

# Chapitre 2 : Savoir interroger

---

**Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies vasculaires**

**Date de création du document    2010-2011**

## Table des matières

<b>I</b>	<b>Facteurs de risque de survenue de maladie cardiovasculaire athéromateuse.....</b>	<b>5</b>
<b>I.1</b>	<b>Définition.....</b>	<b>5</b>
<b>I.2</b>	<b>Classification.....</b>	<b>5</b>
<b>I.3</b>	<b>Impact pronostique .....</b>	<b>6</b>
<b>I.3.1</b>	<b>L'âge et le sexe masculin .....</b>	<b>6</b>
<b>I.3.2</b>	<b>Le tabagisme .....</b>	<b>6</b>
<b>I.3.3</b>	<b>Les lipides sanguins.....</b>	<b>6</b>
<b>I.3.4</b>	<b>La pression artérielle.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3.5</b>	<b>Le diabète.....</b>	<b>7</b>
<b>I.3.6</b>	<b>La surcharge pondérale et l'obésité.....</b>	<b>7</b>
<b>I.4</b>	<b>Notion de risque cardio-vasculaire global.....</b>	<b>8</b>
<b>II</b>	<b>Antécédents personnels et familiaux.....</b>	<b>9</b>
<b>II.1</b>	<b>Sur le plan personnel.....</b>	<b>9</b>
<b>II.2</b>	<b>Sur le plan familial.....</b>	<b>10</b>
<b>III</b>	<b>Signes fonctionnels cardiaques principaux.....</b>	<b>10</b>
<b>III.1</b>	<b>Les douleurs.....</b>	<b>10</b>
<b>III.1.1</b>	<b>Les douleurs thoraciques d'origine cardio-vasculaire.....</b>	<b>11</b>
<b>III.1.1.1</b>	<b>Angor.....</b>	<b>11</b>
<b>III.1.1.2</b>	<b>Syndrome coronarien aigu ; infarctus myocardique aigu.....</b>	<b>13</b>
<b>III.1.1.3</b>	<b>Péricardite aiguë.....</b>	<b>13</b>
<b>III.1.1.4</b>	<b>Embolie pulmonaire.....</b>	<b>13</b>
<b>III.1.1.5</b>	<b>Dissection aortique aiguë.....</b>	<b>14</b>
<b>III.1.1.6</b>	<b>Arythmies douloureuses.....</b>	<b>14</b>
<b>III.1.2</b>	<b>Les douleurs thoraciques d'origine non cardio-vasculaire.....</b>	<b>14</b>
<b>III.1.2.1</b>	<b>Algies précordiales d'origine « nerveuse ».....</b>	<b>14</b>

III.1.2.2	Douleurs cervico-brachiales et pariétales.....	15
III.1.2.3	Douleurs pleuro-pulmonaires.....	15
III.1.3	Les douleurs des membres inférieurs d'origine artérielle.....	15
III.1.3.1	Claudication intermittente douloureuse.....	15
III.1.3.2	Douleurs ischémiques de repos.....	16
III.1.3.3	Douleur d'ischémie aiguë.....	16
III.1.4	Les douleurs des membres inférieurs d'origine veineuse.....	16
III.1.4.1	« Jambes lourdes ».....	16
III.1.4.2	Douleur de phlébite, de thrombose veineuse aiguë.....	16
III.2	La dyspnée.....	17
III.2.1	La dyspnée d'effort et de repos.....	17
III.2.1.1	Description .....	17
III.2.1.2	Quantification .....	17
III.2.2	L'œdème pulmonaire.....	18
III.2.3	Le pseudo-asthme cardiaque.....	18
III.3	Les palpitations.....	19
III.3.1	Palpitations avec rythme cardiaque régulier.....	19
III.3.1.1	Tachycardie sinusale .....	19
III.3.1.2	Tachycardie de Bouveret .....	19
III.3.1.3	Flutter atrial.....	20
III.3.1.4	Tachycardie ventriculaire.....	20
III.3.2	Palpitations avec rythme cardiaque irrégulier.....	20
III.3.2.1	Extrasystoles.....	20
III.3.2.2	Fibrillation atriale.....	21
III.4	Syncope, pertes de connaissance, lipothymies.....	21
III.4.1	Syncope vaso-vagale.....	21
III.4.2	La syncope de Stokes-Adams*.....	21
III.4.3	Autres syncopes.....	22

## INTRODUCTION

La sémiologie est la discipline qui étudie les signes. Ceux-ci peuvent être fonctionnels (rapportés par le patient) ou physiques retrouvés lors de l'examen médical. C'est pourquoi les deux chapitres suivants sont intitulés « Savoir interroger » et « Savoir examiner ».

Il a paru utile de prendre aussi en considération les signes fournis par les examens complémentaires (examens paracliniques) les plus usuels, et notamment ceux de la radiographie thoracique et de l'électrocardiogramme.

« Le médecin qui ne peut se livrer à un bon interrogatoire et le patient qui ne peut en fournir les éléments courent un péril commun : celui de donner, ou de recevoir, une mauvaise thérapeutique » (P.D. White, 1955).

Face à l'attrait des examens complémentaires qui font tout le lustre de la médecine moderne, l'interrogatoire est trop souvent considéré par les médecins, notamment par les plus jeunes, comme désuet et sans intérêt. Pourtant il constitue le fondement sur lequel doit s'appuyer toute démarche diagnostique. Il est en effet utile :

- pour cerner la personnalité du patient, pour connaître son statut familial et social, pour préciser ses antécédents et pas seulement dans le domaine cardio-vasculaire,
- pour orienter la démarche diagnostique à partir des troubles fonctionnels qui motivent le recours au médecin ou aux structures de soins. Combien de diagnostics sont d'emblée évoqués par un bon interrogatoire, avant d'être confirmés ultérieurement par une exploration demandée à bon escient ? Combien d'examens complémentaires, aussi inutiles que coûteux, pourraient être évités par une écoute attentive du patient ?
- enfin pour évaluer le retentissement fonctionnel et la gravité de la cardiopathie. A cet égard, l'appréciation de la gêne fonctionnelle est, malgré sa subjectivité, aussi utile que les renseignements recueillis par les examens complémentaires pour juger de la gravité de la situation, suivre son évolution et, le cas échéant, prendre la décision urgente d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique agressive.

## I FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE DE MALADIE CARDIOVASCULAIRE ATHÉROMATEUSE

Bien que les facteurs de risque d'athéromatose (ce terme désigne l'athérosclérose et les processus thrombotiques qui lui sont souvent associés.) ne soient pas des *signes* à proprement parler puisqu'ils n'entraînent souvent aucun symptôme, leur recueil fait partie intégrante de toute observation clinique. D'autre part, ils constituent la base rationnelle de la prévention des complications cliniques de l'athéromatose, qui constituent actuellement un problème majeur de santé publique dans les pays occidentaux. Il est donc important de les énoncer brièvement dans le document concernant la sémiologie.

### I.1 DÉFINITION

On appelle facteur de risque toute caractéristique, anomalie, ou habitude associée à un surcroît de risque de développer la maladie, avec une relation jugée causale entre le risque et cette maladie, et dont l'éradication entraîne une raréfaction ou une diminution de gravité de l'affection.

### I.2 CLASSIFICATION

Plusieurs dizaines de facteurs de risque ont été identifiés. On peut classer les principaux de la manière suivante :

Tableau 1 : Facteurs de risque

Caractéristiques personnelles non modifiables	Caractéristiques biochimiques ou physiologiques modifiables	Habitudes de vie
<ul style="list-style-type: none"><li>• - Age</li><li>• - Sexe masculin</li><li>• - Antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire</li><li>• - Antécédents personnels de maladie cardio-vasculaire</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• - Elévation de la pression artérielle</li><li>• - Elévation du cholestérol total sanguin, particulièrement du LDL cholestérol</li><li>• - Diminution du cholestérol HDL sanguin</li><li>• - Diabète</li><li>• - Facteurs thrombogènes</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• - Alimentation riche en graisses saturées, cholestérol, et calories</li><li>• - Tabagisme</li><li>• - Sédentarité</li><li>• - Consommation excessive d'alcool</li><li>• - Obésité : indice de corpulence, périmètre abdominal</li></ul>

### I.3 IMPACT PRONOSTIQUE

Tous les facteurs de risque n'ont pas la même valeur prédictive vis-à-vis de l'athéromatose.

#### I.3.1 L'âge et le sexe masculin

Ce sont des facteurs extrêmement importants qui pèsent lourdement sur le risque cardio-vasculaire. Ces facteurs permettent d'évaluer le risque cardio-vasculaire encouru mais n'offrent pas de possibilité préventive.

#### I.3.2 Le tabagisme

La consommation de tabac est responsable d'un nombre considérable d'accidents cardiovasculaires. Cela tient au risque ajouté qu'elle entraîne et aussi à l'importance de sa prévalence. C'est surtout la consommation de cigarettes qui a été étudiée. Il faut dans le questionnement des malades s'enquérir au minimum de l'ancienneté du tabagisme et de la quantité de cigarettes consommées par jour. L'arrêt du tabac s'accompagne d'une diminution rapide du risque de complication cardio-vasculaire.

Rappelons que les méfaits liés au *tabagisme passif* (la fumée des autres) sont prouvés et ont conduit aux mesures récentes d'interdiction de fumer dans les lieux publics.

#### I.3.3 Les lipides sanguins

Le cholestérol total dans le sang circulant est un facteur de risque majeur. En fait il faut distinguer l'effet opposé de 2 sous-fractions :

- Le LDL-cholestérol : son élévation s'accompagne d'une augmentation du risque cardio-vasculaire, et particulièrement coronaire. En moyenne, une augmentation de 10% du LDL-cholestérol s'accompagne d'une augmentation de 20% du risque coronaire. Idéalement le LDL-cholestérol devrait être  $< 1,70$  g/l, et d'autant plus bas que l'on a d'autres facteurs de risque ou des antécédents de pathologie athéromateuse (1g/l après un accident cardiovasculaire athéromateux).
- Le HDL-cholestérol : ici c'est au contraire les taux bas qui constituent un facteur de risque. Le HDL-cholestérol est inversement corrélé au risque de complication. On admet que le taux de HDL devrait être  $> 0,45$ g/l.

De nombreux essais cliniques ont montré l'efficacité préventive de la réduction du LDL cholestérol.

### I.3.4 La pression artérielle

A tous les âges et dans les deux sexes, l'élévation de la pression artérielle (> 140/90) s'accompagne d'une augmentation du risque cardio-vasculaire, et expose aux complications macrovasculaires, et ce, au prorata du niveau tensionnel. Cela est vrai pour la pression systolique et pour la pression diastolique, et s'applique à l'HTA systolique isolée, très fréquente après 70 ans.

De nombreux essais cliniques ont montré l'efficacité préventive de la réduction des chiffres tensionnels.

### I.3.5 Le diabète

C'est surtout le diabète de type II (glycémie à jeun > 7mmmo/l ou > 1,26g/l) qui pose problème par sa fréquence déjà importante et l'augmentation rapide de son incidence. Il entraîne des complications propres microvasculaires (rétinopathie, néphropathie). Mais il s'accompagne aussi d'une série de facteurs de risque: taux bas de HDL-cholestérol, taux élevé de triglycérides, hypertension artérielle, obésité androïde. La présence d'un diabète constitue donc un surcroît de risque cardiovasculaire majeur.

A noter que le diabète ne figure pas dans la table de risque global (cf infra) de la Société Européenne de Cardiologie, car pour beaucoup, le risque évolutif de cette affection conduit à la considérer comme un réel antécédent pathologique.

### I.3.6 La surcharge pondérale et l'obésité

Pendant longtemps, la surcharge pondérale n'a pas été considérée comme un facteur majeur, surtout parce que sa valeur pronostique *indépendante* était incertaine. Cela signifie que sa valeur pronostique est due, pour l'essentiel, aux facteurs de risque qui lui sont fréquemment associés (augmentation de la pression artérielle, du cholestérol et de la fréquence du diabète). Cependant, d'un point de vue pragmatique, la lutte contre la surcharge pondérale est primordiale pour prévenir l'athérombose puisqu'elle en favorise les facteurs de risque principaux. Liée au style alimentaire et à l'activité physique, elle peut être classée, comme dans le tableau ci-dessus, dans les habitudes de vie. Elle est quantifiée par :

- l'indice de masse corporelle :  $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2$
- le périmètre abdominal dont l'augmentation caractérise l'obésité androïde : anormal si >102 cm chez l'homme, >88 cm chez la femme (ces valeurs limites sont encore discutées, avec des variantes ethniques)

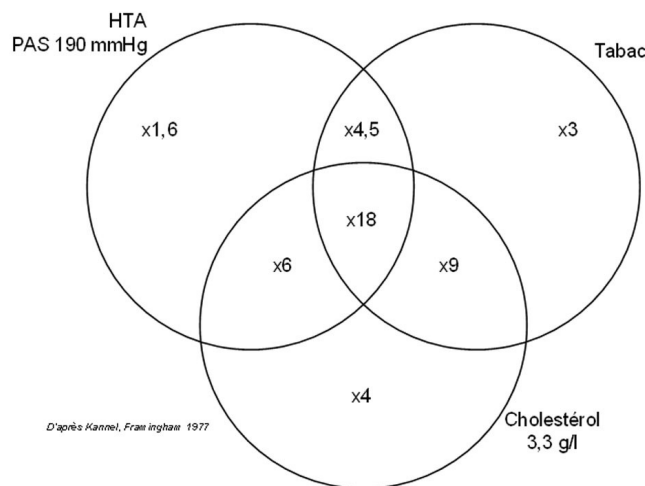
## I.4 NOTION DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE GLOBAL

Les différents facteurs de risque interagissent chez un même individu et ainsi augmentent le risque de façon multiplicative. Par exemple (**figure 1**), pour une même pression systolique de 190 mm Hg, le risque d'un accident cardio-vasculaire dans les 10 ans est multiplié par 1,6 chez un homme adulte, relativement à un homme du même âge avec une pression artérielle systolique (PAS) basse. Mais en présence concomitante d'un tabagisme il est multiplié par 4,5. Pour un individu donné il est donc fondamental d'évaluer le risque cardiovasculaire *global* avant d'entreprendre un traitement.

### Cumul des facteurs de risque chez un homme adulte

Notion de risque cardio-vasculaire global

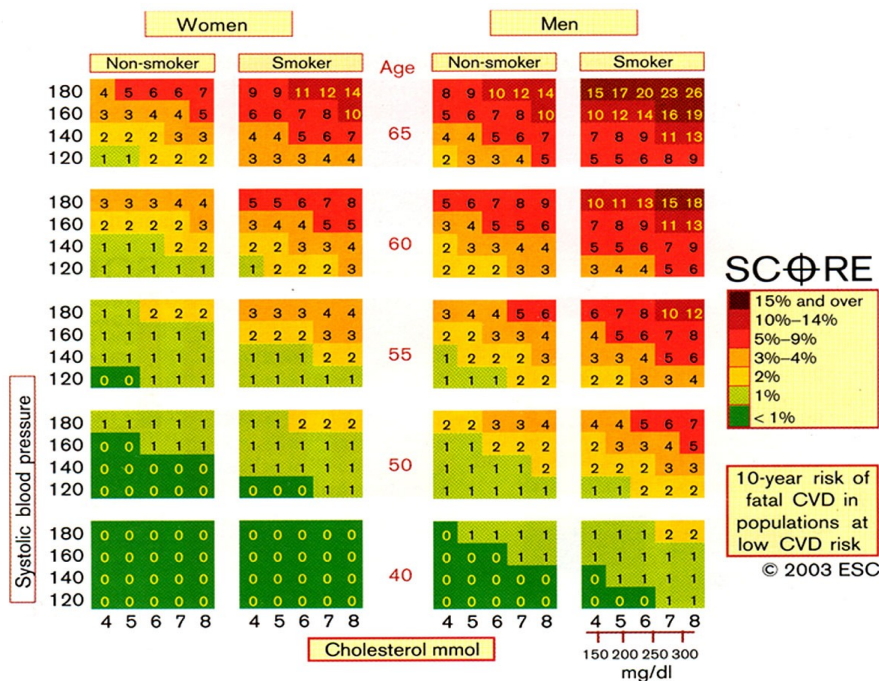
**Figure 1 : Exemple chez un hypertendu**



Différents moyens sont à la disposition des médecins pour évaluer ce risque athérotrombotique global: équations qui fournissent ce risque lorsque le niveau des facteurs considérés est entré dans un ordinateur ou une calculette ou, à l'opposé, simple décompte des facteurs de risque. On peut aussi utiliser une grille comme celle qui suit (recommandée par la Société Européenne de Cardiologie **figure 2**), tenant compte des facteurs suivants : sexe, âge, tabagisme, taux de cholestérol total et niveau de pression artérielle systolique. Elle donne pour les pays Européens le risque de décès cardio-vasculaire à 10 ans.



Figure 2 : Risque de décès cardio-vasculaire en 10 ans (Table SCORE)



Bien entendu l'estimation du risque ainsi obtenue doit être majorée si d'autres facteurs de risque sont présents (obésité, sédentarité, HDL-cholestérol bas), en cas de diabète ou d'antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires précoces.

Elle est aussi fortement majorée si un retentissement sur les *organes-cibles* a été mis en évidence par l'examen clinique et les techniques paracliniques recommandées (hypertrophie ventriculaire gauche, microalbuminurie, athérosclérose).

Remarque : On parle souvent de risque *absolu* pour parler du risque *global*. C'est une erreur : le risque global désigne le risque lié à la prise en compte simultanée de plusieurs facteurs de risque, par opposition au risque lié à un facteur considéré isolément. Dans une optique de prévention individuelle c'est le risque **global** qui est pertinent.

## II ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX

### II.1 SUR LE PLAN PERSONNEL

Bien évidemment, le médecin recherche et note tous les antécédents du patient (ainsi que ses thérapeutiques), notamment ceux qui peuvent interférer avec les décisions de prescription d'examens complémentaires ou de traitements.

Les patients qui ont déjà été victimes d'un accident cardio-vasculaire (infarctus myocardique, accident vasculaire cérébral...) ont fait la preuve *ipso facto* qu'ils étaient à haut risque. Ces antécédents devront être précisés et vérifiés avec attention.

Il faudra aussi rechercher des *atteintes silencieuses des organes « cibles »* de l'athérome, particulièrement :

- un infarctus myocardique silencieux visible sur l'EKG,
- une atteinte artérielle périphérique par l'examen clinique complété si besoin par un bilan écho-doppler,
- une hypertrophie cardiaque recherchée par l'EKG et l'échographie cardiaque en cas d'HTA,
- une microalbuminurie recherchée au laboratoire en cas d'HTA notamment.

## II.2 SUR LE PLAN FAMILIAL

Tous les antécédents familiaux sont recherchés, particulièrement ceux de maladies cardio-vasculaires athéromateuses (artériopathie des membres, coronaropathie quelle que soit la forme clinique, accident vasculaire cérébral) précoce (moins de 55 ans pour un homme, 65 ans pour une femme) chez des parents du premier degré (père, mère, frère, sœur) qui augmentent considérablement le risque d'un accident dans les années suivantes.

On recherchera aussi de manière attentive les antécédents familiaux de diabète, d'HTA, de dyslipidémie et les atteintes cardiovasculaires d'origine génétique.

## III SIGNES FONCTIONNELS CARDIAQUES PRINCIPAUX

---

Les cardiopathies peuvent être asymptomatiques ou donner peu de signes, et seront alors découvertes lors de l'examen du patient par un médecin, ou lors de la réalisation d'un examen complémentaire .

Mais dans la plupart des cas, les pathologies cardio-vasculaires entraînent l'apparition de signes fonctionnels indispensables à connaître pour assurer la prise en charge optimale de ces patients qui peuvent être immédiatement menacés dans leur existence par la pathologie cardiaque en évolution. Les symptômes cardiaques les plus fréquents sont les douleurs, la dyspnée (essoufflement), les palpitations, les malaises et pertes de connaissances.

### III.1 LES DOULEURS

Les douleurs thoraciques sont un motif très fréquent de consultation et de recours aux services de soins notamment en urgence.

### III.1.1 Les douleurs thoraciques d'origine cardio-vasculaire

Près de la moitié des douleurs thoraciques motivant une consultation évoque fortement ou simule plus ou moins une douleur d'origine cardio-vasculaire. Savoir les reconnaître dès le premier interrogatoire est d'autant plus nécessaire que l'examen clinique n'est bien souvent d'aucune utilité et que leur méconnaissance peut avoir des conséquences immédiatement dramatiques.

Les causes de ces douleurs thoraciques d'origine cardio-vasculaire sont multiples :

- L'insuffisance coronaire est de loin la cause la plus fréquente, qu'il s'agisse de l'angor ou de l'infarctus myocardique.
- les autres étiologies cardio-vasculaires sont par ordre de fréquence décroissante la péricardite aiguë, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique et certains troubles du rythme douloureusement ressentis.

#### III.1.1.1 Angor

Encore appelé angine de poitrine, décrite en 1768 par Héberden\*, par comparaison avec la brûlure de l'angine au niveau du cou. Il est la manifestation clinique de l'ischémie myocardique dont la preuve est habituellement apportée par l'apparition contemporaine d'anomalies ou de modifications de la repolarisation à l'ECG.

De nombreuses *variantes* de l'angor sont décrites, en fonction du caractère typique ou non de la douleur, des conditions d'apparition de celle-ci (effort ou repos), de sa stabilité ou au contraire de son évolutivité :

- **L'angor typique** est à type de constriction ou de brûlure, de siège rétrosternal ou en barre médiosternale. La douleur est indiquée par le patient du plat de la main appliquée largement à la face antérieure du thorax ou par les 2 mains placées en crochet de part et d'autre du sternum. Cette douleur, irradie habituellement à l'épaule gauche et à la face interne du bras gauche, au maxillaire inférieur, plus rarement à l'épaule droite et à la face interne du bras droit, ou encore dans le dos. La crise d'angor est de durée brève, inférieure à 15 minutes, qu'elle s'arrête spontanément, avec l'arrêt des circonstances qui l'ont provoquée (un effort le plus souvent), ou après trinitroglycérine sublinguale.
- **L'angor peut être atypique**, soit parce que sa localisation se limite à une ou plusieurs de ces irradiations sans intéresser le thorax, soit parce qu'il s'accompagne de manifestations digestives comme des éructations, de manifestations respiratoires comme un essoufflement qui peut prendre l'aspect d'un blocage respiratoire (blockpnée), ou encore de palpitations. En dehors de la blockpnée indolore et de la localisation isolée de la

douleur aux angles de la mâchoire inférieure, l'angor atypique a une valeur diagnostique moindre, à moins qu'il ne **surviene chez un** coronarien reconnaissant sa douleur habituelle, chez un sujet ayant d'autres localisations de la maladie athéromateuse ou ayant plusieurs facteurs de risque athérogènes.

- **L'angor d'effort** est la conséquence d'une augmentation insuffisante du débit coronaire pour compenser l'augmentation de la consommation myocardique d'oxygène secondaire à l'accroissement du travail cardiaque. Il apparaît pour un effort constant qui définit le *seuil ischémique*. Il s'agit le plus souvent d'un effort de marche, de montée d'escaliers ou d'un acte sexuel, mais exceptionnellement d'un effort effectué avec la partie supérieure du corps. La crise est favorisée par le froid, la marche contre le vent ou en côte, les périodes post prandiales, qui sont autant d'événements extérieurs qui abaissent le seuil ischémique. La crise d'angor est manifestement liée à l'effort car non seulement elle apparaît à l'effort mais régresse ou disparaît avec l'arrêt de celui-ci. L'angor survenant à l'occasion d'une émotion, d'un stress ou d'un cauchemar a les mêmes mécanismes physiopathologiques que l'angor d'effort et la même signification clinique.
- Une variante angineuse à connaître est **l'angor de primo-décubitus**

Parallèlement aux circonstances de survenue de l'angor, les cliniciens attachent la plus grande importance à *l'évolution des crises d'angor dans le temps*. Ils distinguent l'angor stable et instable, ainsi que l'angor post revascularisation et post infarctus.

- L'angor stable survient à l'effort, avec de loin en loin une crise de survenue spontanée. Il est répétitif pour le même niveau d'effort, la fixité du seuil ischémique témoignant de la stabilité du degré de la (ou des) sténose(s) coronaire(s). Cette appréciation conforte en général le clinicien dans sa décision de poursuite du traitement en cours.
- L'angor instable correspond à plusieurs situations cliniques différentes qui sont réunies par la même appréciation d'une situation clinique critique justifiant une prise en charge agressive :
  - soit apparition des premières crise d'angor et c'est l'angor de novo.
  - soit diminution du niveau des efforts déclenchant les crises d'angor, témoignant d'un abaissement progressif du seuil ischémique, et c'est l'angor aggravé.
  - soit apparition et répétition des crises d'angor spontané, sans élévation significative de la troponine. (Cf sémiologie biologique).
- L'angor survenant chez un patient ayant bénéficié d'une revascularisation ou ayant déjà eu un infarctus du myocarde est lui aussi préoccupant et justifie aussi une prise en charge urgente et active.

### III.1.1.2 Syndrome coronarien aigu ; infarctus myocardique aigu

La douleur des syndromes coronariens aigus (dont l'infarctus myocardique aigu) est semblable à celle de l'angor avec les mêmes atypies. Toutefois elle s'en distingue par des particularités qui permettent de l'identifier facilement :

- par son intensité, la douleur étant fréquemment intolérable avec angoisse et « sensation de mort imminente ».
- par sa diffusion très large avec de multiples irradiations, encore que la douleur puisse se limiter à l'une de ces irradiations.
- par sa prolongation pendant 15 minutes et plus, caractère confirmé par sa résistance à la nitroglycérine sublinguale.
- enfin par la présence fréquente de signes d'accompagnement : nausées , voire vomissements , sueurs...

A noter que l'examen clinique reste très pauvre ce qui ne saurait écarter le diagnostic.

De ce fait, même s'ils sont recueillis sans contact direct avec le patient, par téléphone par exemple, c'est sur ces seuls critères fonctionnels qu'il faut décider le recours sans délai aux services mobiles d'urgence (N° de téléphone :15). L'arrivée rapide de l'équipe du SMUR permettra de faire face à une éventuelle complication vitale et de décider, après confirmation (par l'ECG) du diagnostic d'infarctus en cours de constitution, des modalités appropriées de revascularisation et d'hospitalisation.

### III.1.1.3 Péricardite aiguë

Très voisine de la douleur de l'infarctus myocardique aigu, la douleur de la péricardite aiguë s'en distingue par une moindre intensité, par son renforcement lors de l'inspiration ainsi que par son atténuation en position assise, et par une irradiation fréquente vers les trapèzes.

Elle s'accompagne très habituellement d'une fièvre modérée (38°-38°,5) qui est présente dès l'apparition de la douleur (au contraire de l'infarctus myocardique aigu où elle est retardée).

### III.1.1.4 Embolie pulmonaire

Dans trois quarts des cas, elle est révélée ou s'accompagne d'une douleur thoracique. Celle-ci est habituellement latéro-thoracique, à type de point de côté, augmentée par l'inspiration. Elle s'accompagne très fréquemment de toux, de tachypnée et, plus tardivement, d'hémoptysie.

### III.1.1.5 Dissection aortique aigue

C'est une douleur très brutale qui évoque un infarctus myocardique aigu.

On doit suspecter systématiquement la dissection aortique si la douleur a l'allure d'une déchirure antéro-postérieure thoracique, irradiant dans le dos puis descendant jusque dans les lombes.

Les antécédents d'HTA, la découverte d'un souffle diastolique et d'une asymétrie tensionnelle de plus de 25 mm d'Hg entre les 2 bras sont des éléments supplémentaires inconstants en faveur de cette hypothèse diagnostique qui contre-indique le traitement thrombolytique (utilisé au cours de l'infarctus aigu) et nécessite une hospitalisation très urgente dans un centre disposant d'une équipe de chirurgie cardiaque.

### III.1.1.6 Arythmies douloureuses

Toutes les tachyarythmies peuvent être ressenties comme une douleur angineuse, alors même que le patient ne ressent aucune palpitation. Au cours d'une arythmie, la survenue d'une douleur angineuse et la constatation à l'ECG d'anomalies ou de modifications de la repolarisation ne signifient pas qu'il existe obligatoirement des lésions coronaires critiques.

## III.1.2 Les douleurs thoraciques d'origine non cardio-vasculaire

### III.1.2.1 Algies précordiales d'origine « nerveuse »

Elles sont extrêmement fréquentes et, bien entendu, inquiètent à tort les patients et, malheureusement aussi certains médecins.

Ces douleurs sont de localisation très variable d'un épisode à l'autre et d'un interrogatoire à l'autre : les plus fréquentes sont ponctiformes désignées par le sujet du bout d'un doigt, transfixiantes en coup d'aiguille ou de poignard ; d'autre, parfois chez le même sujet, sont plus largement étalées, de topographie latéro-thoracique gauche ou droite, avec ou sans irradiation au bras correspondant où la gêne prend volontiers l'aspect d'un engourdissement ou d'un fourmillement. Le contexte neurotonique d'un sujet manifestement angoissé, le caractère flou et erratique de la douleur, l'absence de tout lien avec l'effort, l'ancienneté des douleurs qui se répètent depuis de nombreuses années sans qu'aucun événement coronaire ne soit venu compliquer cette histoire sont très évocateurs d'une origine nerveuse. La durée de ces douleurs est encore un argument pour écarter une origine cardiaque, soit qu'elles soient excessivement courtes, décrites comme durant une fraction de seconde, soient qu'elles soient excessivement prolongées, décrites comme durant plusieurs heures sans qu'il existe aucun argument clinique ou ECG pour un infarctus myocardique, ancien ou récent.

### III.1.2.2 Douleurs cervico-brachiales et pariétales

Les douleurs cervico-brachiales, non influencées par la marche, mais déclenchées par un mouvement de la tête ou du bras, sont en rapport avec une pathologie vertébrale cervicale ou une périarthrite scapulo-humérale.

Les douleurs intercostales en hémi-ceinture, uni ou bilatérales, évoquent une pathologie vertébrale dorsale. Unilatérales, elles peuvent précéder l'apparition de l'éruption d'un zona.

Les douleurs parasternales, réveillées par la palpation d'une articulation chondro-costale, sont évocatrices d'un syndrome de Tietze\*.

### III.1.2.3 Douleurs pleuro-pulmonaires

Ce sont des douleurs pariétales, latéro-thoraciques, durables. Augmentées par des mouvements respiratoires profonds et atténuées par des mouvements respiratoires superficiels, elles sont souvent d'origine pleurales. Dans un contexte fébrile aigu, de toux et d'altération récente de l'état général, elles peuvent révéler une pneumopathie aiguë.

## III.1.3 Les douleurs des membres inférieurs d'origine artérielle

### III.1.3.1 Claudication intermittente douloureuse

C'est la manifestation clinique caractéristique de l'ischémie musculaire qui apparaît lorsque l'augmentation de la consommation musculaire en oxygène liée à l'accroissement du travail musculaire n'est plus compensée par une augmentation parallèle du débit des artères des masses musculaires correspondantes.

C'est une douleur, à type de crampe, qui apparaît à la marche et oblige le patient à ralentir ou à s'arrêter. La douleur disparaît alors en 2 à 3 minutes de repos, pour réapparaître à la reprise de la marche. La topographie de cette douleur dépend du niveau de l'obstacle artériel : muscles des jambes (mollet pour la plus typique) pour les obstacles fémoraux superficiels et sous-jacents ; cuisse pour les obstacles de l'artère fémorale profonde et commune ou de l'artère iliaque externe ; fesse pour les obstacles iliaques internes.

La douleur apparaît en général pour la même distance de marche en terrain plat, à vitesse modérée : cette distance, exprimée en mètres, constitue le *périmètre de marche* qui mesure le seuil ischémique en rapport avec cette artérite. Les variations du périmètre de marche permettent de suivre l'évolution de cette artérite, l'aggravation se traduisant par une réduction progressive du périmètre de marche, l'amélioration par son allongement.

Le caractère douloureux de la claudication intermittente d'origine vasculaire et son lien avec l'effort permettent en général de la distinguer des douleurs d'origine rhumatologique et/ou neurologiques.

### III.1.3.2 Douleurs ischémiques de repos

Chez un patient souffrant de claudication intermittente douloureuse avec un périmètre de marche modeste ou récemment raccourci, le même genre de douleur peut apparaître au repos, après 1 ou plusieurs heures en position allongée. Cette douleur oblige le patient à sortir la ou les jambes de la chaleur du lit. Elle ne cédera le plus souvent, après quelques minutes, qu'en position assise et les jambes pendantes au bord du lit. Cette douleur traduit en général une atteinte artérielle plus sévère que la claudication à la marche.

### III.1.3.3 Douleur d'ischémie aiguë

C'est une douleur ayant les mêmes caractères que la douleur ischémique de repos, mais intolérable par son intensité et l'inefficacité de la position déclive du membre douloureux. Elle est exacerbée par le moindre contact, le poids du drap ou le toucher le plus léger sans la moindre pression. Le membre atteint est blanc, froid avec une hypoesthésie douloureuse au toucher. Le niveau supérieur des signes cutanés permet de repérer le siège de l'obstruction artérielle. La constatation d'une ischémie aiguë de membre est une urgence diagnostique et thérapeutique, du fait de la menace non seulement pour l'intégrité du membre mais aussi pour la vie du patient.

## III.1.4 Les douleurs des membres inférieurs d'origine veineuse

### III.1.4.1 « Jambes lourdes »

Il s'agit d'un syndrome très fréquent, le malade se plaignant de lourdeurs plus ou moins douloureuses des membres inférieurs, souvent fluctuant en fonction des saisons (plus important durant les grandes chaleurs), ou avec le cycle menstruel. Ce syndrome peut exister même en l'absence de signe physique d'insuffisance veineuse.

### III.1.4.2 Douleur de phlébite, de thrombose veineuse aiguë

Cette pathologie peut de manière inconstante être révélée par des douleurs. Dans sa forme la plus typique atteignant une veine du mollet, cette douleur vive siège à ce niveau. Elle peut être reproduite par la palpation du mollet douloureux ou par la dorsiflexion du pied.



## III.2 LA DYSPNÉE

La dyspnée est, avec l'asthénie, le principal symptôme de l'insuffisance cardiaque gauche.

Elle n'est pas synonyme d'insuffisance cardiaque pouvant être due notamment à une affection broncho-pulmonaire, à une anémie, ou à une désadaptation cardio-vasculaire à l'exercice physique, notamment chez un sujet sédentaire. Elle peut, enfin, être d'origine nerveuse : elle est alors caractérisée par un ou 2 mouvements respiratoires très amples ; ce « phénomène du soupir », bien que physiologique, peut inquiéter à tort les sujets.

La dyspnée au cours des cardiopathies est en général une *polypnée* (rythme ventilatoire accéléré) une sensation de soif d'air. Pour mémoire la fréquence ventilatoire de repos normale chez l'adulte est inférieure à 15 par minute environ.

### III.2.1 La dyspnée d'effort et de repos

#### III.2.1.1 Description

Cette polypnée peut survenir simplement à l'effort, avant de devenir permanente, au repos.

La *dyspnée d'effort* est source d'invalidité dont le degré varie en fonction des activités du patient : le même effort dyspnéisant sera plus ou moins invalidant selon qu'il concerne un travailleur de force ou, au contraire, un sujet sédentaire.

La *dyspnée de repos* s'accompagne très habituellement d'orthopnée : le patient éprouve alors un besoin invincible de s'appuyer sur plusieurs oreillers pour respirer en position demi-assise, voire en position assise les jambes pendantes au bord du lit, ou dans un fauteuil.

#### III.2.1.2 Quantification

Il est important de quantifier, même de manière subjective, l'importance de la gêne fonctionnelle et son évolution notamment sous l'influence des traitements. On utilise communément la classification de la New York Heart Association (NYHA) :

- classe I : dyspnée d'effort exclusive pour des efforts inhabituels ; le patient n'éprouve aucune gêne dans la vie courante.
- classe II : dyspnée d'effort exclusive pour des efforts importants de la vie courante, comme la marche rapide ou la montée de plus de 2 étages.
- classe III : dyspnée d'effort exclusive pour des efforts modestes de la vie courante, comme la marche en terrain plat à vitesse normale ou la montée de moins de 2 étages.

- classe IV : dyspnée permanente, de repos comme d'effort, confinant le patient au logement, voire à la chambre.

Pour les patients fonctionnellement très limités (stade III notamment), on peut, pour préciser l'invalidité fonctionnelle, s'aider du *test de marche de 6 minutes* réalisé dans des conditions techniques bien définies et qui consiste à mesurer la distance que peut parcourir un patient pendant ce délai de temps. ( normale chez un adulte > 400 mètres environ).

### III.2.2 L'Oedème pulmonaire

L'œdème pulmonaire aigu correspond à une inondation alvéolaire diffuse par un transsudat secondaire à l'élévation de la pression capillaire pulmonaire au dessus de 25 mm d'Hg.

Dans sa forme typique, *l'œdème pulmonaire aigu* est une détresse respiratoire de survenue brutale, souvent nocturne, caractérisée par une polypnée superficielle, très rapide, angoissante et parfois douloureuse avec sensation de chape de plomb sur les épaules. La dyspnée s'accompagne d'un grésillement laryngé et d'une toux ramenant une expectoration mousseuse, blanchâtre ou saumonée. Le patient, souvent agité, couvert de sueurs, est obligé de s'asseoir, jambes pendantes au bord du lit. L'auscultation pulmonaire (cf examen clinique) permet d'entendre des râles crépitants bilatéraux, remontant des bases vers les sommets, en véritable marée montante. Il est fréquent d'observer une sémiologie d'épanchement pleural uni ou bilatéral associée. Le rythme cardiaque doit être soigneusement noté, habituellement très rapide. Deux signes peuvent aggraver ce tableau déjà dramatique: une cyanose qui, associée à une expectoration mousseuse abondante et continue, évoque un œdème pulmonaire asphyxique, et une hypotension artérielle avec ou sans signes périphériques de choc.

L'œdème pulmonaire aigu est une urgence thérapeutique.

Les *oedèmes pulmonaires subaigus* sont aujourd'hui beaucoup plus fréquents que les formes aiguës ou suraiguës. Chez un patient souffrant d'une dyspnée d'effort et/ou de repos, au stade III/IV de la HYHA, l'aggravation progressive de la gêne respiratoire aboutit à une polypnée sévère avec orthopnée. L'auscultation pulmonaire constate des râles crépitants et sous-crépitations aux 2 bases, voire à mi champs pulmonaires. La tension artérielle est souvent élevée, cause ou conséquence de l'œdème pulmonaire. La mise en œuvre d'un traitement approprié s'impose pour éviter l'acutisation de la détresse respiratoire.

### III.2.3 Le pseudo-asthme cardiaque

La congestion pulmonaire peut prendre l'aspect d'une crise d'asthme avec une bradypnée expiratoire, une orthopnée, une toux peu productive et, un mélange de râles sous-crépitations

et sibilants à l'auscultation pulmonaire (cf examen clinique). Cliniquement, l'origine cardiaque de cette détresse respiratoire est d'autant plus difficile à affirmer qu'elle survient chez un sujet ayant un passé de pathologies bronchopulmonaires. Pourtant le diagnostic est essentiel car le potentiel évolutif du pseudo-asthme cardiaque est identique à celui des autres formes d'œdème pulmonaire.

### **III.3 LES PALIPTIONS**

Le rythme cardiaque physiologique est dit sinusal (car déterminé par l'activité du nœud sinusal situé à la partie haute de l'oreillette droite) et normalement de l'ordre de 50 à 100/minute au repos chez l'adulte. En dessous de ces limites on parle de bradycardie ; au dessus on parle de tachycardie.

Les palpitations correspondent à la perception anormale des battements cardiaques, qui paraissent plus rapides et/ou plus forts qu'habituellement. Elles sont souvent révélatrices d'un trouble du rythme cardiaque et il faut essayer d'en faire préciser les caractères par le patient. Si l'on assiste à la crise rythmique, il faut noter la fréquence cardiaque mesurée sur une minute à l'auscultation du cœur, le caractère régulier ou non du trouble du rythme et sa tolérance. Dans tous les cas, l'idéal est de pouvoir documenter l'anomalie par un ECG *pendant* la crise. Dans tous les cas un ECG *après* la crise sera enregistré.

Pour simplifier leur analyse, on peut étudier cette symptomatologie selon que le rythme cardiaque est ou non régulier pendant la crise rythmique.

#### **III.3.1 Palpitations avec rythme cardiaque régulier**

##### **III.3.1.1 Tachycardie sinusale**

Liée à la stimulation du nœud sinusal elle s'observe normalement au cours de l'effort physique, de la fièvre, de l'émotion ou comme conséquence d'une hyperthyroïdie, d'une insuffisance cardiaque ou encore de la prise d'excitants.

Il existe rarement des tachycardies sinusales inappropriées à un rythme de 110 à 130/min responsables de palpitations, d'installation progressive et avec retour progressif à la normale. Elles sont sans gravité.

##### **III.3.1.2 Tachycardie de Bouveret**

Elle correspond à une tachycardie naissant habituellement au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire (tachycardie jonctionnelle) chez un sujet généralement indemne de cardiopathie. Le plus souvent la crise a un début brutal, sans facteur déclenchant. Le patient sent tout d'un coup son cœur "s'emballer", ce qui s'accompagne fréquemment d'un

malaise lipothymique. Le rythme cardiaque est régulier avec une fréquence allant de 180 à 240/min. La crise dure de quelques minutes à quelques heures et la fin, généralement brutale comme le début, est souvent suivie d'une crise polyurique. Les crises de tachycardie de Bouveret ont une évolution variable au cours de la vie avec des récives plus ou moins fréquentes, mais il s'agit en règle générale d'une affection bénigne.

### III.3.1.3 Flutter atrial

Il complique assez souvent une cardiopathie mais peut être isolé. Il peut se manifester par des palpitations, mais peut être asymptomatique ou au contraire se compliquer d'insuffisance cardiaque entraînant une polypnée d'effort révélatrice de l'affection.

La fréquence cardiaque est en règle parfaitement régulière à 150/mn .

L'évolution dépend de l'affection cardiaque causale.

### III.3.1.4 Tachycardie ventriculaire

Il s'agit du trouble rythmique le plus grave, souvent mal toléré sur le plan fonctionnel et hémodynamique (risque de syncope) qui survient volontiers mais non exclusivement chez les patients atteints de cardiopathie d'origine ischémique.

La tachycardie est régulière avec un rythme entre 120 et 200 par minute.

Elle peut entraîner des signes d'œdème pulmonaire ou de choc cardiogénique imposant un traitement en urgence, voire dégénérer en fibrillation ventriculaire avec un risque de mort subite en l'absence de traitement en extrême urgence.

## III.3.2 Palpitations avec rythme cardiaque irrégulier

### III.3.2.1 Extrasystoles

Ce sont des battements prématurés dans le cycle cardiaque. Les extrasystoles peuvent être ou non perçues par le patient. Lorsqu'il s'en plaint, il rapporte souvent des impressions d'acoups thoraciques et/ou cervicaux, et parfois de sensation d'arrêt transitoire du cœur (pause post extrasystolique) plus ou moins gênants. Il importe de préciser s'il existe des circonstances déclenchantes : prise d'excitant, repos ou effort.

Leur signification pronostique varie selon qu'il existe une cardiopathie sous jacente, et selon leur site d'origine dans le cœur (supraventriculaire ou ventriculaire), ce qui peut être précisé par l'ECG per critique.

### III.3.2.2 Fibrillation atriale

C'est le trouble du rythme le plus fréquent. Parfois isolée et d'autant plus fréquente que le sujet est plus âgé, elle complique volontiers les valvulopathies mitrales, les cardiomyopathies notamment ischémiques, l'hypertension artérielle et l'hyperthyroïdie.

Elle se manifeste sous forme de palpitations de survenue souvent brutale ou d'impression d'emballement plus ou moins intermittent du cœur. L'accès peut s'accompagner de dyspnée ou d'angor, rarement de lipothymie. Elle peut également se révéler par une poussée d'insuffisance cardiaque ou une embolie artérielle.

A l'auscultation, le rythme cardiaque est rapide et surtout irrégulier (tachyarythmie) entre 110 et 170/mn en général.. L'évolution dépend habituellement de l'existence ou non d'une cardiopathie associée.

La fibrillation atriale peut être paroxystique et peut devenir permanente et être alors moins symptomatique.

## III.4 SYNCOPES, PERTES DE CONNAISSANCE, LIPOTHYMIES

Perte de connaissance brève, en général avec chute, liée à une diminution transitoire du débit sanguin cérébral, la syncope est un phénomène fréquent mais souvent difficile à caractériser. Elle doit être distinguée des malaises sans perte de conscience vraie (*lipothymies*). L'interrogatoire est le temps capital du diagnostic, car les causes de syncope sont nombreuses.

### III.4.1 Syncope vaso-vagale

La perte de connaissance d'origine vaso-vagale est la plus fréquente. Liée à un dysfonctionnement temporaire du système nerveux autonome, elle survient typiquement de manière progressive avec des prodromes: malaise général, nausées, bourdonnement d'oreilles, sueurs. Il existe des circonstances favorisantes : atmosphère confinée, surchauffée, période post-prandiale, émotion, coup douloureux. La perte de conscience peut être complète, mais souvent le patient déclare avoir entendu ce qui se disait, sans pouvoir réagir. Le retour à la normale est également progressif avec parfois vomissements et asthénie marquée. Ces syncopes vaso-vagales sont en règle bénignes, mais parfois gênantes par leur fréquence.

### III.4.2 La syncope de Stokes-Adams\*

La syncope dite de Stokes-Adams survient brutalement sans aucun prodrome et sans facteur déclenchant. Elle entraîne la chute du patient et est donc souvent traumatisante. La

perte de conscience est brève ; des mouvements convulsifs sont parfois observés ; le retour de la conscience est rapide d'où le terme de "syncope à l'emporte pièce", sans signe post-critique. Elle évoque en premier lieu une étiologie cardiaque qu'il faut absolument rechercher (trouble de la conduction avec bradycardie ou *tachycardie* paroxystique principalement ventriculaire.). Ces syncopes sont potentiellement graves, pouvant conduire au *décès subit* du patient.

### III.4.3 Autres syncopes

D'autres syncopes peuvent être observées dans des circonstances particulières et sont alors évocatrices d'étiologies précises :

- *les syncopes déclenchées par l'effort* évoquent en premier lieu un rétrécissement aortique, mais aussi une cardiomyopathie obstructive ou un trouble du rythme ventriculaire.
- *les syncopes positionnelles* : essentiellement déclenchées par le passage du décubitus à la position debout ; elles traduisent une hypotension orthostatique souvent d'origine médicamenteuse et sont authentifiées par la prise de pression artérielle en position allongée, puis debout. A l'inverse une syncope déclenchée par le décubitus dorsal peut faire évoquer une tumeur intracardiaque.

Beaucoup plus rarement le déclenchement du malaise *par la rotation ou la compression du cou*, évoque une hypersensibilité sino-carotidienne.