

# L'interrogatoire

---

**Date de création du document : 2008-2009**

# Table des matières

<b>1 Généralités.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Déroulement.....</b>	<b>2</b>
<b>2 . 1 Première étape : le motif de consultation.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 2 Deuxième étape : les antécédents personnels et familiaux .....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 3 Troisième étape : les facteurs de risque cardiovasculaires.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 Quatrième étape : les symptômes du patient.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 1 Les douleurs thoraciques.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 2 La dyspnée.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 3 Palpitations.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 4 Syncopes et lipothymies.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 5 Douleurs de jambe.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 5 . 1 Douleurs de jambe chroniques.....</b>	<b>1</b>
<b>2 . 4 . 5 . 2 Douleurs de jambe aiguës.....</b>	<b>1</b>
<b>* Conclusion .....</b>	<b>3</b>

## **PRÉ-REQUIS**

- Quelles sont les différentes étapes de l'interrogatoire ? Les différentes étapes de l'interrogatoire sont le motif de consultation, les antécédents personnels et familiaux, les facteurs de risque cardiovasculaires, le traitement du patient, les allergies, les habitudes du patient et l'histoire de la maladie.
- Quels symptômes cardiaques connaissez-vous ? La douleur thoracique, la dyspnée, les palpitations, les lipothymies et syncopes sont des symptômes cardiaques.

## **OBJECTIFS**

GENERAL :

- Connaître les différentes étapes de l'interrogatoire.
- Connaître les facteurs de risque cardiovasculaires.
- Connaître les principaux symptômes du patient cardiaque.

# I GÉNÉRALITÉS

---

L'interrogatoire du patient est un **élément primordial**, premier temps de la prise en charge d'un patient. Il permet le plus souvent à lui seul de poser un diagnostic ou tout au moins d'orienter le médecin.

Pour cela il doit être réalisé dans de bonnes conditions, être précis, détaillé et le plus exhaustif possible. Après l'installation du patient, il est réalisé à son chevet et dans le calme. Il est important de tenir compte de la personnalité du patient.

## II DÉROULEMENT

---

### II.1 PREMIÈRE ÉTAPE : LE MOTIF DE CONSULTATION

Le patient consulte pour des symptômes qu'il est important de faire préciser. Chaque symptôme doit être retranscrit selon ses dires tout en l'aidant à les caractériser. Le patient décrit des « impressions » que vous devez essayer de traduire en symptômes (exemple : « aux efforts, j'ai le souffle coupé » ce qui en langage médical se définit par une dyspnée d'effort). Il peut aussi être adressé dans le cadre d'un bilan préopératoire et dans ce cas précis il faudra rechercher une symptomatologie fruste souvent minimisée.

### II.2 DEUXIÈME ÉTAPE : LES ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX

Il s'agit de recenser les antécédents aussi bénins soient-ils du patient ainsi que ceux des membres de sa famille notamment de mort subite, syncopes, cardiopathies primitives, dyslipidémie familiale, les accidents vasculaires cérébraux et coronaropathies. Le **médecin traitant** du patient permet souvent d'apporter un complément d'informations ce d'autant que l'interrogatoire peut-être rendu difficile par une altération des fonctions cognitives ou par la gravité du tableau initial présenté par le patient.

Enfin il est important de noter les **allergies** connues du patient, ses **habitus** (activité professionnelle, activités sportives, sédentarité, aides à domicile, autonomie) et le **traitement** pris (s'aider du Vidal, des dernières ordonnances du patient, appeler le médecin traitant en cas de doute et ne pas oublier l'automédication).

### II.3 TROISIÈME ÉTAPE : LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

Un **facteur de risque** peut se définir comme une caractéristique, anomalie ou habitude associée à un surcroît de risque de développer une maladie, ici, cardiovasculaire avec une relation jugée causale entre le risque et la maladie. Il précède la survenue d'une atteinte cardiovasculaire et la prévention repose sur la correction des facteurs de risques dépistés afin de réduire l'incidence de survenue des maladies cardiovasculaires. Afin de ne pas faire d'amalgame, on considérera comme facteurs de risque cardiovasculaires, les facteurs de risque d'**athérome**, c'est-à-dire, ceux qui favorisent la constitution et la progression des plaques lipidiques au sein des vaisseaux, à l'origine des coronaropathies (atteinte des artères coronaires), de l'artériopathie des membres inférieurs et de l'athérome carotidien.

Un bref rappel sur la constitution des plaques d'athérome dont les différentes étapes sont :

- La pénétration des lipoprotéines de basse densité (LDL cholestérol) dans l'intima proportionnellement à la concentration plasmatique de LDL cholestérol.
- Recrutement des monocytes circulants à la surface de l'endothélium puis traversée de celui-ci et transformation en macrophages qui entraînent une réaction inflammatoire chronique et produisent des cytokines inflammatoires à l'origine de la progression et la fragilisation de la plaque.
- Certains macrophages se chargent en LDL cholestérol et se transforment en cellules spumeuses après.
- Formation de la **plaque stable** mature constituée d'une chape fibromusculaire qui isole le centre athéromateux appelé cœur lipidique de la lumière artérielle, à l'origine de la stabilisation de la plaque.
- Evolution possible vers une progression de la plaque faisant protrusion dans la lumière artérielle (elle est symptomatique lorsque la sténose dépasse 50% de la lumière artérielle).
- Rupture de la plaque favorisée par un important cœur lipidique ou une chape fragilisée avec adhésion plaquettaire puis fibrino-cruorique obstruant partiellement ou totalement la lumière artérielle.

Figure 1: coupe longitudinale d'un vaisseau artériel

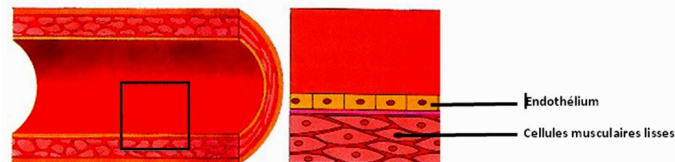


Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

Figure 2 : accumulation de lipoprotéines et recrutement de macrophages

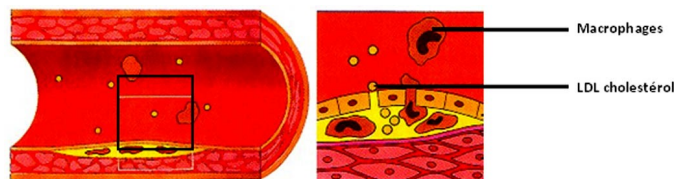


Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

Figure 3 : transformation des macrophages en cellules spumeuses et rupture de la plaque avec phénomène de thrombose

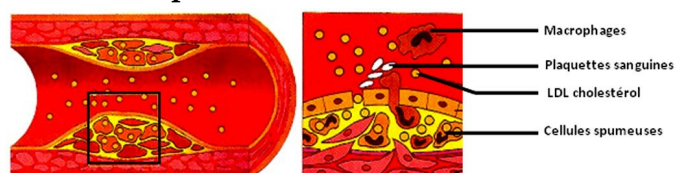


Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie

**Figure 4 : occlusion complète de la lumière artérielle**



*Figure d'après la Fondation Suisse de Cardiologie*

Afin d'éviter la constitution ou la progression des plaques d'athérome, il importe de bien contrôler les facteurs de risque cardiovasculaires d'athérome parmi ceux qui sont modifiables.

Parmi ces facteurs, on retrouve :

**Facteurs de risque cardiovasculaires**

<b>Non modifiables</b>	<b>Modifiables</b>	<b>Habitudes</b>
Age Sexe Antécédents personnels de maladie cardiovasculaire Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire	Dyslipidémies Diabète Hypertension artérielle	Sédentarité Surcharge pondérale/obésité Tabagisme

- **âge** : le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge de telle sorte qu'il devient un facteur de risque au-dessus de 45 ans pour les hommes et 55 ans pour les femmes.
- **sexe** : le sexe masculin constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire.
- **hérédité coronarienne** : sont considérés comme significatifs les accidents cardiovasculaires survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré, avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme.
- **dyslipidémie** : mise en évidence sur le bilan lipidique réalisé à jeun. Il nous donne les concentrations plasmatiques des triglycérides et du cholestérol total. Celui-ci est subdivisé en sous classes que sont le HDL-cholestérol (dit « bon cholestérol ») et le LDL-cholestérol (dit « mauvais cholestérol »).

## Recommandations de l'AFSSAPS

L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) a publié des recommandations en 2005 (*PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU PATIENT DYSLIPIDÉMIQUE AFSSAPS mars 2009*) sur la prise en charge du patient présentant une concentration anormale de lipides dans le sang (patient dyslipidémique).

En fonction de l'existence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires, une concentration de LDL-cholestérol à atteindre est définie. **Plus le patient cumule des facteurs de risque, plus la concentration en LDL-cholestérol doit être basse.**

Concentrations « cibles » de LDL-cholestérol à atteindre en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

Patient à haut risque cardiovasculaire <sup>1</sup>	≥ 3 facteurs de risque	2 facteurs de risque	1 seul facteur de risque	Aucun facteur de risque
LDL-cholestérol < 1,0 g/l	LDL-cholestérol < 1,3 g/l	LDL-cholestérol < 1,6 g/l	LDL-cholestérol < 1,9 g/l	LDL-cholestérol < 2,2 g/l

<sup>1</sup>Patient à haut risque cardio-vasculaire :

- antécédents de maladie cardiovasculaire
- diabète de type 2 à haut risque soit du fait d'une atteinte rénale (protéinurie > 300mg/L ou clairance rénale < 60 mL/min) soit par la présence d'au moins 2 des facteurs de risque suivants : âge, antécédents familiaux de maladie coronaire précoce, tabagisme, HTA, HDL-c < 0,40 g/L, microalbuminurie.

Un HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe est considéré comme un facteur de risque supplémentaire. En revanche, une concentration plasmatique de HDL-cholestérol supérieure ou égale à 0,60 g/l est considérée comme étant un **facteur protecteur** : il convient alors de soustraire "un risque" au score de niveau de risque du patient.

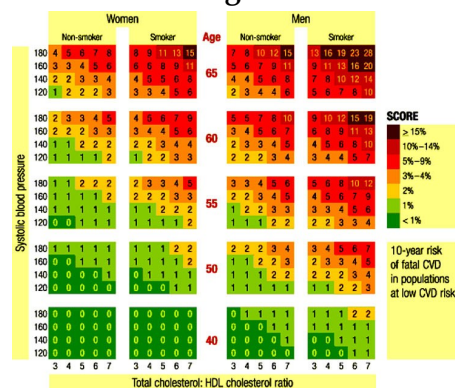
- **diabète** : réalisation de **2 glycémies veineuses à jeun** au repos à 24 heures d'intervalle positives si supérieures à 1,26 g /L
- **hypertension artérielle** : les objectifs tensionnels selon les recommandations ESC ESH 2007 sont les suivants :
  - adulte d'âge moyen : <140/90 mm Hg
  - adulte âgé avec HTA systolique isolée : PAS <150 mm Hg
  - diabétique de type 2 : <130/85 mm Hg
  - insuffisant rénal
    - sans protéinurie : <130/85 mm Hg
    - avec protéinurie : <125/75 mmHg



- **tabagisme** : actif ou arrêté depuis moins de 3 ans, il est calculé en **paquets/année** (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de tabagisme actif).
- **IMC ou indice de masse corporelle** : calculé par le ratio du poids (en kilogrammes) sur la taille (en mètre) au carré et permettant de définir le poids normal (IMC entre 20 et 25) la **surcharge pondérale** (IMC>25), l'**obésité** (IMC>30) et l'**obésité morbide** (IMC>40). Celui-ci est étroitement lié au style de vie (alimentation et activité physique).

Après avoir recherché l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires connus ou méconnus par le patient on pourra estimer son **risque cardiovasculaire global** soit le risque lié à la prise en compte simultanée des facteurs de risque qui lorsqu'ils sont associés augmentent de manière multiplicative le risque de survenue d'une maladie cardiovasculaire. De nombreux scores, grilles ou équations sont disponibles pour son calcul dont en voici un exemple publié par la Société Européenne de Cardiologie. Elle permet d'estimer pour les pays européens à bas risque (France, Belgique...) le risque de décès cardiovasculaire.

**Figure 5 : Risque à 10 ans d'accident cardiovasculaire fatal dans les régions européennes à faible risque en fonction du sexe, de l'âge, de la pression artérielle systolique, du cholestérol total et du tabagisme.**



*DeBacker G et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts) executive summary. Eur Heart J 2003; 24: 1601-10.*

L'estimation du risque est majorée en cas d'atteinte des organes cibles (microalbuminurie, rétinopathie, cardiopathie, artériopathie, AVC) ou en cas de présence de facteurs de risques non inclus dans ce score.

## II.4 QUATRIÈME ÉTAPE : LES SYMPTÔMES DU PATIENT

Les cardiopathies peuvent se révéler soit de manière fortuite par la réalisation d'un examen clinique ou d'examens complémentaires chez un patient asymptomatique soit par l'apparition de signes fonctionnels qu'il est indispensable de connaître afin de débiter sans tarder une prise en charge adaptée.

Parmi les symptômes les plus fréquemment rencontrés on retrouve : la **douleur thoracique**, la **dyspnée**, les **palpitations**, les **lipothymies** et les **syncopes**.

## II.4.1 Les douleurs thoraciques

Elles constituent la moitié des motifs de consultations dites urgentes. Il apparaît donc primordial de connaître les caractéristiques d'une douleur organique cardiovasculaire afin de pouvoir adapter sa prise en charge sans tarder.

- **Caractéristiques** : parmi les caractéristiques de la douleur, il faut déterminer les **circonstances d'apparition** (repos, effort, postprandiale, changements de position, à la toux, à l'inspiration, à la pression du thorax), le **siège** de la douleur (rétrosternal, basi- ou latéro-thoracique, en hémi-ceinture, rétro scapulaire, épigastrique), le **type** de douleur (brûlure, pesanteur, constriction, pointe, crampe), les **facteurs aggravants ou apaisants** (position, effort, repos, antalgiques simples), **l'irradiation ou migration** (ascendante, descendante, en hémi-ceinture, irradiant à la mâchoire ou aux bras), sa **durée**, sa **fréquence de survenue** et les **signes associés** (dyspnée, toux, expectoration, hémoptysies, pyrosis, fièvre, syndrome grippal...).

### Caractéristiques

Circonstances d'apparition
Siège
Type
Facteurs aggravants
Facteurs apaisants
Irradiation/migration
Durée
Fréquence de survenue
Signes associés

- **Douleurs thoraciques d'origine cardiovasculaires :**

- **L'angor**

Ou angine de poitrine résulte d'une *inadéquation entre les besoins en oxygène et le débit coronaire et traduit l'ischémie myocardique*. Cette inadéquation est secondaire dans la plupart des cas à des sténoses coronariennes d'origine athéromateuses réduisant le débit sanguin coronaire.

**L'angor typique** se présente sous la forme d'une douleur, gêne à type de constriction (serrement en étau) parfois de brûlure de localisation rétrosternale ou en barre médio-thoracique. Le patient la présente en appliquant la paume de sa main sur la partie antérieure de son thorax ou en plaçant ses deux mains de part et d'autre de sa cage thoracique en mimant un mouvement de compression.

**Figure 6 : L'angor typique**



La douleur peut rester localisée mais souvent irradie de façon ascendante vers la mâchoire ou l'épaule et le bras gauche. Elle peut aussi irradier aux deux bras et aux omoplates. La crise d'angor est de durée brève moins de 15 minutes et cède spontanément à l'arrêt des circonstances l'ayant déclenché ou après prise de trinitrine sublinguale. L'angor peut aussi se manifester de manière plus atypique par une blockpnée d'effort voire des manifestations digestives (éructations, vomissements, épigastalgies) rendant son diagnostic moins aisé.

On distingue en fonction des circonstances d'apparition **l'angor d'effort** et **l'angor de repos** ou **spontané**.

**L'angor d'effort** : les besoins en oxygène myocardique dépendent de 3 paramètres que sont la fréquence cardiaque, la force de contractilité et la tension pariétale du ventricule gauche. Lors d'un effort ces trois paramètres augmentent induisant une augmentation des besoins en oxygène non compensés du fait d'une augmentation insuffisante du débit coronaire lié dans la majorité des cas à la présence de sténoses coronaires athéromateuses. La douleur apparaît pour un effort constant déterminant le *seuil ischémique*. Il peut s'agir d'efforts de marche ou de montée d'escaliers et est favorisée par le stress, le froid, la marche en côte ou contre le vent. Elle apparaît à l'effort et régresse 2-3 minutes après l'arrêt de celui-ci ou l'utilisation de trinitrine qui par son mécanisme vasodilatateur permet d'augmenter le débit coronaire.

**L'angor de repos** est la conséquence d'une diminution primitive du débit coronaire sans augmentation des besoins en oxygène. Il résulte soit de spasmes coronariens (vasoconstriction) survenant sur des artères angiographiquement saines (angor dit de *Prinzmetal*) soit de rétrécissements coronariens liés à des plaques d'athéromateuses réduisant significativement la lumière de l'artère et ses possibilités de vasodilatation. Il est de moins bon pronostic que l'angor d'effort et nécessite une prise en charge adaptée rapide.

Ces deux entités nous aident à préciser les termes d' *angor stable* et d' *angor instable* .

**L'angor stable** survient à l'effort, est confirmé par des modifications de l'ECG au cours d'un effort pour un seuil ischémique défini (épreuve d'effort, scintigraphie myocardique) et nécessite dans un premier temps la correction des facteurs de risque cardiovasculaires et la mise en place d'un traitement anti-ischémique médicamenteux. Il résulte de la présence de *plaques athéromateuses stables*. De manière simplifiée, un angor stable est un angor stable dans le temps et pour le même niveau d'effort. Ainsi si les crises deviennent plus fréquentes ou plus longues ou pour des niveaux moindres, on parle d'angor instable.

**L'angor instable** regroupe l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer en quelques heures, jours ou semaines vers un infarctus du myocarde constitué. Son mécanisme habituel est une rupture d'une plaque d'athérome devenue instable avec constitution d'un thrombus non occlusif réduisant significativement la

lumière de l'artère. Sa présentation clinique peut-être un *angor de repos*, *angor de novo* (patient asymptomatique jusque là présentant un angor d'effort fréquent et invalidant pour des efforts minimes ou d'emblée un angor de repos), *angor crescendo* (angor survenant de plus en plus fréquemment pour des efforts de plus en plus minimes et cédant plus lentement) et un *angor post-infarctus*.

Dans l'**infarctus du myocarde**, la rupture de la plaque athéromateuse se complique d'un thrombus occlusif intracoronaire. La douleur est de type angineuse, survenant volontiers au repos, prolongée, intense, trinitrorésistante, anxiogène et fréquemment accompagnée de nausées, vomissements, sueurs, lipothymies... Il s'agit d'une **urgence vitale** (désobstruction artérielle la plus rapide possible) nécessitant l'intervention immédiate des équipes de secours du fait du risque de troubles rythmiques ventriculaires graves et de mort subite.

Enfin l'angor peut-être fonctionnel c'est à dire lié à une souffrance myocardique par augmentation des besoins en oxygène sans lésions coronariennes sous-jacentes comme dans le cas de cardiopathies valvulaires, troubles du rythme supraventriculaires etc...

#### o **Autres douleurs cardiovasculaires :**

D'autres douleurs thoraciques peuvent être d'origine cardiovasculaire sans pour autant avoir les caractéristiques d'une douleur angineuse :

Les douleurs de **péricardite aiguë** : la péricardite aiguë est une inflammation du péricarde qui se manifeste par des douleurs médio-thoraciques pouvant être d'allure angineuse mais survenant au repos, majorées par l'inspiration profonde et le décubitus dorsal, soulagées par l'antéflexion et survenant souvent dans un contexte viral s'accompagnant de fièvre modérée. Elles cèdent sous aspirine, colchicine ou autres anti-inflammatoires non stéroïdiens et avec du repos. L'examen clinique peut-être d'un bon apport car il peut mettre en évidence de manière inconstante un *frottement péricardique* se manifestant par un crissement de cuir neuf survenant à chaque cycle cardiaque et persistant en apnée. Ce signe pathognomonique est fugace et inconstant.

Les douleurs dans le cadre d'une **embolie pulmonaire** : l'embolie pulmonaire est une obstruction partielle ou complète d'une artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot cruorique provenant souvent des veines des membres inférieurs. La douleur est latéro ou basithoracique, brutale, à type de point de côté, dyspnéisante, anxiogène et majorée par les mouvements inspiratoires. Elle survient dans un contexte évocateur (alitement, postopératoire, post-partum, thrombose veineuse profonde, antécédents thromboemboliques) s'accompagne souvent de toux, de polypnée voire de lipothymies ou syncope en cas d'embolie pulmonaire massive. Il faut savoir y penser « même quand on n'y pense pas » car en fait les signes décrits sont inconstants et souvent atypiques...

Les douleurs dans le cadre d'une **dissection aortique** : la dissection aortique est une déchirure de la paroi aortique. La douleur est brutale, thoracique antérieure ou postérieure, parfois transfixiante, intense avec paroxysmes douloureux, d'irradiation dorsale, migratrice, prolongée et trinitro-résistante. Des antécédents d'HTA, *une asymétrie tensionnelle, une asymétrie ou disparition des pouls et un souffle diastolique* doivent en faire évoquer le diagnostic.

- **Douleurs thoraciques d'origine pleuro-pulmonaires :**

Elles sont principalement basithoraciques augmentées à l'inspiration, associées à une dyspnée et de la toux. Les principales étiologies sont l'embolie pulmonaire, les pneumopathies aiguës infectieuses, les pneumothorax et les pleurésies.

- **Douleurs thoraciques d'origine digestives et hépatiques:**

- o Le reflux gastro-œsophagien* : la douleur est à type de brûlure, rétrosternale, ascendante et majorée à l'antéflexion.

- o Le spasme œsophagien* : la douleur peut simuler une douleur angineuse, elle est brève, non rythmée par les efforts et déclenchée par la déglutition. Le piège est que le spasme est trinitrosensible...comme les douleurs d'angor.

- o L'ulcère gastro-œsophagien* : la douleur est souvent épigastrique à type de crampe, postprandiale tardive soulagée par les repas et les pansements gastriques.

- o La pancréatite aiguë* : la douleur est intense, épigastrique, transfixiante permanente soulagée par le jeûne.

- o La colique hépatique*

Ces douleurs sont parfois trompeuses pouvant simuler un véritable angor ou inversement être les seuls symptômes d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente.

Les douleurs hépatiques peuvent être liées à une cause hépatobiliaire mais peuvent aussi être en rapport avec une insuffisance cardiaque se compliquant d'hépatalgies.

- **Douleurs thoraciques pariétales** : ce sont des douleurs reproduites à la pression du grill costal, non rythmées par les efforts, de durée variable souvent à type de pointe. Elles peuvent être déclenchées par un mouvement de bras ou de tête. Le *syndrome de Tietze*, bénin, est une douleur de l'articulation chondrocostale ou sterno-claviculaire et est reproduite de manière exquise à la pression de ces articulations.

- **Douleurs neurologiques :**

- o Douleurs « fonctionnelles »* : elles sont fréquentes mais leur caractère ponctiforme, bref, sans irradiation, sans signes associés, sans lien avec l'effort et dans un contexte d'angoisse chez un sujet neurotonique, jeune et sans facteurs de risque cardiovasculaires sont évocateurs.

- o Le zona et les hernies discales cervicales ou thoraciques*

## II.4.2. La dyspnée

C'est la *perception consciente d'une gêne respiratoire*, une sensation de manque d'air avec essoufflement. La dyspnée regroupe un large panel allant de la sensation subjective ressentie par le patient jusqu'aux signes objectifs mis en évidence par le médecin.

Elle est causée par des maladies du système cardiaque, respiratoire ou du muscle strié squelettique. La respiration est commandée par le système nerveux central (centres automatiques situés dans le tronc cérébral et le cortex cérébral) et régulée au niveau de l'appareil respiratoire par l'intermédiaire de récepteurs du parenchyme pulmonaire et de l'interstitium.

En cas de défaillance de la pompe cardiaque, plusieurs mécanismes intriqués sont à l'origine de la dyspnée : élévation de la pression capillaire pulmonaire entraînant une diminution de la compliance pulmonaire, une augmentation du travail des muscles respiratoires et une hypoxémie qui elle-même stimule le SNC avec tachypnée réflexe.

La dyspnée est un des principaux et premiers symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche. Son importance est habituellement proportionnelle au degré d'insuffisance cardiaque, quelque soit l'étiologie. On distingue en fonction des circonstances déclenchantes :

- **Dyspnée d'effort et de repos**

La dyspnée est quantifiée en précisant l'intensité de l'effort qui la fait apparaître de façon reproductible. Il faut tenir compte des capacités physiques du patient et de son âge. Il est recommandé de se servir de la *classification de la NYHA* (New York Heart Association) communément adoptée :

### Classification de la NYHA

Stade	Degré de gêne fonctionnelle	
I		Je ne suis absolument pas essoufflé même quand je fais du sport
II		Je suis essoufflé quand je monte des escaliers (plus de 2 étages), marche rapide ou en côte
III		Je suis essoufflée quand je marche sur terrain plat ou montée des escaliers (moins de 2 étages)
IV	Au moindre effort et/ou au repos	Je suis toujours essoufflée, même au repos.

- **L'orthopnée**

Elle correspond à une dyspnée survenant au décubitus et liée du fait d'une augmentation du retour veineux à une augmentation de la précharge puis de la pression capillaire. Elle incite le patient à se lever la nuit, à rajouter des oreillers pour dormir ou à dormir dans son fauteuil.

- **Crise d'œdème aigu pulmonaire (OAP)**

Il s'agit d'une *détresse respiratoire aiguë* traduisant l'inondation des alvéoles pulmonaires par un transsudat secondaire à une élévation de la pression capillaire (>25 mmHg). Elle peut inaugurer les manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elle est habituellement de survenue brutale, souvent nocturne, le patient est réveillé par une sensation d'étouffement, avec picotements laryngés, puis toux et polypnée superficielle, de plus en plus astreignantes et angoissantes, accompagnées parfois d'expectorations mousseuses blanchâtres ou saumonées, de sueurs voire de cyanose. L'auscultation laisse entendre des râles crépitants bilatéraux envahissant les champs pulmonaires des bases vers les sommets telle une "marée montante".

- **Sub œdème pulmonaire aigu**

Plus fréquent que l'OAP il le précède se manifestant par une aggravation de la dyspnée chez les patients souffrant déjà d'une dyspnée d'effort ou de repos, s'accompagnant de toux, d'expectorations et d'orthopnée. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitants des bases pulmonaires. Un traitement diurétique permet d'éviter l'acutisation en détresse respiratoire aiguë.

### **II.4.3. Palpitations**

Elles correspondent à la *perception anormale et déplaisante des battements cardiaques* ressentis plus forts et/ou plus rapides, anormalement puissants. Elles peuvent être révélatrices de troubles du rythme cardiaques d'où la nécessité d'un interrogatoire minutieux afin d'en faire préciser les caractéristiques : mode de début, durée, fin brusque ou progressive, polyurie en fin de crise, rythme régulier ou irrégulier, fréquence cardiaque au moment des signes, les signes associés et les antécédents du patient.

Le diagnostic précis d'une anomalie rythmique lorsque celle-ci existe repose sur un enregistrement électrocardiographique pendant la crise, soit par un ECG per critique, soit par un enregistrement ECG sur 24 heures (holter rythmique), soit par un enregistrement des événements significatifs sur une semaine (R-test), soit par exploration électrophysiologique.

Les étiologies des palpitations sont nombreuses allant de la tachycardie sinusale dans un contexte de stress jusqu'à des troubles rythmiques ventriculaires graves.

Ainsi on peut distinguer comme étiologies :

- **Les extrasystoles :** Il s'agit de battements cardiaques prématurés pouvant ne pas être perçus par le patient. Celui-ci rapporte souvent la sensation d'à coups thoraciques gênants. Elles sont aisément reconnues à l'auscultation (battement prématuré puis repos compensateur), mais seul l'électrocardiogramme permet de préciser leur origine. Elles doivent, surtout si elles sont d'origine ventriculaire, faire rechercher une cardiopathie sous-jacente, des désordres métaboliques (hypoxie, hypokaliémie, hypomagnésémie) ou une cause iatrogène.
  1. Extrasystoles atriales. Elles sont pratiquement toujours de bon pronostic. Lorsqu'elles sont très nombreuses, elles peuvent annoncer un passage en fibrillation atriale.
  2. Extrasystoles ventriculaires. Le problème le plus difficile est de distinguer les extrasystoles ventriculaires dites bénignes (classiquement monomorphes, disparaissant à l'effort) des extrasystoles ventriculaires potentiellement dangereuses (fréquentes, polymorphes, en salves, phénomène R/T ou à couplage court).

En fait, le facteur pronostique le plus important est la nature de la cardiopathie sous-jacente. Le plus souvent, des ESV dangereuses témoignent d'une cardiopathie organique sous-jacente sévère mais il existe des arythmies ventriculaires graves survenant sur cœur sain .

- **Flutter atrial et tachysystolie atriale :**

Il s'agit de troubles du rythme fréquents, dont la tolérance fonctionnelle est très variable pouvant même ne pas être ressentie par le malade. La tachycardie est *régulière* dans la plupart des cas, fixe à 150/mn (flutter 2/1). Elle complique souvent une cardiopathie valvulaire, ainsi, sa tolérance fonctionnelle dépend de la cardiopathie sous-jacente. Flutter et tachysystolie peuvent être responsables d'une décompensation cardiaque, surtout en cas de mauvaise fonction ventriculaire gauche. La réduction spontanée est rare et l'évolution peut se faire vers une dégradation en fibrillation auriculaire ou un passage à la chronicité.

- **Fibrillation auriculaire :**

Il s'agit du trouble rythmique le plus fréquent survenant sur cœur sain ou compliquant des valvulopathies mitrales, des cardiopathies ischémiques, hypertensives, une hyperthyroïdie, en post-opératoire de chirurgie cardiaque et dans le cadre de pathologies pulmonaires aiguës. La tolérance fonctionnelle est très variable et dépend de la cardiopathie sous-jacente. En cas de fibrillation auriculaire **paroxystique**, les patients se plaignent souvent d'accès d'emballement à début et fin brusques, avec rythme ventriculaire très rapide et irrégulier tandis qu'en cas de fibrillation auriculaire **permanente**, le plus souvent le patient ne ressent plus la tachycardie, sauf en cas de



cadence ventriculaire très élevée. Les accès peuvent s'accompagner de dyspnée, d'angor voire de lipothymies et se compliquer d'**embolies artérielles** (notamment d'accidents vasculaires cérébraux) du fait de la formation intra auriculaire de thrombi liés à la perte de la systole auriculaire.

- **Tachycardie paroxystique jonctionnelle :**

Il s'agit d'une tachycardie le plus souvent par réentrée intra-nodale dite tachycardie de Bouveret et rarement une tachycardie liée à la présence d'un faisceau accessoire dans le cadre du syndrome de Wolf Parkinson White. Elle survient chez un patient indemne de cardiopathie sous-jacente.

Le début est *brutal*, parfois accompagné de lipothymies, le rythme cardiaque est rapide et *régulier* durant la crise entre 170 et 240/min, la durée de la crise varie de quelques minutes à quelques heures se terminant brutalement et parfois suivie d'une *crise polyurique*.

L'évolution est très variable avec des récurrences plus ou moins fréquentes. La tachycardie de Bouveret est une affection bénigne résolutive par la réalisation de manœuvres vagales, sensible à la striadyne et aux inhibiteurs calciques et en cas de récurrences fréquentes pouvant amener à une ablation du circuit de réentrée par radiofréquence.

- **Tachycardie ventriculaire :**

Il s'agit d'un trouble du rythme *grave* survenant sur une cardiopathie sous-jacente. Souvent le patient présente une dyspnée, une lipothymie ou une syncope, un état de choc cardiogénique plus que des palpitations seules. L'évolution peut être fatale avec la dégradation de cette tachycardie en *fibrillation ventriculaire* avec arrêt cardio-respiratoire. Le traitement en urgence est soit médicamenteux soit consiste en une cardioversion électrique par un défibrillateur ou une réduction par voie endocavitaire (overdrive).

#### **II.4.4. Syncopes et lipothymies**

La *syncope* est une perte de connaissance subite de brève durée due à une baisse transitoire du débit sanguin cérébral. La *lipothymie* est un malaise sans réelle perte de connaissance. L'interrogatoire du patient et des témoins est capital pour le diagnostic positif et étiologique puisque les causes de syncopes sont nombreuses. Il conduit à affirmer la perte de connaissance, éliminer les diagnostics différentiels (épilepsie, drop attacks, accidents ischémiques transitoires, métaboliques) et orienter les examens complémentaires.

La cause la plus fréquente est la **syncope vaso-vagale** liée à un dysfonctionnement temporaire du système nerveux autonome. La perte de connaissance est progressive, complète ou incomplète, précédée de prodromes (sueurs, nausées, acouphènes, phosphènes) d'une durée de quelques minutes. Le retour à la normale est progressif

accompagné parfois de vomissements et d'asthénie marquée.

Les autres causes de syncope plus rares sont :

- **Syncopes positionnelles** : hypotension orthostatique, myxome de l'oreillette
- **Syncopes à l'effort** : rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive, hypertension artérielle pulmonaire
- **Syncopes de repos** : troubles de la conduction (syncope dite d'Adams Stokes), troubles du rythme
- **Syncopes réflexes** : hypersensibilité sino-carotidienne, ictus laryngé (toux syncopale), syncope mictionnelle.

#### II.4.5. Douleurs de jambe

On distingue les douleurs de jambe **chroniques** et **aiguës**.

##### II.4.5.1. Douleurs de jambe chroniques

Concernant les douleurs de jambe chroniques, deux pathologies nous intéressent plus particulièrement : l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'insuffisance veineuse.

#### 1. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Elle correspond à l'oblitération des axes artériels des membres inférieurs par des plaques lipidiques se déposant au sein de leur lumière.

Elle se manifeste par une **claudication artérielle intermittente** qui classiquement correspond à une douleur à type de crampe, le plus souvent au niveau du mollet, apparaissant à l'effort et cédant quelques minutes après l'arrêt de celui-ci. A un stade plus évolué, la douleur est permanente au repos et en décubitus avec au stade ultime des troubles trophiques.

Il est classique d'utiliser la classification de Leriche et Fontaine pour évaluer l'intensité de la symptomatologie :

- stade I : disparition isolée d'un pouls, bonne tolérance clinique
- stade II : claudication intermittente
- stade III : douleurs de décubitus
- stade IV: troubles trophiques (ulcération, gangrène).

Les stades III et IV sont regroupés sous le terme d'ischémie critique.

## 2. L'insuffisance veineuse

On recherche à l'interrogatoire :

- des **facteurs favorisant** la pathologie veineuse :
  - les *antécédents familiaux* de maladie variqueuse et d'accidents thromboemboliques
  - les *antécédents personnels* de traumatismes avec alitement prolongé, antécédents de thrombose veineuse, antécédents obstétricaux, surcharge pondérale, prise de contraceptifs oraux ou de traitement hormonal substitutif à la ménopause.
  - les *facteurs favorisant* : station debout (profession ?), chaleur, type de chaussures.
- **signes fonctionnels d'insuffisance veineuse** : lourdeurs, pesanteurs, crampes nocturnes, œdèmes, paresthésies et prurit des membres inférieurs.

Le caractère veineux est par ailleurs évoqué essentiellement devant :

- une **majoration des symptômes** au cours de la journée, après une station debout ou assise prolongée, par le chauffage au sol ou par un temps lourd et humide.
- une **diminution des symptômes** avec le froid, la surélévation des membres inférieurs, la contention élastique et l'exercice physique (augmentation du retour veineux lié à la contraction musculaire).

### 2.4.5.2. Douleurs de jambe aiguës

Parmi les nombreuses causes de douleurs de jambe aiguës (traumatiques, hématomes spontanés, kystes, abcès, sciatiques, neuropathies...) une des causes à connaître est la **thrombose veineuse profonde des membres inférieurs**. Elle se manifeste par une douleur localisée du membre inférieur associé à un œdème avec augmentation de plus de 3 cm du diamètre du membre, diminution du ballant du mollet et le signe de Homans (douleur du mollet à la dorsiflexion du pied, non spécifique). Souvent, ces signes non spécifiques ne sont pas ou sont partiellement retrouvés. La présence d'insuffisance veineuse et le contexte doivent y faire penser.

## CONCLUSION

**L'interrogatoire est le temps crucial de l'examen clinique d'un patient. Il faut y consacrer autant de temps que nécessaire car souvent il permet à lui seul de poser le bon diagnostic constituant ainsi un réel gain de temps pour la prise en charge adaptée du patient.**

### **BIBLIOGRAPHIE**

- Barbara Bates. 5ème édition (novembre 2006) : Guide de l'examen clinique
- Collège des Enseignants de Cardiologie : Référentiel National
- Loïc Guillevin. Médecine-Sciences Flammarion. : Sémiologie médicale