

Orientations diagnostiques

Date de création du document 2008-2009

Table des matières

1 Orientation diagnostique devant des palpitations.....	1
1 . 1 Introduction.....	1
1 . 2 L'interrogatoire	1
1 . 3 L'examen clinique.....	1
1 . 4 Diagnostic positif.....	1
1 . 5 Signes indirects.....	1
1 . 6 Etiologies.....	1
1 . 6 . 1 Supraventriculaires :.....	1
1 . 6 . 2 Hissiennes	1
1 . 6 . 3 Ventriculaires.....	1
2 Orientation diagnostique devant une douleur thoracique.....	2
2 . 1 Introduction.....	1
2 . 2 Interrogatoire et examen clinique.....	1
2 . 3 Examens complémentaires.....	1
2 . 4 Etiologies des douleurs thoraciques organiques.....	1
2 . 4 . 1 Douleurs thoraciques d'origine cardiovasculaires	1
2 . 4 . 2 Douleurs thoraciques d'origine pleuro-pulmonaires	1
2 . 4 . 3 Douleurs thoraciques d'origine digestives et hépatiques.....	1
2 . 4 . 4 Douleurs thoraciques pariétales	1
2 . 4 . 5 Douleurs neurologiques.....	1
2 . 5 Douleurs anorganiques.....	1
3 Orientation diagnostique devant une dyspnée.....	3
3 . 1 Définition.....	1
3 . 2 Physiopathologie.....	1
3 . 3 Etiologies.....	1
3 . 3 . 1 Insuffisance cardiaque.....	1

3 . 3 . 2	Dyspnée des pathologies pleuro-pulmonaires.....	1
3 . 3 . 3	Les autres causes de dyspnée.....	1
3 . 4	Données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.....	1
3 . 5	Examens complémentaires systématiques.....	1
4	Orientation diagnostique devant une lipothymie ou une syncope.....	4
4 . 1	Définitions.....	1
4 . 2	Physiopathologie.....	1
4 . 3	Interrogatoire.....	1
4 . 4	Etiologies.....	1
4 . 5	Diagnostic différentiel.....	1
4 . 6	Examens complémentaires.....	1

PRÉ-REQUIS

- Quels symptômes cardiaques connaissez-vous ? Les principaux symptômes sont les palpitations, la douleur thoracique, la dyspnée et les syncopes.

OBJECTIFS

GENERAL :

- Connaître les principaux symptômes cardiaques.
- Connaître les principales caractéristiques à préciser pour chaque symptôme.
- Connaître les grandes classes étiologiques pour chaque symptôme.
- Connaître les principaux examens à réaliser en première intention.

I ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES PALPITATIONS

I.1 INTRODUCTION

La sensation de palpitations est une sensation subjective. Dans les conditions normales, les battements cardiaques ne sont pas ressentis. Dans certaines conditions, un sujet peut avoir conscience de leur présence, décrivant cela comme des palpitations. Il s'agit donc d'une perception anormale et déplaisante des battements cardiaques ressentis plus fort et/ou plus rapides. Elles peuvent être révélatrices de troubles du rythme cardiaque d'où la nécessité d'un interrogatoire minutieux. Cependant, dans la majorité des cas les palpitations sont une manifestation de l'anxiété.

I.2 L'INTERROGATOIRE

L'interrogatoire permet de préciser :

- Les antécédents personnels et familiaux du patient
- Prise médicamenteuse
- Les caractéristiques des palpitations :
 - Mode de début (brutal ou progressif)
 - Date de début
 - Durée
 - Mode de fin (brutal ou progressif)
 - Rythme régulier ou irrégulier
 - Circonstances de survenue

- Facteurs déclenchants (effort, stress)/facteurs atténuants (manœuvres vagales)
- Signes d'accompagnement

I.3 L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique complet va rechercher des signes en faveur d'une cardiopathie sous jacente (souffles, galop), des signes d'insuffisance cardiaque, des manifestations thromboemboliques (thrombose veineuse profonde ou signes d'embolie pulmonaire), des éléments en faveur d'une atteinte extracardiaque (anémie, hyperthyroïdie).

I.4 DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic précis d'une anomalie rythmique lorsque celle ci existe repose sur un enregistrement électrocardiographique pendant la crise soit par un ECG percritique, soit par un enregistrement ECG de plus longue durée (*holter ECG* sur 24 ou 48 heures, *R-test* sur 8 jours, *spider flash* sur 30 jours, *Reveal holter* implantable sur 1 an), ou soit par exploration électrophysiologique.

I.5 SIGNES INDIRECTS

Il est souvent difficile d'avoir un enregistrement percritique mais des signes indirects tels des anomalies de l'électrocardiogramme de repos à distance de la crise (préexcitation, troubles de la repolarisation) et/ou des anomalies à l'échographie cardiaque doivent orienter vers des troubles rythmiques.

I.6 ETIOLOGIES

On peut subdiviser les étiologies des anomalies rythmiques se manifestant par des palpitations en 3 catégories selon l'endroit d'où ces anomalies naissent : supraventriculaires, jonctionnelles ou ventriculaires.

I.6.1 Supraventriculaires :

- **Les extrasystoles atriales (ESA):**

Les extrasystoles sont des battements cardiaques prématurés naissant d'un foyer ectopique. Le point de départ peut être *atrial*, *jonctionnel* (départ du faisceau de His) ou *ventriculaire*. Le patient sujet aux extrasystoles peut être asymptomatique (découverte fortuite à l'auscultation ou lors de la réalisation d'un ECG) mais peut aussi rapporter 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 confirmer leur origine atriale. Sur l'ECG elles apparaissent sous la forme d'une systole auriculaire prématurée avec une onde P' de morphologie différente de l'onde P sinusale. Elles sont pratiquement toujours de bon pronostic. Lorsqu'elles sont très nombreuses, elles peuvent précéder un passage en fibrillation atriale.

Figure 1: Enregistrement Holter d'une ESA



- Flutter atrial :

Il s'agit d'un trouble du rythme fréquent, dont la tolérance fonctionnelle est très variable pouvant même ne pas être ressentie par le malade. Le flutter est lié à un macrocircuit de réentrée classiquement dans l'oreillette droite. Il s'agit d'un courant de réentrée tournant autour des structures de l'oreillette. La tolérance dépend de la cadence ventriculaire qui elle-même dépend de la fréquence atriale et de l'état de conduction auriculo-ventriculaire. La fréquence atriale est habituellement comprise entre 250 et 320/min. Le nœud auriculo-ventriculaire jouant son rôle de filtre, la conduction physiologique est de type 2/1 (c'est-à-dire que la conduction est bloquée une fois sur deux) avec une cadence ventriculaire entre 125 et 160/min. A l'ECG l'aspect est celui d'une tachycardie régulière à QRS fins à une cadence ventriculaire entre 125 et 160/min avec lorsqu'il est plus ralenti une activité atriale en toit d'usine sans retour à la ligne isoélectrique.

Figure 2: Enregistrement Holter d'un flutter atrial à conduction 2/1



hyperthyroïdiemais aussi fréquemment rencontrée en post-opératoire de chirurgie thoracique et dans les pathologies pulmonaires aiguës.

C'est une pathologie fréquente après 80 ans. La tolérance fonctionnelle est très variable et dépend de la cardiopathie sous-jacente.

En cas de fibrillation auriculaire paroxystique(épisode qui dure 7 jours ou moins et qui se termine spontanément), 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.

Elle résulte de l'activation de multiples foyers atriaux de microréentrée responsables d'une activité électrique complètement désorganisée et rapide. A l'ECG on ne visualise pas d'activité auriculaire organisée mais une trémulation de la ligne isoélectrique d'amplitude variable et une cadence ventriculaire classiquement entre 120 et 180/mn à QRS fins. La perte de la systole auriculaire aboutit à une stagnation de sang dans l'oreillette avec risque de thrombi et d'embolies artérielles (accidents vasculaires cérébraux), la perte du remplissage actif du ventricule gauche avec diminution du débit cardiaque (risque d'insuffisance cardiaque et une fréquence ventriculaire élevée inappropriée avec mauvaise tolérance à l'effort.

Figure 3: ECG révélant une fibrillation auriculaire



1.6.2. Hissiennes

Tachycardie paroxystique jonctionnelle :

C'est la cause la plus fréquente de palpitations du sujet jeune. Il s'agit d'une tachycardie dont l'origine n'est ni à l'étage auriculaire ni à l'étage ventriculaire. Deux mécanismes peuvent en être à l'origine :

- le plus souvent par réentrée intra-nodale dite tachycardie de Bouveret c'est à dire que l'activité électrique emprunte la voie « lente » du nœud auriculo-ventriculaire pour

descendre vers les ventricules et remonte par la voie rapide du nœud auriculo-ventriculaire

- plus rarement une tachycardie liée à la présence d'un faisceau accessoire dans le cadre du syndrome de Wolf Parkinson White (*cf. glossaire*) ou classiquement descend par le nœud auriculo-ventriculaire et remonte par un faisceau accessoire.

Elle survient chez un patient jeune souvent indemne de cardiopathie sous-jacente.

L'aspect ECG est celui d'une tachycardie régulière QRS fins dont la fréquence est entre 150 et 250/mn. Les QRS sont souvent suivis d'ondes P rétrogrades.

Le début est *brutal*, parfois accompagné de lipothymies, 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 striadine et aux inhibiteurs calciques et en cas de récurrences fréquentes pouvant amener à une ablation du circuit de réentrée par radiofréquence.

1.6.3. Ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires (ESV)

Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant des ventricules. A l'ECG on visualise des QRS prématurés et larges. On emploie certains adjectifs pour les caractériser :

- **Retard droit** (aspect de bloc de branche droit) quand elles naissent du ventricule gauche ou **retard gauche** (aspect de bloc de branche gauche) lorsqu'elles naissent du ventricule droit

- **Monomorphes** (de même morphologie : même axe et même retard) versus **polymorphes**

- **A couplage court** (espace RR précédant l'ESV inférieure à 400 ms), **variable** ou **long**

- **Doublets** (2 ESV contiguës), **triplets** (3 ESV contiguës) **salve** d'ESV (plus de 4 ESV)

Figure 4: ESV isolées



Elles doivent faire rechercher une cardiopathie sous-jacente, des désordres métaboliques (hypoxie, hypokaliémie, hypomagnésémie) ou une cause iatrogène. 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 c'est-à-dire l'ESV survient proche du sommet de l'onde T précédente avec risque de fibrillation ventriculaire).

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 on rencontre des troubles rythmiques ventriculaires graves sans cardiopathie sous-jacente.

- Tachycardie ventriculaire :

Il s'agit d'un trouble du rythme *grave* survenant sur une cardiopathie sous-jacente. Souvent le patient présente une dyspnée, un malaise, 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 (antiarythmiques) soit par cardioversion électrique ou réduction par voie endocavitaire (overdrive) lorsqu'elle est bien tolérée. L'aspect ECG est celui d'une tachycardie à QRS larges avec dissociation auriculo-ventriculaire (les ondes P sont régulières et à leur rythme, indépendamment des QRS qui sont à un rythme différent régulier). On parle de TV soutenue lorsqu'elle dure plus de 30 secondes.

Figure 5: Tachycardie ventriculaire

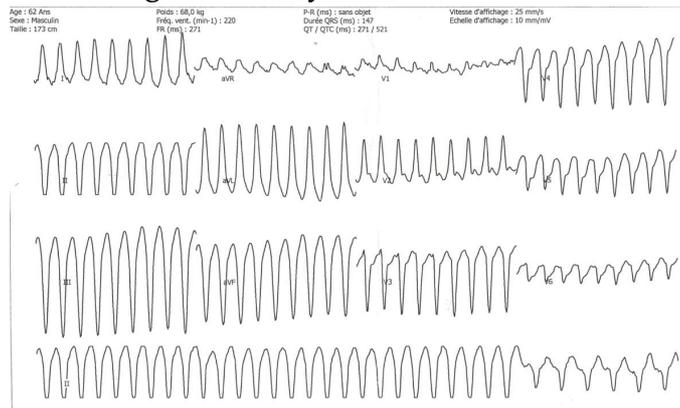
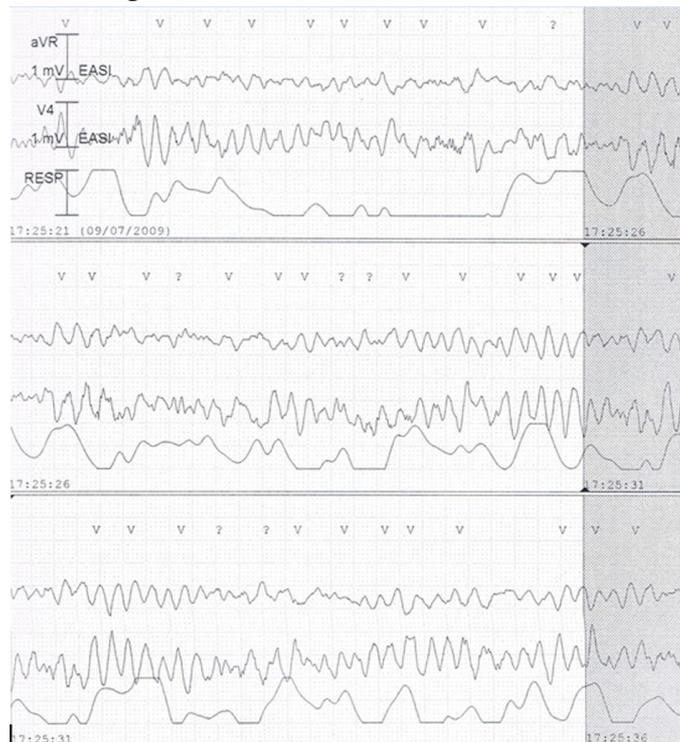


Figure 5 bis: Fibrillation ventriculaire



Conclusion

Dans la majorité des cas, les palpitations sont une manifestation sans troubles rythmiques mis en évidence sur les différents examens réalisés. Cependant certains trouble rythmiques graves peuvent se manifester par des palpitations initialement et justifient de ce fait des examens complémentaires.

Palpitations	
perception anormale et déplaisante des battements cardiaques ressentis plus fort et/ou plus rapides	
Interrogatoire	Examen clinique
Examens complémentaires en 1 ^{ère} intention: ECG, Holter ECG et échographie cardiaque	
Examens complémentaires en 2 ^{ème} intention : Enregistrement Holter de plus longue durée, exploration électrophysiologique, épreuve d'effort	
Absence d'anomalies enregistrées la plupart du temps	Mise en évidence de troubles rythmiques ventriculaires ou supraventriculaires
Rassurer le patient	Traitement étiologique

II ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DOULEUR THORACIQUE

II.1 INTRODUCTION

La douleur thoracique constitue le motif le plus fréquent de consultation en cardiologie. De nombreuses pathologies fonctionnelles et organiques diverses sont susceptibles d'occasionner des douleurs thoraciques. Ce symptôme ne permet pas de préjuger de la gravité de l'affection responsable car il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des douleurs et la gravité de la pathologie en cause. Ainsi c'est grâce à un *interrogatoire précis*, un *examen clinique minutieux* et des *examens complémentaires standards* (cliché thoracique, électrocardiogramme et biologie) que l'on pourra différencier une douleur thoracique organique cardiovasculaire des autres causes de douleurs thoraciques. L'important est de ne pas passer à côté d'une urgence thérapeutique. **3 urgences** sont à évoquer en priorité : l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire et la dissection aortique.

II.2 INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire doit recueillir les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels du patient, ses antécédents familiaux cardiovasculaires, ses facteurs de risque cardiovasculaires, son traitement actuel et les caractéristiques de la douleur.

Parmi les caractéristiques de la douleur, il faut déterminer :

- **date de début** de la douleur et sa **fréquence de survenue** permettant de distinguer une douleur aiguë et chronique
- 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 antalgiques** (position, effort, repos, antalgiques simples)
- **l'irradiation ou migration** (ascendante, descendante, en hémi-ceinture, irradiant à la mâchoire, à l'omoplate ou aux bras)
- sa **durée**
- les **signes associés** (dyspnée, toux, expectoration, hémoptysies (*cf. glossaire*), pyrosis, fièvre,, syndrome grippal...).

Caractéristiques de la douleur

Caractéristiques	Exemples
Date de début	Années ? Mois ? Heures ?
Fréquence de survenue	Pluriquotidienne ? Mensuelle ?
Circonstances d'apparition	Brutale ? Progressive ?
Siège	Rétrosternale ? Scapulaire ? Sous mammaire ?
Type	Pointe ? Oppression ? Brûlure ?
Facteurs aggravants	Stress ? Efforts ? Repos ? Position ?
Facteurs apaisants	Antalgiques ? Sommeil ? Position ? Repos ?
Irradiation/migration	Mâchoire ? Interscapulaire ? Bras ? Dorsale ? Ascendante ? Descendante ?
Durée	Secondes ? Minutes ? Heures ? Jours ?
Signes associés	Sueurs ? Toux ? Dyspnée ? Hémoptysie ?

La première étape de l'examen clinique est de vérifier **l'absence de signes de détresse vitale** : détresse respiratoire, cyanose, état de choc et troubles de la conscience. Il complète l'interrogatoire en insistant sur la prise des constantes dont la tension artérielle aux 4 membres (recherche d'une asymétrie tensionnelle évocatrice d'une dissection aortique) l'examen cardiovasculaire, l'auscultation pulmonaire et la recherche de signes de phlébite.

II.3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Deux examens sont indispensables devant une douleur thoracique : l'*électrocardiogramme* et le *cliché thoracique*. D'autres examens complémentaires d'imagerie (angioscanner, scintigraphie pulmonaire de ventilation ou perfusion, coronarographie) ou biologiques (bilan gazeux artériel, enzymes cardiaques, D-dimères) seront demandés en fonction des hypothèses diagnostiques retenues après ces deux premières étapes.

Les douleurs décrites par le patient peuvent être d'origine organiques (c'est-à-dire liées à une pathologie sous-jacente) ou être anorganiques (sans pathologie sous-jacente).

II.4 ETIOLOGIES DES DOULEURS THORACIQUES ORGANIQUES

II.4.1. Douleurs thoraciques d'origine cardiovasculaires

1. 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.

- Définitions sémiologiques

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 7: Angor



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, épigastralgies) rendant son diagnostic moins aisé.

Figure 8 : Irradiations



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.

o Définitions syndromiques

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 asymptotique 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 (IDM)**, 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.

o Nouvelles recommandations

Actuellement et selon les dernières recommandations de l' ESC 2007 les appellations ont évolué..

Ainsi on distingue maintenant 3 entités bien distinctes :

- L'angor stable
- Le syndrome coronaire aigu
- L'infarctus du myocarde

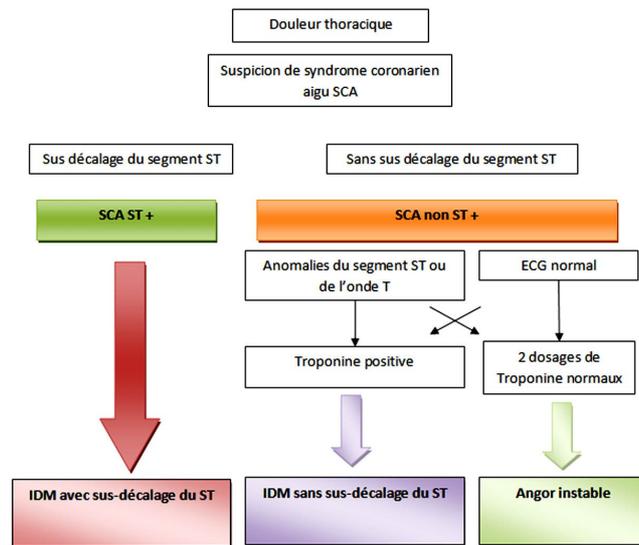
Le syndrome coronarien (SCA) regroupe plusieurs entités qui sont :

- **Syndrome coronarien avec sus décalage du segment ST** aussi appelé « **SCA ST +** »
- **Syndrome coronarien sans sus décalage du segment ST** aussi appelé « **SCA non ST +** » en cas de douleur thoracique avec modifications électriques suspectes mais sans sus décalage du segment ST et/ou avec élévation de la Troponine
- **Angor instable** en cas de douleur thoracique suspecte sans modifications électriques et sans élévation de la Troponine.

L'**infarctus du myocarde** repose désormais sur certains critères bien spécifiques :

- Augmentation des marqueurs biologiques cardiaques (Troponine) associée à une des critères ci-dessous :
 - +symptômes d'ischémie
 - + modifications du segment ST, ou négativation des ondes T, ou apparition d'un bloc de branche gauche
 - +apparition d'ondes Q à l'ECG
 - +mise en évidence par imagerie de l'absence de viabilité d'un segment du myocarde (IRM, scintigraphie myocardique, échographie de stress) ou anomalie de la cinétique pariétale ventriculaire (échographie cardiaque).

Figure 9: Classification des SCA



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....

2. La péricardite aiguë

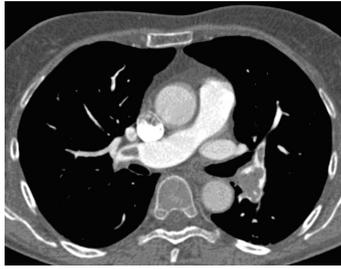
Les douleurs de **péricardite aiguë** : la péricardite aiguë est une inflammation du péricarde qui se manifeste par des douleurs médio-thoraciques pouvant être d'allure angineuse mais survenant au repos, majorées par l'inspiration profonde et le décubitus dorsal soulagés par l'antéflexion et souvent dans un contexte viral s'accompagnant de fièvre modérée. Elles cèdent sous aspirine ou colchicine 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.

3. L'embolie pulmonaire

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.

Figure 10 : TDM thoracique révélant un thrombus de l'artère pulmonaire droite



4. La dissection aortique

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, *un souffle diastolique et une asymétrie tensionnelle* doivent en faire évoquer le diagnostic.

Figure 11: TDM révélant une dissection aortique (trait de refend aortique)



II.4.2. 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.

II.4.3. Douleurs thoraciques d'origine digestives et hépatiques

- a. *Le reflux gastro-œsophagien* : la douleur est à type de brûlure, rétrosternale, ascendante et majorée à l'antéflexion.
- b. *Le spasme œsophagien* : la douleur peut simuler une douleur angineuse, elle est brève, non rythmée par les efforts et déclenchée par la déglutition
- c. *L'ulcère gastro-œsophagien* : la douleur est souvent épigastrique à type de crampe, postprandiale tardive soulagée par les repas et les pansements gastriques.

- d. *La pancréatite aiguë* : la douleur est intense, épigastrique, transfixiante permanente soulagée par le jeûne.
- e. *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 (calculs biliaires) mais peuvent aussi être en rapport avec une insuffisance cardiaque se compliquant d'hépatalgies.

II.4.5. 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.

II.4.6. Douleurs neurologiques

On retrouve : le *zona* et les *hernies discales cervicales ou thoraciques*.

II.5. DOULEURS ANORGANIKES

L'origine anorganique d'une douleur est un diagnostic d'élimination qui survient après avoir éliminé toutes causes de douleurs organiques. Certains éléments permettent de l'envisager :

- par l'interrogatoire : patient jeune sans facteurs de risque cardiovasculaires, contexte de stress ou d'anxiété.
- par les caractéristiques de la douleur telles : reproduite à la palpation, prolongé sur plusieurs jours ou plusieurs semaines, survenant dans un contexte de stress, de topographie très localisée sous mammaire ou au contraire diffuse de localisation imprécise et survenant au repos sans conséquence sur l'activité physique du patient.
- par l'absence d'anomalies à l'examen clinique
- Par l'absence d'anomalies ECG percritiques et du cliché thoracique

Conclusion

La douleur thoracique est un motif de consultation fréquent et les étiologies sont diverses et variées. Il convient de bien mener l'enquête afin d'éliminer une urgence vitale (dissection aortique, embolie pulmonaire et infarctus du myocarde) et d'orienter au mieux les examens complémentaires.

III ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE

III.1 DÉFINITION

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 anxiogène ressentie par le patient jusqu'aux signes objectifs mis en évidence par le médecin. Des perturbations physiologiques mais aussi des réactions psychologiques peuvent en être à l'origine d'où l'ambiguïté du terme ne permettant pas de distinguer une composante organique d'une composante fonctionnelle.

Elle est considérée comme pathologique lorsqu'elle survient au repos ou pour un niveau d'activité physique réduit.

III.2 PHYSIOPATHOLOGIE

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 dyspnée organique elle peut être causée par des maladies du système cardiaque, respiratoire, du muscle strié squelettique ou du système nerveux central.

III.3 ETIOLOGIES

Les 2 principales étiologies sont les affections pulmonaires et les affections cardiaques.

III.3.1 Insuffisance cardiaque

La dyspnée est un des premiers symptômes de l'insuffisance cardiaque gauche. Son importance est habituellement proportionnelle au degré d'insuffisance cardiaque, quelque soit l'étiologie.

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.

On distingue ainsi plusieurs types de dyspnée :

1. 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 :

Tableau 1 : classification de la NYHA

Stade	Degré de gêne fonctionnelle
I	à celle des sujets normaux de même âge.
II	
III	
IV	Au moindre effort et/ou au repos

2. L'orthopnée

Elle correspond à une dyspnée survenant au décubitus et liée à l'augmentation du retour veineux à l'origine d'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.

3. 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". Le cliché thoracique révèle un syndrome alvéolo-interstitiel classiquement bilatéral.

4. 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.

En faveur d'une origine cardiaque on retrouve :

- Des signes fonctionnels associés : douleur thoracique, céphalées dans le cas de poussées hypertensives
- Des antécédents cardiaques : cardiopathies valvulaires, ischémiques, toxiques, hypertensives, rythmiques...
- Des signes physiques : tachycardie, galop, souffles cardiaques pathologiques, crépitants bilatéraux.
- Des signes ECG : tachycardie, troubles de la repolarisation liées à une souffrance myocardique, hypertrophie ventriculaire gauche ou troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires.
- Des signes radiographiques : redistribution vasculaire des sommets puis syndrome alvéolo-interstitiel classiquement bilatéral.
- Des signes biologiques (spécifiques) : élévation du NT proBNP, marqueur biologique de la dilatation auriculaire et donc de pressions de remplissage élevées, élévation des enzymes cardiaques.

III.3.2. Dyspnée des pathologies pleuro-pulmonaires

On distingue des dyspnées aiguës et chroniques.

I. Les dyspnées aiguës

Elles sont retrouvées dans le cadre de crises d'asthme, d'embolies pulmonaires, d'obstruction des voies aériennes par un corps étranger ou de pneumothorax spontanés.

1. Asthme

Classiquement, il s'agit d'accès de bradypnée expiratoire. Les crises évoluent par paroxysme sans lien avec l'effort et souvent nocturnes. Elles sont typiques surtout chez le sujet jeune. L'auscultation est pathologique pendant la crise avec des sibilants bilatéraux et normale entre les crises.

2. L'embolie pulmonaire

La dyspnée est d'apparition brutale. Le contexte est souvent évocateur : alitement prolongé, voyage de longue durée, néoplasie évolutive, phlébite des membres inférieurs. L'examen clinique est souvent normal en dehors de la présence de signes de thrombose veineuse profonde au niveau des membres inférieurs. L'ECG retrouve une tachycardie sinusale ou des tachycardies supraventriculaires et parfois un bloc de branche droit. Le cliché thoracique est souvent normal mais peut révéler une atéléctasie, une pleurésie ou un infarctus pulmonaire. Le diagnostic est confirmé par la

scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion ou l'angioscanner.

3. Pneumo-thorax spontané

Il correspond à la présence anormale d'air dans la cavité pleurale. La dyspnée est d'apparition brutale accompagnée d'une douleur basithoracique. Il survient volontiers chez le sujet jeune, longiligne, tabagique favorisé par un effort notamment à glotte fermée (joueur de trompette..). L'examen clinique retrouve une abolition du murmure vésiculaire en regard du pneumothorax. Le cliché thoracique en fait le diagnostic.

4. Corps étrangers intra-bronchiques

Le diagnostic est habituellement facile lorsque l'on a la notion de fausses routes et la dyspnée est accompagnée d'une quinte de toux. Parfois, on entend un sifflement respiratoire (wheezing). La radiographie peut montrer le corps étranger lorsqu'il est radio opaque ou une atélectasie dans le territoire lobaire correspondant. Si l'inhalation est passée inaperçue, le diagnostic est plus difficile mais il faut y penser à titre systématique, surtout chez l'enfant. Seule une fibroscopie bronchique réalisée en urgence permet de confirmer le diagnostic et d'extraire le corps étranger.

II. La dyspnée chronique

Les étiologies des dyspnées chroniques sont les décompensations de pathologies respiratoires chroniques telles les bronchites chroniques obstructives, les pneumopathies infectieuses ou autoimmunes, les pleurésies et les fibroses pulmonaires.

1. Bronchites chroniques ou décompensations de bronchopneumopathies obstructives

Le diagnostic est évoqué chez un sujet tabagique dans un contexte de toux avec expectoration. La dyspnée est habituellement permanente à prédominance matinale pour un certain effort. Elle peut évoluer de façon paroxystique notamment au cours de surinfections. Les explorations fonctionnelles respiratoires permettent de mettre en évidence un syndrome obstructif.

2. Pleurésies

L'épanchement pleural doit être abondant pour être à l'origine d'une dyspnée mais parfois la douleur liée à la pleurésie peut gêner les mouvements respiratoires et les limiter. L'examen clinique retrouve une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et une matité à la percussion.

3. Pneumopathies infectieuses

Le contexte clinique est habituellement évocateur. Le tableau clinique associe un syndrome fébrile, une toux productive et l'examen clinique retrouve un foyer pulmonaire (crépitations localisés). Le cliché thoracique révèle classiquement un foyer alvéolaire.

4. Fibrose interstitielle diffuse

La fibrose interstitielle se manifeste classiquement par une dyspnée d'apparition progressive, isolée. Le diagnostic difficile repose sur l'aspect radiographique en verre dépoli et les explorations fonctionnelles respiratoires.

5. L'oedème pulmonaire lésionnel

Rare, et souvent gravissime, il résulte d'une lésion de la barrière alvéolo-capillaire dont les causes sont multiples. Il se manifeste par un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les causes multiples sont : toxiques (gaz, CO), infectieuses bactériennes ou virales, inhalation de liquides gastriques (syndrome de Mendelson), noyade...

III.3.3. Les autres causes de dyspnée

Elles sont nombreuses et variées.

En voici quelques unes :

- Une anémie
- Des troubles hydroélectrolytiques tels une acidose métabolique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, intoxication..)
- Un accident neurologique
- Une origine psychogène (diagnostic d'élimination)

III.4 DONNÉES DE L'INTERROGATOIRE ET DE L'EXAMEN CLINIQUE

Les caractères de la dyspnée doivent être précisés afin d'orienter vers une étiologie et d'adapter les différents examens complémentaires.

On déterminera ainsi :

Circonstances de survenue	Positionnelle, repos, effort Horaire de survenue Facteurs déclenchants
Type	Inspiratoire/expiratoire/aux 2 temps Amplitude respiratoire Aiguë ou chronique
Signes cliniques associés	Bruits auscultatoires anormaux (crépitations, sibilants, foyer) Douleurs thoraciques Coloration cutanée (cyanose/pâleur)

On recherche des signes de mauvaise tolérance :

- Une polypnée supérieure à 30/mn
- Une cyanose
- Des sueurs
- Un tirage des muscles respiratoires accessoires (muscles intercostaux et sternocléïdomastoïdien)
- Une respiration abdominale paradoxale
- Des troubles de la conscience
- Des signes d'insuffisance circulatoire périphérique
- Une hypotension artérielle voire un état de choc

III.5 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES SYSTÉMATIQUES

Une fois ces caractéristiques recueillies, certains examens sont systématiques :

Tableau 2

Biologiques	Numération Formule sanguine (recherche d'une anémie, d'une hyperleucocytose, d'une hyperplaquettose), ionogramme sanguin (recherche d'une insuffisance rénale), bilan gazeux artériel (recherche d'une hypoxémie, d'une acidose)
Electrocardiogramme	Recherche de troubles de la repolarisation, de troubles rythmiques supraventriculaires, d'aspect ECG compatibles avec une embolie pulmonaire
Cliché thoracique	Recherche d'anomalies du parenchyme pulmonaire ou de la silhouette cardiaque

A ces examens d'autres peuvent être rajoutés pour confirmer les hypothèses retenues : l'échographie cardiaque, la scintigraphie pulmonaire de perfusion/ventilation, l'angioscanner, les explorations fonctionnelles respiratoires, le cathétérisme cardiaque droit et la fibroscopie bronchique.

Conclusion

La dyspnée est un symptôme subjectif aux étiologies nombreuses et variées. Elle justifie un interrogatoire et un examen clinique minutieux et des examens complémentaires systématiques toujours orientés par le bilan clinique initial.

IV ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE LIPOTHYMIE OU UNE SYNCOPE

Les malaises sont des motifs de consultation fréquente. Il convient de distinguer 2 entités différentes que sont la syncope et la lipothymie.

IV.1 DÉFINITIONS

La syncope (terme dérivé du grec « syn » signifiant « avec » et du verbe « kopto » signifiant « je coupe » ou « j'interromps ») est un symptôme défini par une perte de connaissance subite de brève durée spontanément résolutive s'accompagnant d'une baisse du tonus postural avec un retour rapide à un état de conscience normal. Elle est due à une baisse transitoire du débit sanguin cérébral.

La lipothymie est une sensation de malaise sans réelle perte de connaissance.

IV.2 PHYSIOPATHOLOGIE

La pression cérébrale sanguine dépend en grande partie de la pression artérielle systémique. Ainsi tout ce qui diminue la pression artérielle systémique diminue parallèlement la pression de perfusion cérébrale. La diminution de la pression artérielle systémique peut résulter de 2 mécanismes principaux :

- Une diminution du débit cardiaque
- Une vasodilatation périphérique

Le débit cardiaque dépend de 2 paramètres que sont le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection systolique est corrélé à la précharge (volume de remplissage). Tout ce qui diminue la précharge peut diminuer le débit cardiaque et donc conduire à une syncope. Ainsi l'orthostatisme, l'anémie peuvent entraîner une diminution du débit cardiaque. De même celui-ci peut diminuer en cas de troubles rythmiques ou de valvulopathies. Enfin une vasodilatation périphérique (par exemple en cas d'hyperthermie) peut diminuer de manière significative la pression artérielle.

IV.3 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire du patient et des témoins est capitale pour le diagnostic positif et étiologique puisque les causes de syncope sont nombreuses. L'interrogatoire permet :

- D'affirmer la perte de connaissance soit de manière directe par le récit du patient ou des témoins soit de manière indirecte (amnésie des faits, chute traumatisante, accident de voiture...).

- D'éliminer un diagnostic différentiel (drops attacks (*cf. glossaire*), accidents ischémiques transitoires, épilepsie, hypoglycémie...)
- D'orienter les examens complémentaires, notamment grâce aux données de l'examen clinique et de l'ECG de repos.

Ainsi l'interrogatoire comprendra 5 questions principales :

I. Concernant les **circonstances de survenue** :

- **Position** au moment de la syncope (couchée, assise ou debout)
- **Activité** précédant la syncope (repos, changement de position, pendant ou après un effort, miction, défécation, toux, jeu d'un instrument à vent ...)
- **Facteurs prédisposants** (endroits surpeuplés, surchauffés, station debout prolongée, postprandiale...)
- **Événement précipitant** (peur, une douleur, une émotion, un mouvement du cou...)

II. Concernant les **signes et symptômes** au moment de la syncope :

- Troubles digestifs (nausées, vomissements, gêne abdominale)
- Frissons, sueurs
- Troubles visuels (aura, vision floue)
- Palpitations, fréquence cardiaque rapide / lente, régulière/irrégulière
- Couleur de la peau (pâleur, cyanose, rougeur)

III. Concernant la **perte de connaissance** en elle-même:

- Façon de tomber
- Durée de la perte de connaissance
- Mouvements anormaux
- Respiration
- Morsure de la langue

IV. Concernant le **retour à la conscience** :

- Confusion ou non, troubles digestifs, sueurs, frissons
- Couleur de la peau (pâle, cyanosé, rouge)
- Traumatisme
- Douleur thoracique, palpitations
- Perte d'urines ou de selles.

V. Concernant le **contexte** :

- Antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathies arythmogènes (*cf. glossaire*)
- Antécédents personnels neurologiques ou cardiologiques
- Médicaments (antihypertenseurs, antidiabétiques oraux, insuline, antiangineux, antidépresseurs, antiarythmiques, diurétiques, médicaments allongeant le QT...).

IV.4 ETIOLOGIES

Il existe 3 principales étiologies pour les syncopes :

- Les syncopes reflexes :
 - Vasovagale
 - Par hypersensibilité du sinus carotidien
 - Situationnelle
- L'hypotension orthostatique
- Les syncopes d'origine cardiaques ou vasculaires

I. Les syncopes reflexes

Elles sont liées à un dysfonctionnement du système nerveux et le terme reflexe suggère la présence d'un élément déclencheur.

La syncope vasovagale

La cause la plus fréquente de syncope est la syncope vasovagale liée à un dysfonctionnement temporaire du système nerveux autonome conduisant à l'absence d'adaptation temporaire de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'orthostatisme.

Ces **caractéristiques** sont bien établies :

- Absence de cardiopathie
- Antécédents de nombreuses syncopes
- Circonstances favorisantes : Espaces confinés, surpeuplés, surchauffés, orthostatisme prolongé, émotion, stress, période prandiale ou postprandiale, post effort
- Précédé de prodromes tels sueurs nausées acouphènes (*cf. glossaire*) , phosphènes (*cf. glossaire*) .
- Phase post critique progressive avec asthénie marquée au décours.

La syncope vasovagale est bénigne mais souvent mal vécue par le patient lorsqu'elle est répétée.

La syncope par hypersensibilité du sinus carotidien

Elle est une cause fréquente de syncope surtout chez la personne âgée. Elle survient à la rotation de la tête ou lors du rasage. Elle peut être liée à la compression du sinus carotidien par un collier ou une tumeur. Le massage du sinus carotidien (à la partie antérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien) pendant 5 à 10 secondes en décubitus dorsal puis en position debout confirme le diagnostic (en l'absence de toute autre cause évidente) lorsqu'il reproduit une syncope ou une lipothymie pendant ou immédiatement après le massage en présence d'une asystolie de plus de 3 secondes et/ou une chute de la pression artérielle systolique de 50 mm Hg ou plus. Il ne doit pas être réalisé chez des sujets porteurs d'une sténose carotidienne ou aux antécédents d'AIT ou AVC récents.

La syncope situationnelle

Elle survient dans des situations spécifiques : stimulations digestives (défécation, déglutition, douleur abdominale), toux, éternuements, mictions, post effort..

II. L'hypotension orthostatique

Elle désigne une syncope dans laquelle l'orthostatisme et surtout le passage en orthostatisme provoque une hypotension artérielle. Cela se produit lorsque le système nerveux autonome est incapable de maintenir une pression artérielle suffisante qu'impose la position debout. Une deuxième cause importante est la « déplétion volémique » dans laquelle le système nerveux autonome fonctionnel est incapable de maintenir la pression artérielle en raison d'une diminution de la volémie (déshydratation, anémie, insuffisance surrénalienne).

III. Les syncopes d'origine cardiaques ou vasculaires

Des troubles rythmiques, conductifs et nombreuses cardiopathies peuvent être à l'origine d'une diminution du débit cardiaque ou de l'absence d'augmentation du débit cardiaque à l'effort, à l'origine d'une syncope.

IV.5 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A tort, différentes situations ou pathologies sont initialement étiquetées « syncopes » :

- Les accidents ischémiques transitoires vertébro-basilaires ou carotidien
- Les crises épileptiques
- Les intoxications (médicamenteuses, overdoses, monoxyde de carbone..)
- Les troubles métaboliques tels l'hypoglycémie et l'hypoxie
- Les drop attacks (chute brutale sur les genoux sans perte de connaissance)
- Les pseudo-syncopes psychogènes (conversion hystérique)
- La cataplexie (endormissement diurne brutal pathologique)

IV.6 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Lorsque le caractère de la syncope n'est pas celui d'une syncope vasovagale et que l'examen clinique et l'ECG de repos n'apportent pas d'éléments d'orientation un bilan complémentaire doit être réalisé comportant une échographie cardiaque (à la recherche d'une cardiopathie sous jacente), un test d'inclinaison (pour déclencher une syncope vasovagale et caractériser le type de réponse induite : vasoplégique, cardioinhibitrice ou mixte)) un enregistrement électrocardiographique soit par télémétrie à l'hôpital soit par holter ECG sur 24 heures soit par des dispositifs d'enregistrement externes (durée 1 mois) ou internes (durée 1 an), une épreuve d'effort (lorsque la syncope survient à l'effort) et en dernier lieu une exploration électrophysiologique.

Au terme de ce bilan, l'étiologie de la syncope conduira à un traitement adapté pouvant comprendre notamment des mesures hygiéno-diététiques et physiques (par exemple contraction isométrique dans les syncopes vagales) un traitement anti-arythmique médicamenteux, l'implantation d'un stimulateur cardiaque voir un défibrillateur.

Malgré des bilans souvent exhaustifs, bon nombre de syncopes restent inexplicables.

Conclusion

Le bilan de syncopes comprend un interrogatoire et un examen clinique minutieux complétés par des examens non invasifs de première intention : l'ECG, le Holter ECG, l'échographie cardiaque +/- le tilt test et l'épreuve d'effort. Malgré un bilan souvent exhaustif, le bilan étiologique est souvent négatif.

V ANNEXES

GLOSSAIRE

- cardiopathies arythmogènes : Cardiopathies à risque d'induire des troubles rythmiques notamment ventriculaires
- drops attacks : Brusque suspension du tonus postural entraînant la chute par dérochement des jambes sans perte de connaissance. Il est attribué à une ischémie paroxystique du tronc cérébral, consécutive à l'insuffisance vertébro-basilaire
- hémoptysies : Hémoptysie : évacuation par la bouche d'une quantité plus ou moins abondante de sang provenant des voies respiratoires
- nausées acouphènes : Acouphène: sensation auditive ne résultant pas d'une excitation extérieure de l'oreille - bourdonnements, sifflements,)
- phosphènes : Phosphène : Sensation lumineuse perçue par l'oeil sans qu'elle ait été provoquée par la lumière.
- syndrome de Wolf Parkinson White : Syndrome de Wolf Parkinson White ou syndrome de préexcitation: syndrome électrocardiographique lié à l'existence d'un faisceau anormal de tissu nodal, le faisceau de Kent qui court-circuite les voies normales de la conduction en réunissant directement une des oreillettes à l'un des ventricules, évitant ainsi le ralentissement de l'excitation dans le noeud auriculo-ventriculaire. Les sujets atteints de cette maladie peuvent présenter des crises de tachycardie

BIBLIOGRAPHIE

- :Les recommandations ESC et SFC sont accessibles sur le site de la SFC
- Baptiste Coustet. Editions Estem.2008 : Sémiologie Médicale. L'apprentissage pratique de l'examen clinique.
- Circulation 2006;113;316-327. : AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope
- David E. Newby, Neil-R Grubb. Editions Elsevier.2006. : Cardiologie.
- European Heart Journal (2007) 28, 1598-1660. (ESC Guidelines 2007). : Guidelines for the diagnosis and treatment of non ST segment elevation acute coronary syndrome

- European Heart Journal (2007) 28, 2525-2538. : Universal definition of myocardial infarction
- HAS 2008 téléchargeable sur le site www.has-sante.fr. : Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes
- Jean-Christophe Charniot. Editions Estem.2001-2002. : Cardiologie.
- Sergio Salmeron. Editions Estem. 2000-2001. : Pneumologie
- Xavier André-Fouët. Editions Presses Universitaires de Lyon.1999 : Cardiologie: 1er, 2e et 3e cycles de médecine générale préparation au concours de l'internat.