



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° 64

**DOULEURS THORACIQUES D'ORIGINE
CARDIAQUE AUX URGENCES
«A propos de 46 cas»**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010

PAR

Mme. Wiam AKANOUR

Née le 16 Mars 1982 à Marrakech

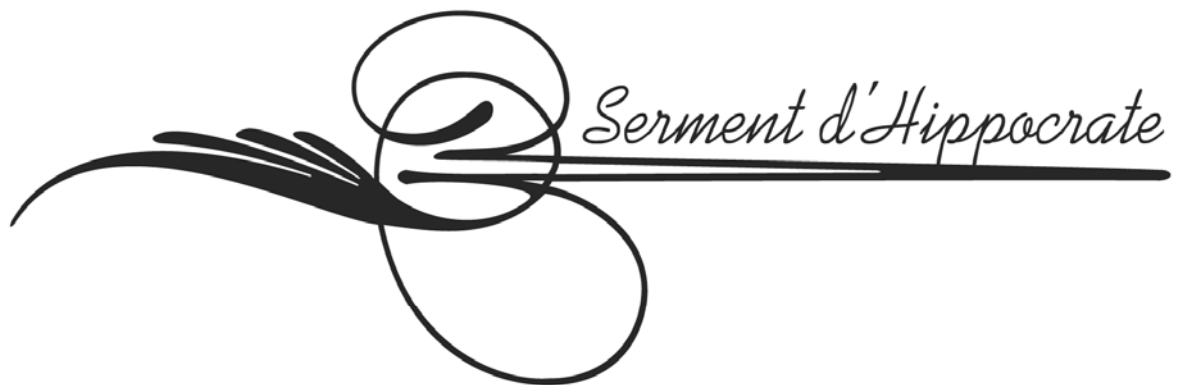
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Douleurs thoraciques – Pathologies cardiovasculaires
Diagnostic – Urgences

JURY

Mr. M. LMEJJATI Professeur agrégé de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr. R. HSSAIDA Professeur d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mr. A. KHATOURI Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mr. M. ZOUBIR Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	
Mr. S. YOUNOUS Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Abdenasser Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

YOUNOUS

Saïd

Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI

Imad

Traumatologie-orthopédie B

ABOU EL HASSAN

Taoufik

Anesthésie - réanimation

ABOUSSAIR

Nisrine

Génétique

ADERDOUR

Lahcen

Oto-Rhino-Laryngologie

ADMOU

Brahim

Immunologie

AGHOUTANE

El Mouhtadi

Chirurgie – pédiatrique

AIT BENKADDOUR

Yassir

Gynécologie – Obstétrique A

AIT ESSI

Fouad

Traumatologie-orthopédie B

ALAOUI

Mustapha

Chirurgie Vasculaire périphérique

AMINE

Mohamed

Epidémiologie - Clinique

AMRO

Lamyae

Pneumo - phtisiologie

ARSALANE

Lamiae

Microbiologie- Virologie

ATMANE

El Mehdi

Radiologie

BAHA ALI

Tarik

Ophtalmologie

BASRAOUI

Dounia

Radiologie

BASSIR

Ahlam

Gynécologie – Obstétrique B

BENCHAMKHA

Yassine

Chirurgie réparatrice et plastique

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

		faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

Je dédie cette thèse....

A ma très chère mère Fatima,

Toute dédicace demeure insuffisante pour t'exprimer mon affection et ma reconnaissance. Tes sacrifices constants et démesurés, tes prières et tes encouragements m'ont permis de progresser et d'atteindre mes buts. Aucun mot ni aucune dédicace ne sauraient exprimer mon grand amour, ma profonde affection et mon respect à ton égard. Je te suis très reconnaissante. Que Dieu tout puissant te préserve et te procure santé, prospérité et longue vie.

A mon très cher père Mohamed,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que je te porte, de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant te procurer santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher mari Mohammed,

Ton soutien et tes encouragements continus m'ont permis de progresser et d'atteindre mes buts. Aucun mot ni aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que je te porte.

A mes très chers frères Amine, Hicham et Abdelhafid,

Ensemble, nous avons partagé d'inoubliables moments de joie et de bonheur, comme nous avons pu surmonter beaucoup d'épreuves difficiles. Vous étiez pour moi une source de gaieté et de joie. J'espère que vous trouverez ici l'expression de mon affection la plus sincère et mon attachement le plus profond.

A ma petite nièce Ghita,

Merci de remplir ma vie de joie et de bonheur.

A ma belle famille, mes belles sœurs, mes tantes, mes oncles, mes cousins, mes cousines. A toutes les familles,

KHALIL, AKANOUR ET EL KOUADSSI.

Que Dieu vous accorde la tranquillité de l'esprit, la santé du corps et le bonheur de ceux qui vous sont chers.

A mes deux chères amies Firdaouss Houari et Rajae Hazime

En témoignage de nos inoubliables moments de liesse, de fraternité et des épreuves difficiles qu'on a pu surmonter ensemble ... et de tout ce qu'on a partagé ensemble.

A tous mes amis (es) et collègues.

A tous les autres que je n'ai pas pu citer

Avec mon affection et mon respect pour vous, toutes et tous.

A mes enseignants de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,

*Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude.
Je vous remercie infiniment pour tous les efforts déployés afin de contribuer à ma formation.
Je vous souhaite joie et réussite dans votre vie personnelle et professionnelle.*

*A l'ensemble du personnel médical et paramédical du service des urgences de l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

*A l'ensemble du personnel administratif et technique de la faculté de médecine et de pharmacie à
Marrakech.*

REMERCIEMENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
M. L. MEJJATI

*Vous me faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.
Votre compétence professionnelle ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants m'inspirent une grande admiration.*

Veillez croire cher maître, à l'assurance de ma reconnaissance et de mon respect.

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
R. HSSAÏDA

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier le sujet de cette thèse.
Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.
J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide.*

Vous m'avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur, votre modestie et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Cher maître, veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
A. KHATOURI

*Vous me faites un grand honneur de juger cette thèse.
L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration.
Veillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de mon estime et de ma considération.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
M. ZOUBIR

Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et profond respect

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
S. YOUNOUS

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en siégeant parmi ce jury.
Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi une source d'admiration et de profond respect.*

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de mon respect et de ma grande reconnaissance.

ABREVIATION

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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

PLAN

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

Introduction	1
Généralités	3
Matériels et méthodes	1
	0
I. Introduction.....	1
	1
II. But.....	1
	1
III. Présentation de l'étude.....	1
	2
IV. Méthodologie.....	1
.....	2
1. Les critères d'inclusions	1
.....	2
2. Les critères d'exclusions	1
.....	2
3. Recueil des données.....	1
	2
4. Analyse des données.....	1
	3
5. Les critères de jugement.....	1
	4
6. Les limites de l'étude.....	1
	4
Résultats	1
.....	5
I. Présentation du service.....	1
	6
II. Données démographiques.....	1
	6
III. Mode d'admission	1
.....	7
IV. Antécédents des patients.....	1
	8
V. Sémiologie de la douleur.....	1
	9
VI. Intensité de la douleur.....	2
	0
VII. Examens complémentaires.....	2
	1

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

VIII.	Diagnostic initial.....			2
				1
IX.	Diagnostic j+3.....		a	2
				2
X.	Évolution.....			2
	..			3
	Discussion			2
			4
I.	Rappel des principales lésions cliniques.....			2
				5
II.	Rappel des principaux résultats.....			3
				8
III.	Analyse de la sémiologie des douleurs thoraciques d'origine cardiaque			4
			2
	1. Données démographiques.....			4
	1.1. Age.....			2
	1.2. Sexe.....			3
	2. Caractéristiques de la douleur.....			4
	2.1. Mode de début.....			3
	2.2. Localisation.....			3
	2.3. Irradiation.....			4
	2.4. Durée.....			4
	3. Facteurs modifiant la douleur.....			4
	4. Facteurs de risque et antécédents			4
			5
	5. Signes d'accompagnement.....			4
				6
IV.	Examen clinique.....			4
				6
	1. Inspection.....			4
				7

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

2.						4
Palpation.....						7
3. Percussion.....						4
						7
4. Auscultation.....						4
						7
V. Examens complémentaires.....						4
						7
						4
1.Électrocardiogramme.....						8
	1.1.	Sus	décalage	du	segment	4
ST.....						8
	1.2.				Onde	4
Q.....						8
	1.3.				Sous	4
décalage.....						9
	1.4.		Onde		T	4
négative.....						9
2.			Radiographie		du	5
thorax.....						0
3.					Marqueurs	5
cardiaques.....						0
	3.1.					5
Myoglobine.....						1
	3.2.				CK-	5
MB.....						2
	3.3.					5
Troponines.....						2
4.					D-	5
Dimères.....						3
5.			Gaz		du	5
sang.....						3
6.					Électrocardiogramme	5
d'effort.....						4
7.			Échographie		de	5
stress.....						4
VI.	Approche	diagnostic		des	étiologies	5
graves.....						4
	1.		Douleurs		d'origine	5
coronarienne.....						5

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

2.		Dissection	5
aortique.....			5
3.		Embolie	5
pulmonaire.....			6
4.		Péricardite	5
aigue.....			7
VII.		Stratégie	5
diagnostique.....			8
1.		Raisonnement	5
causal.....			8
2.		Raisonnement	5
probabiliste.....			9
3.			6
Algorithmes.....			0
4.	Chest	pain	6
unit.....			3
			6
Conclusion.....			4
Résumés			6
.....			6
BIBLIOGRAPHIE			7
.....			0

INTRODUCTION

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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, suffit 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 le 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 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.

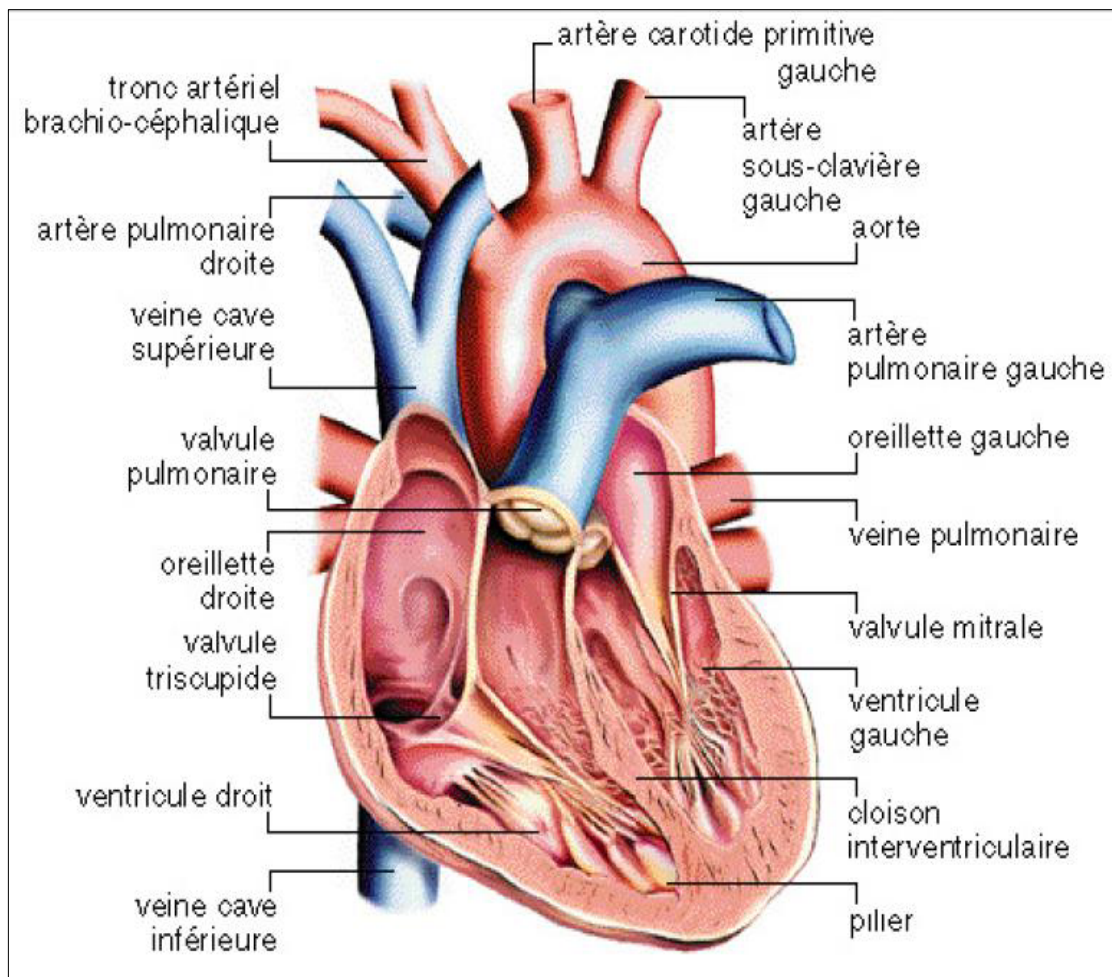


Figure 1 : configuration interne du cœur

II. LA STRUCTURE DU COEUR

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 coeur.

3. Le péricarde

C'est l'enveloppe extérieure du coeur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le coeur 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

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 coeur près de la pointe et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. 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.(Figure 2)

La grande veine coronaire commence dans le sillon interventriculaire antérieur près de la pointe du coeur. 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.

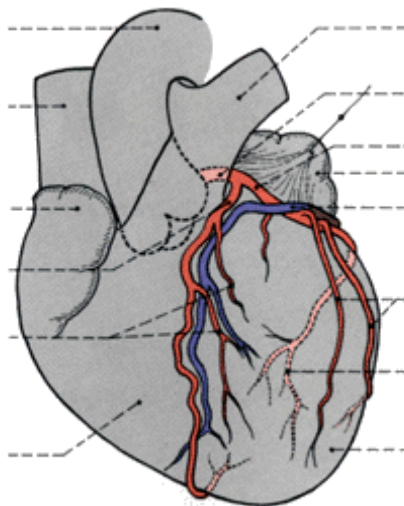


Figure 2 : Artère coronaire gauche sur une vue oblique antérieure gauche du coeur

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 coeur.

A la croix des sillons, elle donne l'artère rétroventriculaire gauche et se termine en artère interventriculaire inférieure.

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 noeud 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.(Figure 3)

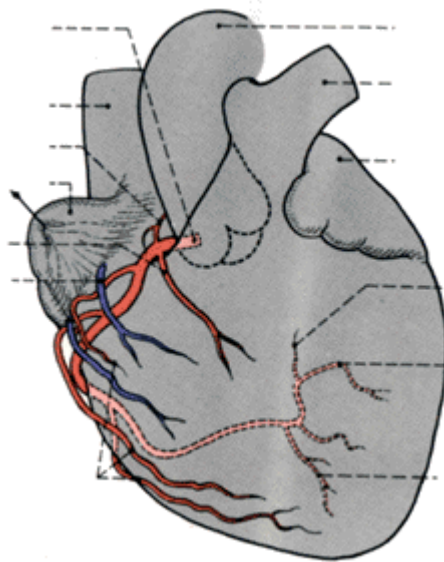


Figure 3 : Artère coronaire droite sur une vue oblique antérieure gauche du coeur.

IV. LE SYSTÈME NODAL ET SA VASCULARISATION

A la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, est situé le noeud sino auriculaire de Keith et Flack. Au dessus de l'orifice du sinus coronaire, près de l'insertion de la

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

valve septale de la tricuspide, apparaît sous l'endocarde le noeud auriculo ventriculaire d'Aschoff-Tawara.

Trois faisceaux unissent ces deux noeuds ; 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 noeud 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.

Le noeud 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 noeud de Tawara.

*MATERIELS
ET METHODES*

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 adopter?

Depuis 5 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 4 ans entre septembre 2004 et septembre 2008, sur dossier, incluant 72 patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques, nous avons retenu pour l'étude 46 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 3 jours à l'hôpital.

2. Les critères d'exclusion

On a exclu de cette étude les patients admis moins de 3 jours, 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 d'une onde Q de nécrose et les troubles de rythme.

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.

RESULTATS

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 réanimateur et le chef du service des urgences sont appelables 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 réalisable en urgence dans la plupart du temps.

La ville de Marrakech dispose de deux centres de coronarographie.

II. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :

Quarante six patients ont été inclus dans l'étude selon les critères d'inclusion établis. L'âge moyen était de 48,40 ans \pm 14, avec une prédominance masculine (70%) (Figure 4). La moyenne d'âge des hommes était de 49,91 \pm 13 et celle des femmes était de 45 ans \pm 13.

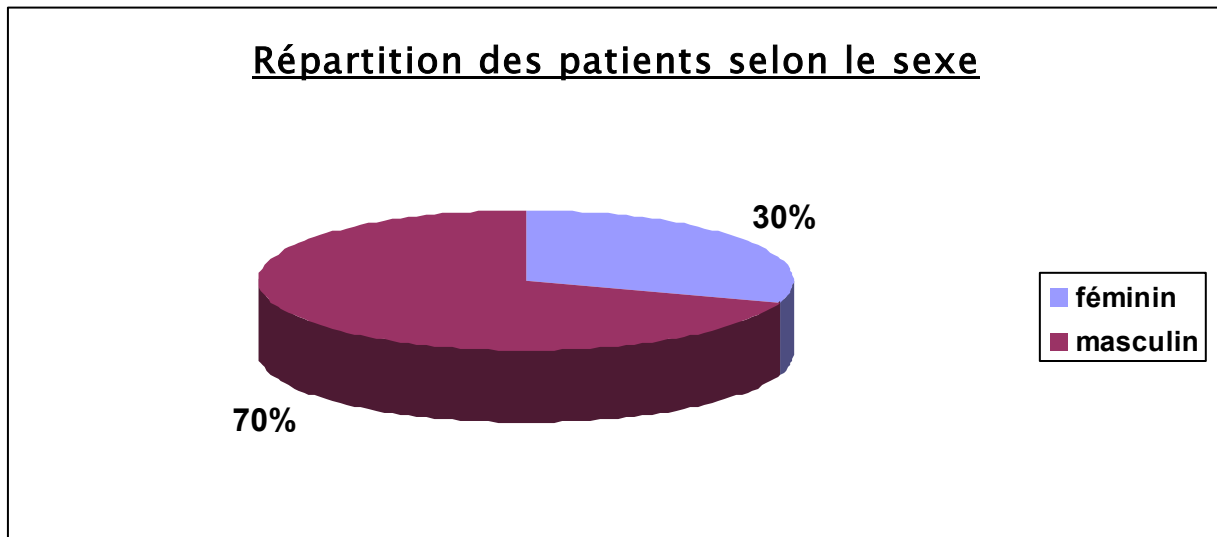


Figure 4 : répartition des patients selon le sexe

III. Mode d'admission

Le mode d'admission est dominé par les patients qui consultent directement (80,43%), une faible proportion est adressée par le médecin traitant ou une autre structure (15,22%). Très peu de patients ont bénéficié d'un transport médicalisé (4,35%) (Figure 5).

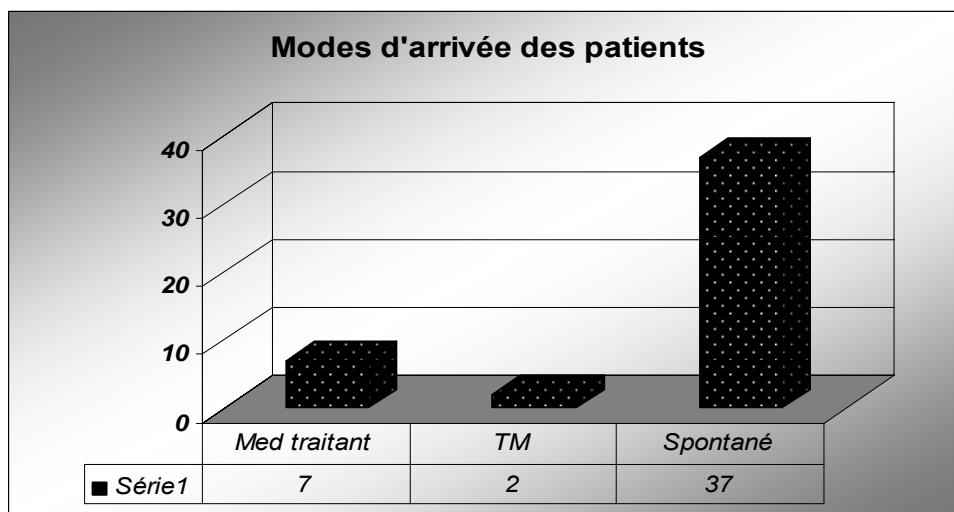


Figure 5 : Le mode d'admission des patients

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

Le délai entre le début de la douleur et l'admission aux urgences était très variables et souvent mal précisé. Dans la majorité des cas ce délai dépasse les 24 heures (Figure 6).

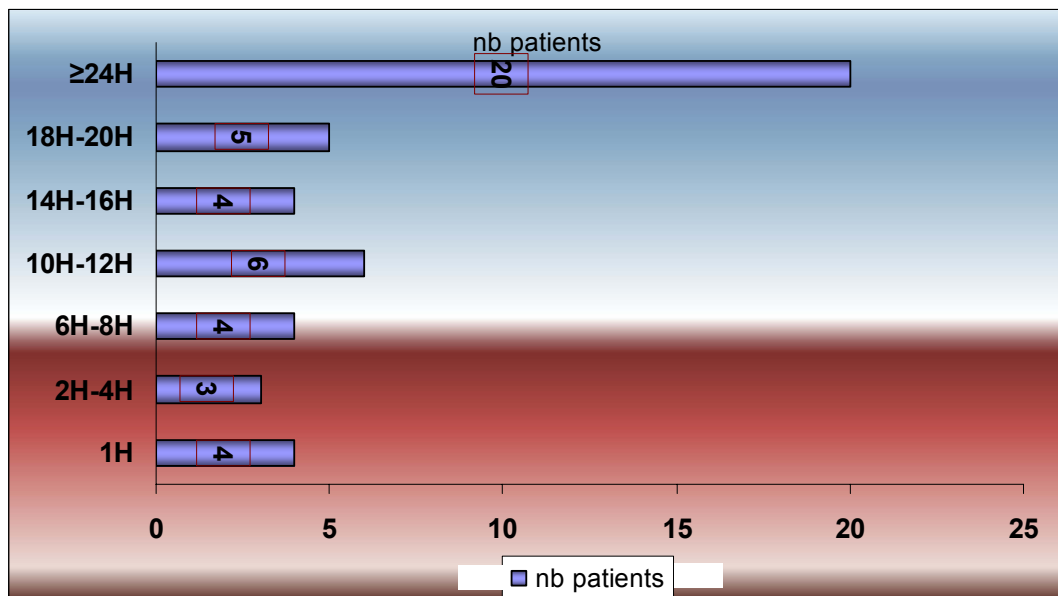


Figure 6 : Délai entre le début de la douleur et l'admission

IV. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS

23% des patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques avaient des antécédents 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 63% et l'HTA 18% ; qui est souvent mal évaluée et mal traitée. (Figure 7)

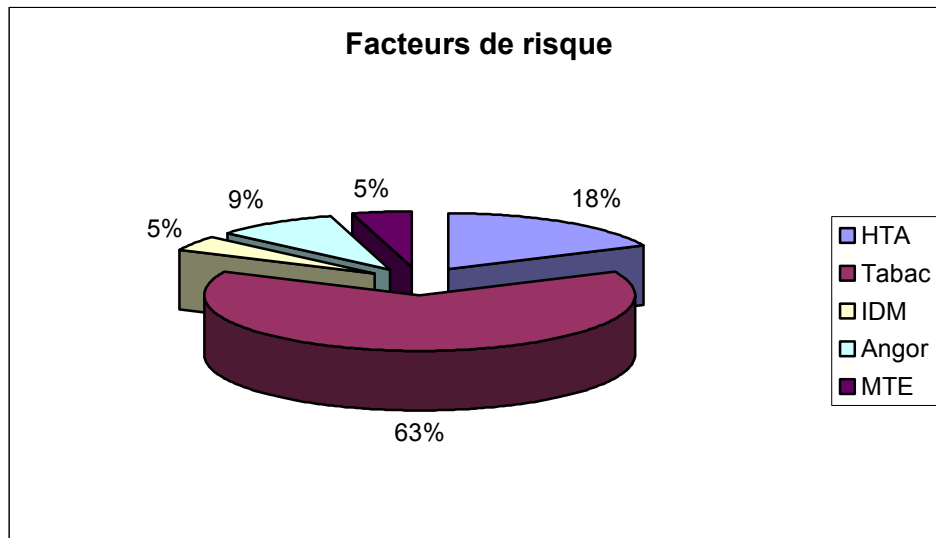


Figure 7 : Les facteurs de risque cardiovasculaires

V. LA SÉMIOLOGIE DE LA DOULEUR

L'analyse sémiologique s'est intéressée uniquement au siège de la douleur et le mode de début. Les autres caractéristiques n'ont pas été bien consignées dans le dossier médical. Ainsi les douleurs thoraciques de type précordialgies étaient les plus fréquentes 32% suivies par les douleurs latéralisées 25% et médianes 22 % (figure 8).

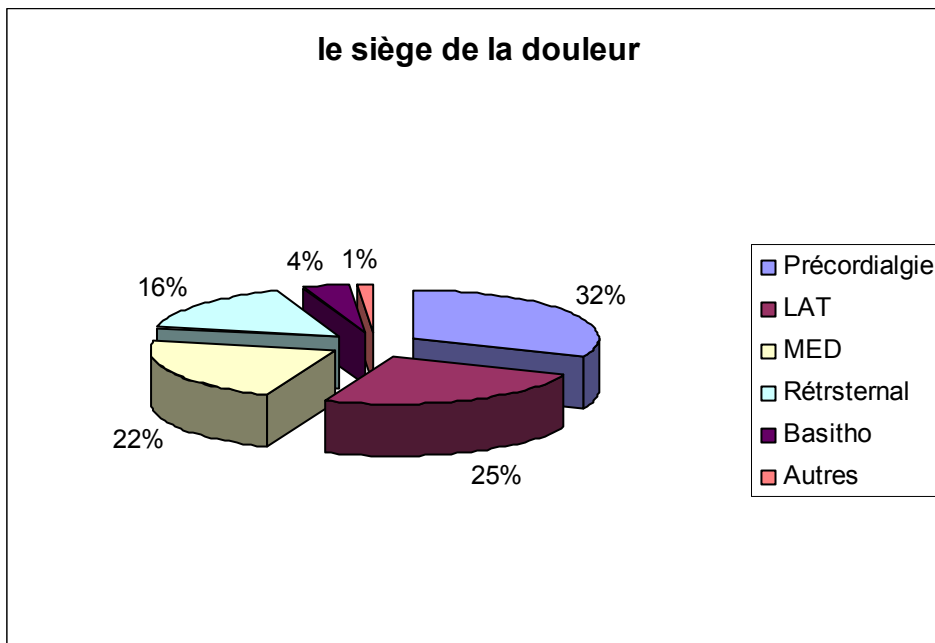


Figure 8 : siège de la douleur

VI. INTENSITE DE LA DOULEUR

Ce paramètre a été difficile à quantifier par l'étude des dossiers. L'évaluation de la douleur est variable, aucune échelle d'évaluation n'a été utilisée. Chez la moitié des patients aucune évaluation n'a été précisée (figure 9).

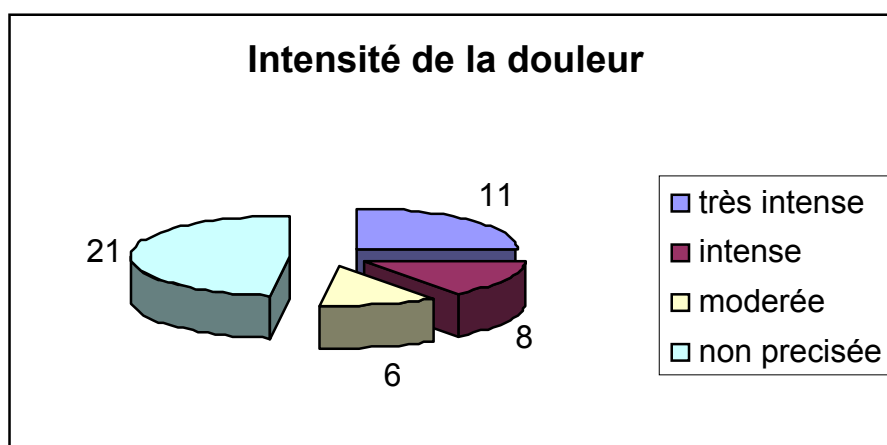


Figure 9 : intensité de la douleur

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.

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

VIII. LE DIAGNOSTIC INITIAL

Les étiologies initiales à l'issue du passage aux urgences étaient dominées par les causes coronariennes (73,93%) suivie par l'embolie pulmonaire (19,55%). La dissection aortique représentait (4,34%) et l'insuffisance cardiaque droite (2,18%). (Tableau I)

Tableau I : Les étiologies retenues initialement

	FEMMES	HOMMES	TOTAL	%
Angor stable	6	16	22	47,86
SCA	3	9	12	26,07
ICD	1	0	1	2,18
EP	4	5	9	19,55
Dissection aortique	0	2	2	4,34
Pathologies CVx	14	32	46	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 (71,74%). (Tableau II)

La corrélation entre le diagnostic initial et à J+3 était de 87% ; 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	6	12	18	39,14
SCA	3	12	15	32,60
ICD	1	0	1	2,18
EP	4	6	10	21,74
Dissection aortique	0	2	2	4,34
Pathologies CVx	14	32	46	100

Tableau III : Diagnostiques erronés

Diagnostic initial	Diagnostic final	observation
Angor stable	SCA	Troponine normale
Angor stable	SCA	Troponine normale
Angor stable	SCA	ECG non concluant
Angor stable	EP	Trouble de rythme

Tableau IV : Prise en charge

		TTT INITIAL	TTT DÉFINITIF
Angor	18	traitement médical	angioplastie 3 pontage 2
SCA	15	traitement médical	thrombolyse 5 angioplastie initial 2 angioplastie différée 4 chirurgie différée 3
ICD	1	traitement médical	
EP	10	traitement médical	
Dissection aortique	2	traitement de l'HTA	Chirurgie 1
Pathologies CVx	46		

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, 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, tension 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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 : 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 rétro sternal, 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 épocardique) 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 épocardique.

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.

(Figure 10). [8]

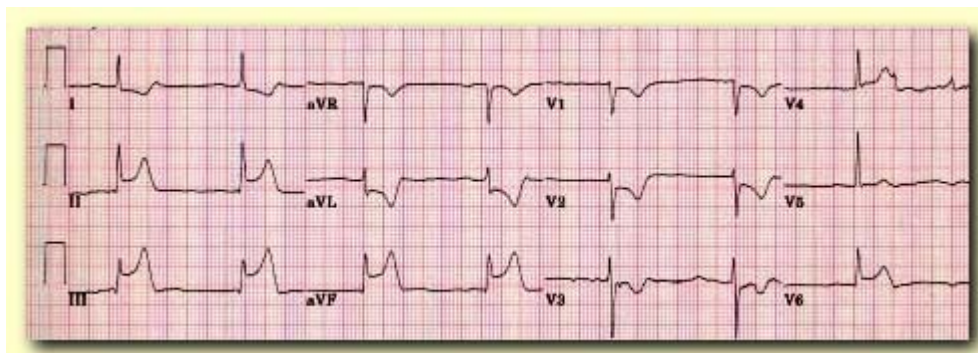


Figure 10 : Infarctus inférieur : Élévation du segment ST en DII, DIII, a VF. Images en miroir en V1, V2

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)[8]

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 3^{ème} a 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 a la 4^{ème} ,5^{ème} heure jusqu' a 10 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	La douleur est due à l'ischémie péri nécrotique. Elle entraîne une réponse adrénurgique responsable d'une augmentation délétère de la consommation d'oxygène. Morphine® IV 5mg à 10mg. Nubain® (nalbuphine) 2 mg par 2 mg. Temgésic® (buprénorphine) 0,3 mg.
Aspirine	Son utilisation précoce réduit la mortalité de 20% 250 mg par voie IVD
Héparine	Toujours associée à la thrombolyse. En dehors de ce cas, on l'utilise à la dose de 5000 UI en IVD.
Bétabloquants	L'indication est le tableau hyper adrénurgique. Limite la taille de la nécrose. Préférer un produit d'action courte type Esmolol (Bréviploc®) à la dose de 0,5 mg/kg en IV.
Dérivés nitrés	Indiqués dans l'insuffisance ventriculaire gauche et l'OAP. Ils ne sont pas indiqués en cas d'IDM inférieur (diminution de la précharge).

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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

thrombolyse il faut éliminer certains contres indications (péricardite aigue, 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 gastroduodéal 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 montrent 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.

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.

3. dissection aigue de l'aorte [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 disséqués soit comprimés.

▪ **CLASSIFICATION DE BAKEY**

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 11)**

1– type A : dissection intéressant l'aorte ascendante.

2– type B : dissection siégeant la sous clavière gauche.

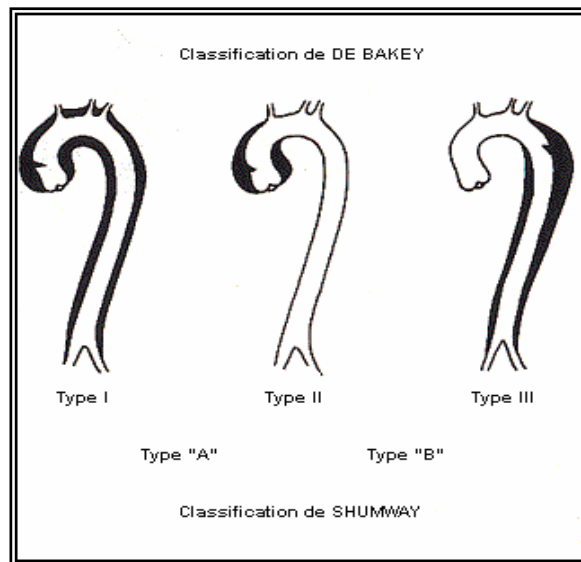


Figure 11: classification de SHUMWAY et de BACKEY

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, a caractère récidivant et migrateur, son siège initial peut être épigastrique, rétro sternal, thoracique, cervical, dorsal, lombaire ou abdominal.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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

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.

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.

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.

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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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.

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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 a 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.

5.3. Prise en charge pré-hospitalière

Oxygénothérapie.

Remplissage vasculaire en fonction des données hémodynamiques.

Devant des troubles de conscience : sédation, intubation, ventilation contrôlée.

Héparinothérapie, 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.

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 Etas 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 n'y a aucun protocole validé pour prendre en charge ces douleurs thoraciques.

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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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.

Nos résultats qui vont être discutés par la suite sont un bon reflet de ce manque d'organisation. Le point positif 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. Dans la majorité des cas, il n'y avait aucune correspondance écrite du médecin traitant.

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 aux 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 20 de nos patients, rendant illusoire toute manœuvre de revascularisation pour les infarctus du myocarde. Ce délai est proche de l'étude de Seck [37] réalisée aux urgences de l'hôpital de Dakar 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 en montrer une relation évidente entre le temps

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 urgentistes 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 (71,74%), suivie par l'embolie pulmonaire (21,74%), 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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 a j+3 était de 87%, 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 $48,40 \pm 14$ 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 70% ce qui s'accordait avec plusieurs études [36,37, 48 ,49], et laisse prédire que Quel que 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, la quasi totalité des patients avaient consulté pour des douleurs à début brutal mais l'information recueillie sur les dossiers a été incomplète, également dans l'étude de Seck [37] 87% des patients avaient consulté pour des douleurs thoraciques à début brutal.

2.2. La localisation [50,51]

Précordiale : la plus fréquente des localisations de nos patients représente 32% 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

Latérale : représente 25 % des localisations, elle évoque plutôt une origine pleuro pulmonaire ou pariétal.

La localisation médiane représente 22% suivie de la localisation rétro sternale 16%

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 mais ça n'a pas été bien consigné dans nos dossiers.

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

Le bras gauche est classiquement reconnu comme une irradiation coronarienne.

Dans l'IDM, une étude de prévalence [42] a montré que si l'irradiation bras gauche avait un RV+ de 2,3, celle au bras droit avait un RV+ de 2,9 et celle aux deux bras un RV+ de 7,1.

Ce dernier signe a donc une valeur prédictive positive pour ce diagnostic beaucoup plus importante que la traditionnelle irradiation au bras gauche. Il doit être recherché systématiquement.

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 (RV+ : 1,7).

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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 (RV+ : 0,13) (probabilité post-test : 8%).

Une douleur migrante est un signe peu sensible d'une DA (RV+ : 1,3) ; 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 63% et l'HTA 18%.

Il n'en est pas de même pour des antécédents d'angor ou d'IDM 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 cardiovasculaires à 23%. 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.

Les facteurs de risque de maladie thromboembolique qui représentaient 5% dans notre travail 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 (RV+ : 4,6; RV- : 0,77).

Les nausées et les vomissements accompagnant une douleur thoracique rendent plus probable le diagnostic d'IDM (RV+ : 1,9).

L'hypotension < 80 mm Hg est plus fréquente en cas d'IDM (RV+ : 3,1).

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 étudie:

- 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 (un territoire vasculaire).

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 dérivation 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].

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 12 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 myoglobine, la troponine et les CK MB 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 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 6heure 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 4heure.

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} h 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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%, et la VPN, 100%.

4. D Dimères [75,76]

Le dosage des D Dimères a trouvé une place de choix dans la stratégie diagnostique de la maladie tromboembolique (MTE).surtout que l'embolie pulmonaire dans notre étude présentait la deuxième pathologie par sa fréquence 21,74% 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.

Une probabilité basse couplée à un résultat négatif de D Dimères à 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 incluaient 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 (pied). 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, médiothoracique, irradiation brachiale...).

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

Des signes ECG (évoqueurs 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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. Raisonement 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 esquive 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 oesophagiennes 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.

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 complicité annule l'effet simplificateur recherché. (Figure 12)[85]

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

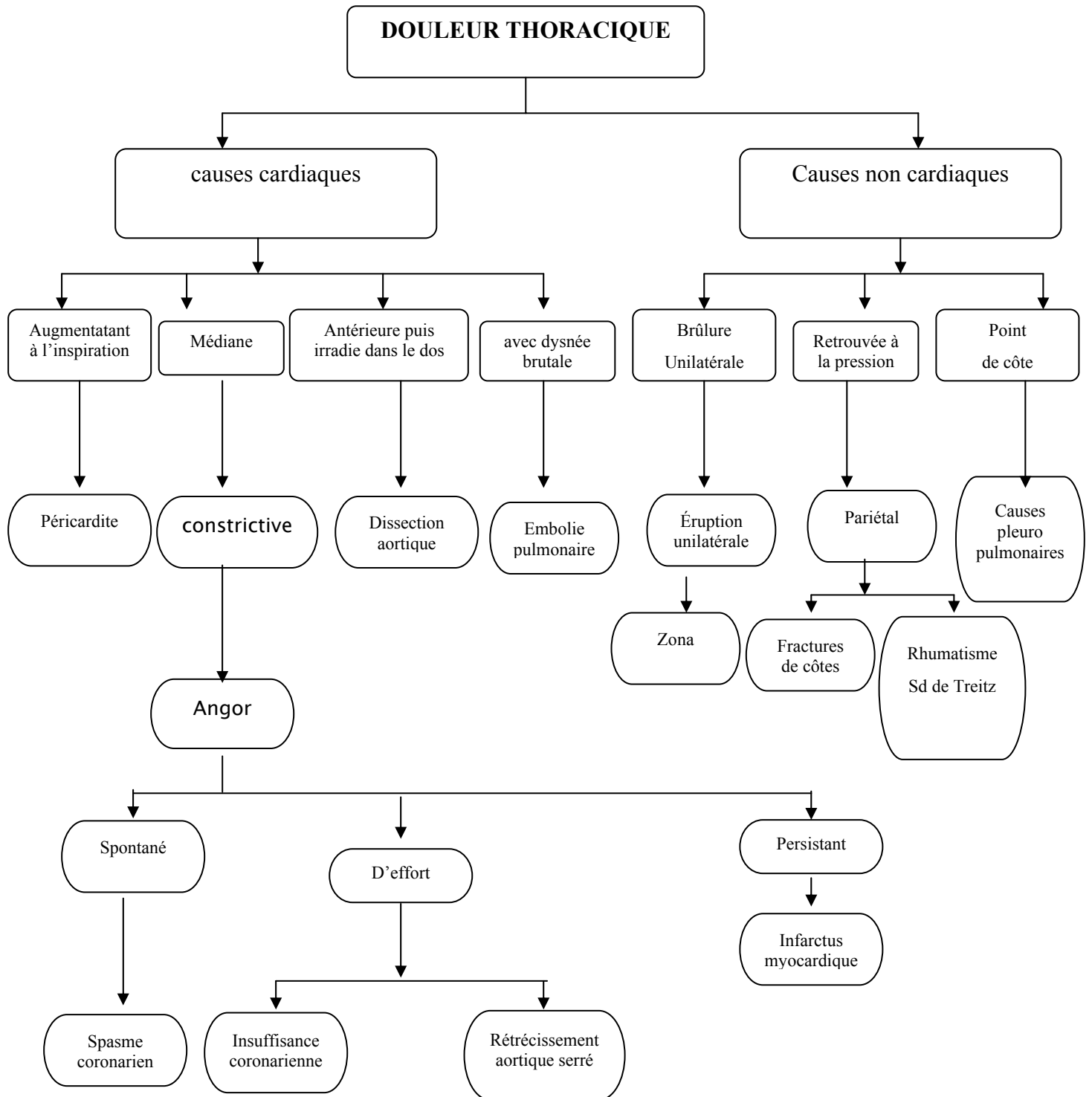


Figure 12 : Algorithme décisionnel devant une douleur thoracique

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 édités 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 enUSIC (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

Douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences

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 écrits et validés. Ces protocoles doivent être adaptés aux moyens disponibles et aux données épidémiologiques locales. On n'insistera jamais sur l'importance et l'urgence d'un système de soins pré-hospitalier qui a démontré son utilité ailleurs.

RESUMES

RÉSUMÉ

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 4 ans, entre septembre 2004 et septembre 2008, sur dossier incluant 72 patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques. Nous avons retenu pour l'étude 46 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 73,93%. 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 87%. La gravité a été sous estimée chez 4 patients, pour cette raison nous avons adopté 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.

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

ABSTRACT

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 4 years between Septembers 2004 and Septembers 2008, on record, including 72 patients admitted to the emergency room for chest pain. We chose to study 46 patients aged over 30 years, causing the chest pain was cardiovascular disease, the causes were dominated by coronary heart diseases 73,93%, 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 87%. 46 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.

Key words Chest pain – Cardiovascular causes – Diagnosis–emergency.

ملخص

				.% 25
2004		.		
	46		72	2008
	%73,93	.		
		.		% 87
-	-	-		

BIBLIOGRAPHIE

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 Coeur et des vaisseaux.

www.ifits.fr/IMG/pdf/AnatIADE061004-3.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 Coeur 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 a la phase aigue?
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 aigüe 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 aigue 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 pour infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hôpital 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 régionale sur 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, Hilll, 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 infarction 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– Fesmire 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 Coeur 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.

Coronafri 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 troponin I and myoglobin 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 troponin 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 Coeur 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 Coeur 1997;90:77–91.

82– Marcadet DM.

Électrocardiogramme d'effort.
EMC–Cardiologie Anéiologie 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.
