans-thoracique :
- Coronarographie :

→ Diagnostic à l'admission :

→ Diagnostic à J3 :

→ Prise en charge :

→ Evolution :

.Favorable :

.décès

[1] Le Conte P, Fuzier R.

Prise en charge diagnostique des patients porteurs d'une douleur thoracique dans les services d'urgences : résultats d'une étude prospective multicentrique.

Actualité en réanimation et urgences. Paris: Elsevier; 2004.p:401-410.

[2] Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshanskey et al.

Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department.
N Engl J Med 2000;342(16):1163-70.

[3] Dassier

Anatomie du Cœur et des vaisseaux.

www.ifits.fr/IMG/pdf/Anat1ADE061004-3.pdf, consulté le 23 février 2009.

[4] Cabrol c.

Anatomies des viscères.

2 eme ed.Paris:Flammarion;1978.

[5] Kiss F, Szentagothai J.

Atlas d'anatomie du Cœur humain. Paris :Masson;1994.

[6] **Alpert JS, Thygesen K, Artman E, Bassard JP.**

Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 2000;36(3):959-69.

[7] **Bonnefoy E, Kirkorien G.**

Infarctus aigu du myocarde avec sus-décalage du segment ST : Encycl. Med Chir, Anesthésie-réanimation 36-725-F-10, 2002.

[8] **Bonnet JL, Domergue R, Martin Cl.**

Prise en charge préhospitalière de l'infarctus du myocarde évolutif. La Revue des Samu 1997; p:172-178.

[9] **Batard E, Trewick D, Gueffet JP, Le Conte P, Potel G.**

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences. Réanimation 2004;13:507-515.

[10] **Cristofini P.**

Infarctus myocardique. Urgences Médico-chirurgicales de l'adulte. Paris: Arnette;1991.p:61-85.

- [11] **Mottard N, David JS, Mewton N, Abdellaoui M, Cheron A, Macabeo C et al.**

Infarctus du myocarde peropératoire, quelle prise en charge à la phase aiguë? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2009;28:692–696.

- [12] **Bordier P, Comiant I, Robert F, Touchard P, Chourbagi M.**

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans un centre hospitalier équipé de services

SMUR et réanimation médicale, sans salle de cathétérisme cardiaque.

Annales de cardiologie et d'angéiologie 2002;51:181–187.

- [13] **Charbonnier B.**

Traitement thrombolytique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Une réduction importante de la mortalité précoce et secondaire.

Arch Mal Cœur 1992;85:697–705.

- [14] **Doorey A, Patel S, Reese C, O'Connor R, Geloo N, Sutherland S et al.**

Dangers of delay of initiation of either thrombolysis or primary angioplasty in acute myocardial infarction with increasing use of primary angioplasty.

Am J Cardiol 1998;81:1173–7.

- [15] **Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, Hoorntje JC, De Boer MJ, Zijlstra F.**

Clinical presentation and outcome of patients with early, intermediate and late reperfusion therapy by primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction.

Eur Heart J 1998;19:118–23.

- [16] **Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver WD.**

For the myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Investigators. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1996; 335:1253–60.

- [17] **Le Bret F, Cohen A.**

Dissection aortique. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Paris: Arnette;1991.p:138-145.

- [18] **Plaisance P.**

Dissection aortique. Urgences vitales. Paris: Estem;2000.p:24-25.

- [19] **Cohen R, Steg PG, C Aubart F.**

La péricardite aiguë en 2007: un défi diagnostique.

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008;57(1):10-15.

[20] Fennetti G .

Diagnostic d'embolie pulmonaire en ambulatoire. Journal de radiologie 2008;89(6):547-548.

[21] Meyer G, Sanchez O.

Démarche diagnostic devant une suspicion d'embolie pulmonaire avec critères de gravité. Journal européen des urgences 2003;16(2):37-40.

[22] Le Gala G, Righinib M, Mottiera D.

La clinique de l'embolie pulmonaire : décidément difficile. La Revue de médecine interne 2007;28:394–399.

[23] Roy PM, Meyer G, Vielle B.

Appropriateness of Diagnostic Management and Outcomes of Suspected Pulmonary Embolism. Ann Intern Med 2006;144:157–64.

[24] Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A.

Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score.

Arch Intern Med 2001;161:92–7.

[25] Kovacs MJ, Anderson D, Morrow B, Gray L, Touchie D, Wells PS.

Outpatient treatment of pulmonary embolism with dalteparin. Thromb Haemost 2000;83:209–211.

- [26] **Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG et al.**

Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129:997–1005.

- [27] **Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, Farin HM, Gilbert WB, Goldberg RJ et al.**

National Heart Attack Alert Program Position paper: chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischemia. *Ann Emerg Med* 2000;35:462-71.

- [28] **Storrow AB, Gilber WB.**

Chest pain centers: diagnosis of acute coronary Syndromes. *Ann Emerg med* 2000;35:449-461.

- [29] **Mc Falls EO, Getchell WS, Larsen G, Smars PA, Farkouh ME, Reeder GS.**

Chest pain observation units. *N Engl J Med* 1999;340:1596-1597.

- [30] **Goodacre S, Nicholl J, Dixon S.**

Randomised controlled trial economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. *BMJ* 2004;328:254.

[31] Goodacre ST.

Should we establish chest pain observation units in UK? A systematic review and critical appraisal

of the literature. J

Accid Emerg Med 2000;17:1-6.

[32] Arnold J, Goodacre S, Morris R.

ESCAPE Research Team. Structure, process and outcomes of chest pain units established in the

ESCAPE trial.

Emerg Med J 2007;24:462– 6.

[33] Louis G, Graff MD

Impact on the care of emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry.

The American Journal of cardiology 1997;80(5):563-568.

[34] Diencks D, kink D.

Chest pain units: management of special population. cardiology clinics 2005;23:549.

[35] Graff L, Joseph T, Robert A, Bahr R, Dehart D, Espinosa J et al.

Chest pain units in emergency departments-A report from the short-tem observation services. The American journal of cardiology 1995;76:1036-1039.

- [36] **Bordier P, Comiant I, Robert F, Touchard P, Chourbagi M.**
Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans un centre hospitalier équipé de services
SMUR et réanimation médicale, sans salle de cathétérisme cardiaque.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002;51:181–187.
- [37] **Seck M, Diouf I, Acouetey L, Wade KA, Thiam A, Diatta B.**
Profil des patients admis pou infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hopital principal de DAKAR.
Med Trop 2007;67:569-572.
- [38] **Bertrand E, Muna WF, Diouf SM.**
Urgences cardiovasculaires en Afrique Subsaharienne. Arch Mal Cœur Vaiss 2006;99:1159-56.
- [39] **Chevalier V, Alauze C, Soland V, Cuny J, Goldstein P.**
Intérêt d'une campagne d'information régionalesur les urgences cardiaques et l'appel au 15. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003;52:150–158.
- [40] **Meischke H, Eisenberg MS, Schaeffer SM, Larsen MP.**
Reasons patients with chest pain delay or not call 911. Ann Emerg Med 1995;25:193–7.

[41] Herlitz J, Blohm M.

Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction.

Eur Heart J 1992;13:171-177.

[42] Gaspoz JM, Unger PF, Urban J.

Impact of a public campaign on one-hospital delay in patients reporting chest pain. Heart

1996;76:150-155.

[43] Mathew TP, Menown IB, MC Carty D, Gracey H, Hill, Adgey AA.

Impact of pre-hospital care in patients with acute myocardial infarction compared with those first managed in-hospital.

Eur Heart J 2003;24:161-71.

[44] Eppler E, Eisenberg MS, Schaeffer S, Meischke H, Larson MP.

“911” and emergency department use for chest pain. Results of a media campaign. Ann Emerg Med 1994;24:202-8.

[45] Bertrand E, Chair M.

Management of acute coronary syndroms: acute coronary syndroms without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European society of cardiology. Eur Heart J 2000;21:1406-1432.

[46] Kane A, Nidiaye AL, Diop I.

Prise en charge des urgences cardiovasculaires au Sénégal. *Cardiologie Tropicale* 2002;28:15-16.

[47] Bertrand E, Gombet TR, Atipo BI, Ikama MS.

Douleurs thoraciques non traumatiques de l'adulte : étiologies et prise en charge au CHU de Brazaville.

Mali Médical 2009.<http://ehp.niehs.nih.gov/malimed/2009/35b>. consulté le 10 mars 2010.

[48] Michael A, Kohn MP

Prevalence of acute myocardial infraction and other serious diagnoses on patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *Journal of Emergency Medicine* 2005;29(4):383-390.

[49] Bragulat E, Lopez B, Mino O.

Performance assesement of an emergency department chest pain unit. *Revista Espanola de Cardiologia* 2007;60(3):276-284.

[50] Peter G, Hagan MB.

The international registry of acute aortic dissection
JAMA 2000;283(7):897-903.

[51] Goldstein P, Weill E.

Le syndrome coronarien aigu dans le cadre de L'urgence préhospitaliere.
Les essentiels in SFAR
Paris: Elsevier;2005.

[52] Davies HA, Jones DB, Rhodes J, Newcomb RG.

Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history.
Clin Gastroenterol 1985;7(6):477-481.

[53] Fang J, Bjorkman D.

A critical approach to non cardiac chest pain: Path physiology, diagnosis,
and treatment. Am J Gastro-enterol 2001;96(4):985-986.

**[54] Shery EA, Dacus J, Van de Graaff E, H jelkrem M, Stajduhar KC,
Steinhubl SR.**

Usefulness of the repose to sublingual nitroglycerin as a Predictor of
ischemic chest pain in the emergency department.
Am J Cardiol 2002;90(11):1264-66.

[55] Tierney WM, Fitzgerald J.

Physician's estimate of the probability of myocardial infraction in the
emergency room patient with chest pain.
Med Decis Making 1986;6(1):12-7.

- [56] **Lee TH, Cook EF, Wesberg M, Sargent RK, Wilson c, Goldman L.**
Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. Arch Intern Med 1985;145(1):65-9.
- [57] **Lau J, Loannidis JP, Balck EM.**
Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies.
Ann Emerg Med 2001;37(5):453-60.
- [58] **Gregory M, Steven J.**
Prehospital ECG monitoring of chest pain patients
The American Journal of Emergency Medicine 1999;17(6):604-607.
- [59] **Velez J, Brady WJ, Pennan AD, Garvey L.**
Serial electrocardiography.
Am J Emerg Med 2002;20(1):43-9.
- [60] **Fesmine FM, Percy RF, Bardonen JB, Warthon DR, Calhoon FB.**
Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain.
Ann Emerg Med 1998;31(1):3-11.

- [61] **Croft CH, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Huxley R, Mukhayi J et al.**
Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982;50(3):421-7.
- [62] **Worsley DF, Alavi A, Aronchik JM.**
Chest radiographic finding in patients with acute pulmonary embolism: Observations from the PIOPED study.
Radiology 1993;189(1):133-6.
- [63] **Rambaud JC**
Douleur thoracique d'origine oesophagienne. *Traité de gastro-entérologie.*
Paris: Médecine Sciences Flammarion;2000.
- [64] **Brasselet C, Tassan-Mangina s, Durand E, Perotin S, Garnotel R, Metz D et al.**
Biochemical markers of myocardial ischemia and necrosis.
Arch Mal Cœur Vaiss 2002;95(9):775-80.
- [65] **Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Cheitlain MD, Hochman JS, Jones RH et al.**
ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST- segment elevation myocardial infraction-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guideline.
J Am Coll Cardiol 2002;40(7):1366-74.

[66] Nowakowski J

Use of cardiac enzymes in the evaluation of acute chest pain
Annals of Emergency Medicine 1986;15(3):354-360.

[67] Bertrand E, Ticolat P.

Aspect épidémiologique de la maladie coronaire chez le noir Africain a propos de 103 cas. Résultats de L'enquête multicentrique prospective.
Coronafic Cardiol Trop 1991;17:7-20.

[68] Bertrand E.

Évolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. Arch Mal Cœur Vaiss 1997;90:981-5.

[69] Maisel AS, Templin K.

A prospective study of an algorithm using cardiac troponine I and myoglobine as adjuncts in the diagnosis of acute myocardial infraction and intermediate coronary syndromes in a veteran's hospital
Clin Cardiol 2000;23(12):915-20.

[70] O Lianos J, Santalo M, Mercé J.

Risk stratification of chest pain patients by point of care cardiac troponin T and myoglobin measured in the emergency department.
Clinica Chimica Acta 2006;365(2):93-97.

[71] Antman EM, Grudzien C, Sacks DB.

Evaluation of a rapid bedside assay for detection of serum cardiac troponine T JAMA 1995;273(16):1279-82.

[72] Winter Rj, Koster Rw, Sturk A, Sanders GT.

Value of myoglobine, troponineT and CK-MB in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room.

Circulation 1995;92(12):3401-7.

[73] Mc Cord J, Nowek RM, Mc Cullough PA, Foreback C, Bousak S, Tokarski G et al.

Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobine and troponine I.

Circulation 2001;104(13):145-46.

[74] Bertinchant JP, Larue C, Mair J, Calzolari C, Trinquier S, Paolucci Fet al.

Intérêt du dosage de la troponine I cardiaque humaine dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde.

Immunoanal Biol Spé 1994;9:353-359.

[75] Wells PS, Anderson DR .

Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspect pulmonary embolism presenting to the E.D. by using model and d-dimer.

Ann Intern Med 2001;135(2):98-107.

[76] Kline JA, Webb WB.

Impact of a clinical decision rule and d-dimer plus alveolar dead space measurement to the rule out pulmonary embolism in an urban E.

D Acad Emerg Med 2003;12(7):587-593.

[77] Stein PD, Terrin ML.

Clinical laboratory, roentgenographic and electrocardiographic finding in patients with acute pulmonary embolism and no-preexisting cardiac or pulmonary disease.

Chest 1991;100(2):598-603.

[78] Amsterdam EA, Kirk JD, Dierks DB, Lewis WR, Turrissied SD.

Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department patients with chest pain.

J Am Coll Cardiol 2002;40(2):251-6.

[79] Marcadet DM.

Électrocardiogramme d'effort

EMC-Cardiologie Angéiologie 2004;1:281–309.

[80] Douard H, Mora B, Broustet JP.

Épreuve d'effort et tachycardies ventriculaires : l'expérience française.
Arch Mal Cœur 1987;80:263.

[81] Anonyme.

Recommandations de la société française de cardiologie concernant la
pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie.
Arch Mal Cœur 1997;90:77-91.

[82] Marcadet DM.

Électrocardiogramme d'effort.
EMC-Cardiologie Anémiologie 2004;1:281-309.

[83] Kontos MC, Arrwood JA, Panlsen wH, Nixon JV.

Early echocardiography can predict cardiac events in emergency
department patients with chest pain Ann Emerg Med 1998;31(5):550-7.

[84] Pearson SD, Goldman L.

Triage decision for emergency department patients with chest pain: do
physicians' risk attitudes make the differences?
J Gen Intern Med 1995;10(10):557-64.

[85] Leger P, Dedola M, Durrafourg F, Boccallon H, Carrere Faivre C.

Prise en charge d'une douleur thoracique, point de vue d'un clinicien.
J Radiol 2004;85:1226-1467.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2010

أطروحة رقم: 202

الآلام الصدرية المتعلقة بأمراض القلب بمصلحة المستعجلات
(بصدد 58 حالة)
" المستشفى العسكري ابن سينا مراكش "

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : يونس مخشاني

المزاد في: 02 أبريل 1985 بالقنيطرة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الآلام الصدرية – أمراض القلب والشرابين – تشخيص – مستعجلات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مبارك النازي

أستاذ في طب أمراض القلب

مشرف

السيد: محمد زبير

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد الواحد البأيت

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: هشام أزندور

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء

{