

Prise en charge d'une douleur thoracique aux urgences

M. Raphaël, M.L. Valéri

Malgré des progrès constants réalisés en matière diagnostique, la douleur thoracique reste encore un défi pour le praticien. Traduction clinique de multiples affections viscérales et pariétales, sa présentation n'est pas toujours spécifique et les formes atypiques peuvent être source d'erreurs. Le recueil précis des données anamnestiques et sémiologiques est primordial dans ces conditions. Il permet de construire un raisonnement clinique probabiliste hiérarchisant les hypothèses. L'existence d'un risque vital potentiel, associé à certaines étiologies, nécessite une prise en charge immédiate notamment pour pouvoir réaliser un électrocardiogramme si besoin. Ce dernier est un outil essentiel pour éliminer le syndrome coronarien qui reste l'une des préoccupations principales, en raison de l'urgence thérapeutique. Même si de nombreux examens complémentaires permettent d'étayer le diagnostic, il convient de savoir les prescrire à bon escient afin de ne pas retarder la mise en route d'un traitement adéquat. Une approche raisonnée et une organisation rigoureuse sont indispensables pour prendre en charge un patient consultant pour douleur thoracique. Sans ces prérequis, le risque de retard diagnostique s'accroît.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Douleur thoracique ; Raisonnement clinique ; Syndrome coronaire aigu (SCA) ; Embolie pulmonaire ; Douleur œsophagienne ; Douleur pariétale

Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie de la douleur	2
■ Prise en charge initiale du patient	2
Existence d'un risque vital	3
Absence de risque vital évident	3
Électrocardiogramme	5
Question coronaire	9
■ Principe du raisonnement clinique en présence d'une douleur avec électrocardiogramme normal	11
Démarche diagnostique	11
Examens de deuxième intention	11
■ Diagnostics	13
Douleurs cardiovasculaires	13
Douleurs de type pleurétique	15
Douleurs liées au système digestif	16
Douleur d'origine pariétale	17
Douleurs d'origine médiastinale	19
Douleurs d'origine psychologique	19
■ Persistance de l'incertitude	19
■ Conclusion	19

■ Introduction

La douleur thoracique est un des grands motifs de recours en médecine d'urgence, puisqu'elle serait à l'origine d'environ 5 % des consultations [1]. Sa cause peut être d'emblée identifiée si

elle s'intègre dans une histoire et un tableau clinique suffisamment caractéristiques. Ce n'est pas toujours le cas et ces situations d'incertitude diagnostique deviennent alors rapidement problématiques pour le praticien. À cela, plusieurs explications.

La douleur et son éventuel cortège de symptômes ressentis par le patient ont généralement disparu au moment de la consultation. La douleur thoracique est souvent brève et intermittente.

La description qu'en fait le patient est parfois imprécise. Il existe souvent une réelle difficulté à exprimer la sensation ressentie alors même que la rigueur sémantique est indispensable pour l'édification du diagnostic. Il en est de même pour la connaissance des antécédents et des traitements en cours, qui n'est souvent que fragmentaire et imprécise. La charge anxieuse habituellement présente lorsqu'on évoque une possible pathologie cardiaque concourt à majorer l'approximation. La tentation est alors grande pour le médecin d'influencer le patient en lui suggérant des termes, dont la pseudoreconnaissance génère des erreurs diagnostiques. Ces difficultés diagnostiques sont majorées par la fréquence des présentations atypiques que l'on peut rencontrer. Elles expliquent que le seul raisonnement intuitif puisse être pris en défaut. Il a été montré que 40 % des patients ayant un infarctus du myocarde (IDM) avait une douleur atypique et que 35 % des patients sans IDM avaient une douleur typique. Un IDM sur deux vu aux urgences n'aurait pas de douleur thoracique [2, 3].

La douleur thoracique peut être la traduction symptomatique d'une multitude de maladies, graves ou non, nécessitant un traitement urgent ou non, et de reconnaissance plus ou moins difficile [4] (Tableau 1).

Parmi ces nombreuses étiologies, certaines mettent directement en jeu le pronostic vital. La logique veut que ces causes

Tableau 1.

Étiologies des douleurs thoraciques aux urgences (infarctus du myocarde exclus) (d'après Fruergaard et al. [4]).

Maladies œsophagiennes	42 %
Maladie coronaire	31 %
Douleurs pariétales	28 %
Péricardites	4 %
Douleurs pleuropulmonaires	2 %
Embolie pulmonaire	2 %
Cancer du poumon	1,5 %
Anévrisme aortique	1 %

soient prioritairement éliminées au prix d'un temps de séjour allongé et de la réalisation d'examen complémentaires, souvent à titre systématique.

L'élimination quasi automatique d'une étiologie coronarienne s'explique bien entendu par la sévérité du pronostic, mais surtout par la nécessité d'engager des protocoles thérapeutiques de revascularisation au plus vite afin de garantir une efficacité maximale. Prouver l'origine cardiaque de la douleur relève fréquemment du défi.

Localiser la provenance exacte de la douleur lorsqu'elle est viscérale est le plus souvent inextricable compte tenu de l'organisation anatomique des fibres afférentes.

■ Physiopathologie de la douleur

Tous les plans anatomiques de la cage thoracique peuvent induire une douleur. Il s'agit de douleur par excès de nociception, résultant d'une stimulation excessive des récepteurs périphériques mis en jeu par des processus lésionnels (ischémie, inflammation ...) ou par des stimulations mécaniques (fracture, distension viscérale ...). Les fibres afférentes conduisant les douleurs du thorax sont classées en deux catégories : les fibres somatiques et les fibres viscérales. Leur stimulation produit des douleurs distinctes.

La paroi, composée du derme, des muscles et de la plèvre pariétale, est innervée par des fibres somatiques convergeant vers la corne postérieure du dermatome correspondant et se projette dans le cortex sur une aire miroir. La douleur est précisément localisée par le cortex au lieu de la stimulation.

Les fibres viscérales proviennent des organes internes : cœur, vaisseaux, œsophage, poumon et plèvre viscérale. Les fibres d'un même organe convergent vers la corne postérieure de la moelle, lieu d'intégration et de contrôle des messages nociceptifs, sur plusieurs étages en se croisant. Elles n'ont pas de distribution métamérique. À chaque métamère, elles rejoignent les fibres somatiques qui elles ne proviennent que d'un seul niveau. Ce phénomène est plus connu sous le nom de « convergence viscérosomatique ». Les fibres empruntent ensuite les voies ascendantes communes extralaminaires vers les structures supraspinales thalamiques puis corticales. Il n'existe donc pas de somatotopie topographique viscérale dans le cortex ; seuls les territoires cutanés, musculaires et articulaires du métamère sont représentés, et leur activation peut induire une douleur projetée (ou référée) (Fig. 1).

Ainsi, la projection métamérique médullaire du cœur, située entre C8 et D5, explique qu'une douleur coronarienne puisse être ressentie au cou, à la mâchoire, ou vers le ou les membres supérieurs.

L'étude des voies nociceptives explique les différences sémiologiques qu'il existe entre la douleur d'origine pariétale (ou somatique) et la douleur d'origine viscérale.

La douleur pariétale (cutanée, articulation, muscles) est le plus souvent superficielle, précise, bien localisée à l'endroit de la pathologie. Au thorax, ce sont les nerfs intercostaux qui assurent l'innervation des côtes, des muscles et de la peau.

La douleur viscérale est beaucoup plus complexe et parfois trompeuse. Elle est en général diffuse, profonde, mal localisée, pouvant irradier dans des territoires cutanés souvent éloignés. Son intensité n'est pas toujours proportionnelle à celle du

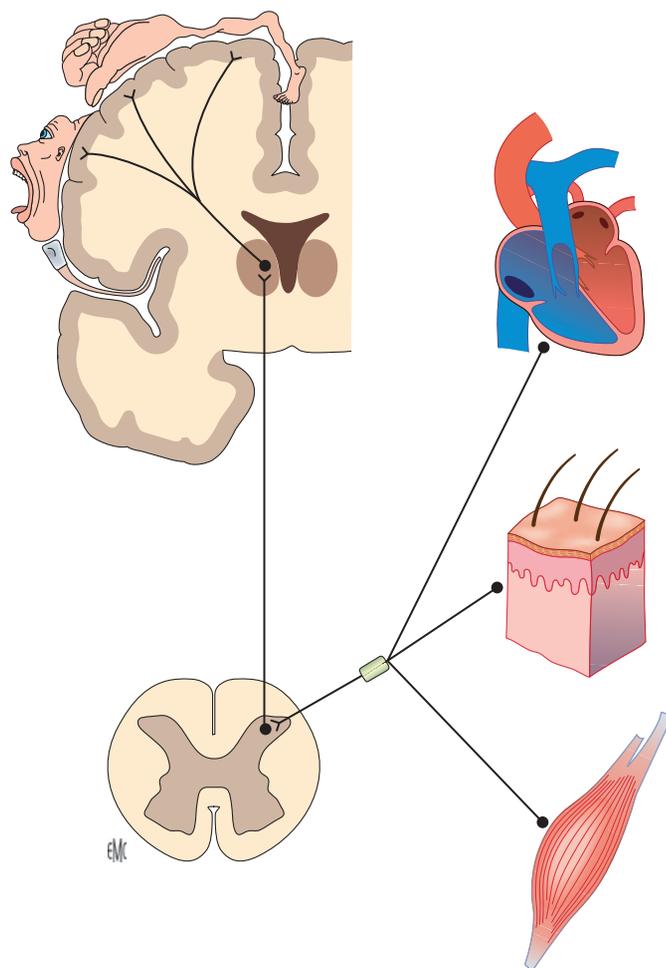


Figure 1. Douleur projetée : les fibres nociceptives viscérales convergent vers plusieurs étages médullaires où elles rejoignent localement les fibres pariétales du métamère. La perception douloureuse d'un viscère (cœur, œsophage, poumons) est de fait diffuse et difficilement localisable. Au cortex, la douleur s'exprime dans les territoires cutanés des métamères stimulés.

processus pathologique. De nombreux stimuli peuvent déclencher une sensation douloureuse : la distension d'un organe creux, l'inflammation, le spasme, l'irritation des séreuses, la libération de substances algogènes (sérotonine, histamine, bradykinine ...) lors d'un phénomène ischémique par exemple. C'est le système nerveux autonome sympathique qui régit la nociception viscérale par l'intermédiaire du nerf vague [5].

La perception de la douleur est de plus soumise à de nombreux facteurs extrinsèques d'ordre psychologique, culturel, pharmacologique et physiologique.

■ Prise en charge initiale du patient

La notion même de douleur thoracique, compte tenu du risque potentiel d'évolution péjorative, implique une prise en charge immédiate. Elle bénéficie systématiquement d'une priorisation dans les échelles de triage conçues pour les urgences. Le patient doit pouvoir être pris en charge sans délai afin de réaliser l'électrocardiogramme (ECG). Si ce dernier est réalisé par l'infirmière organisatrice de l'accueil, il est impératif qu'il soit aussitôt interprété par un médecin. Le bénéfice de ces procédures de triage, basées sur la rapidité de prise en charge, incluant l'obtention d'un tracé électrique, a été démontré, la sensibilité pour la détection de l'IDM passant de 67 % à 93 % et le temps d'accès aux traitements spécialisés de 37 à 26 minutes [6].

Les paramètres vitaux sont recueillis : tension artérielle aux deux bras, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation, température, échelle visuelle analogique. Simultanément,

des signes de mauvaise tolérance sont recherchés par l'appréciation de l'apparence générale, de l'hémodynamique, de la ventilation, de la vigilance, de la coloration cutanée et des muqueuses. Une évaluation rapide est entreprise au moyen de questions ciblées cherchant à reconstituer l'histoire de la maladie, le contexte de survenue, les caractéristiques de la douleur. L'examen clinique d'orientation s'intéresse particulièrement à l'auscultation cardiopulmonaire, la palpation thoracique et abdominale, et l'examen des mollets.

Existence d'un risque vital

À l'issue, s'il existe des signes de gravité, qu'une étiologie à risque vital est identifiée ou fortement suspectée, ou qu'il existe des modifications électriques significatives, le patient est transféré en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV). Un monitoring de surveillance est installé, une ou deux voies d'abord sont mises en place, de l'oxygène est administré lorsque la saturation est inférieure à 94 %. Des prélèvements sanguins sont réalisés ; ils permettent (liste non exhaustive) d'apprécier le retentissement physiopathologique (numération formule sanguine, ionogramme sanguin, coagulation, lactates, gaz du sang) et de confirmer le diagnostic (troponine, *brain natriuretic peptide* [BNP], D-dimères). La douleur est calmée. Une réanimation ad hoc visant à restaurer les paramètres vitaux et l'homéostasie dans les limites de la normale est entreprise. Des examens complémentaires de seconde intention sont discutés, tenant compte de l'état du patient et du niveau d'incertitude diagnostique. L'objectif majeur est de débiter la prise en charge thérapeutique spécifique le plus rapidement possible afin de préserver le meilleur pronostic. Les équipes d'aval sont prévenues sans délai et organisent la suite de la prise en charge.

Certaines pathologies nécessitent habituellement une prise en charge accélérée.

Syndromes coronaires aigus (SCA)

Les fortes probabilités de SCA sont évoquées devant une symptomatologie typique d'autant plus qu'existent :

- une sténose coronaire connue ;
- une douleur identique à celle survenue lors d'un SCA précédent documenté ;
- une douleur irradiant dans les deux bras, des sueurs, une hypotension ;
- des modifications ECG concomitantes du segment ST (élévation et/ou dépression) ou inversion de l'onde T.

Dissection aortique

Elle est suspectée devant une douleur de survenue brutale et extrêmement violente. La confirmation diagnostique est apportée par le scanner avec injection ou l'échographie transœsophagienne si elle est réalisable. L'échographie transthoracique peut être un examen de débrouillage.

Embolie pulmonaire

Non traitée, sa mortalité serait de 30 % [7]. Une forte suspicion clinique doit faire débiter le traitement anticoagulant avant d'adresser le malade en imagerie.

Tamponnade cardiaque

La dyspnée et l'hypotension accompagnent la douleur. Le diagnostic est échocardiographique. La ponction péricardique est salvatrice.

Pneumothorax compressif

L'asymétrie auscultatoire dans un contexte de chute tensionnelle et de dyspnée le font évoquer. L'exsufflation est urgente avant même la radiographie si celle-ci n'est pas immédiatement accessible.

Rupture œsophagienne

Étiologie rare, elle est le plus souvent consécutive à un examen endoscopique. La présentation est celle d'une douleur

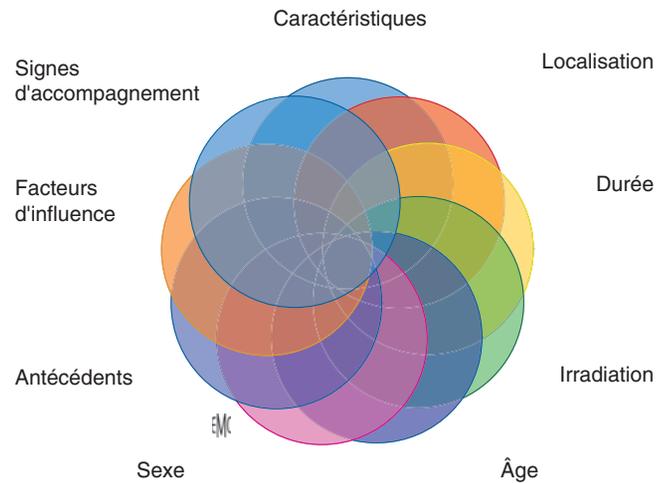


Figure 2. Caractéristiques sémiologiques et anamnestiques de la douleur thoracique.

thoracique basse avec emphysème sous-cutané de la base du cou. On recherche un pneumomédiastin sur la radiographie [8]. Le scanner est plus sensible que les opacifications barytées œsophagiennes dans cette indication.

Absence de risque vital évident

En l'absence de risque vital imminent, chez un patient stable, l'évaluation clinique et anamnestique est approfondie. Un interrogatoire bien conduit et un examen méticuleux permettent dans de nombreux cas de restreindre les hypothèses diagnostiques et de cibler les examens complémentaires. Inversement, des données cliniques trop approximatives génèrent des investigations inutiles et retardent la mise en route du traitement spécifique.

Caractéristiques de la douleur (Fig. 2)

Type

Constrictive. Ce caractère est plutôt en faveur d'une origine coronarienne, bien que les rapports de vraisemblance (RV) positif et négatif ne soient pas très significatifs : RV+ : 1,7 ; RV- : 0,67 [1, 9-11].

Ce signe se retrouve donc 1,7 fois plus souvent chez les patients ayant réellement un problème coronarien aigu que chez ceux n'en ayant pas. En termes de probabilité, la présence du caractère constrictif accroît le risque de 41 à 54 % (post-test), son absence le réduit de 41 à 32 %.

Douleur emblématique de la maladie coronaire, elle n'en est pour autant pas spécifique. C'est une douleur profonde. Les termes d'oppression, serrement, étranglement, poids sont considérés comme synonymes. Elle se retrouve dans la péricardite et fréquemment dans les pathologies œsophagiennes sous la dénomination de pseudoangineuse.

Pleurétique. Une douleur latéralisée, inhibant la respiration et irradiant vers l'épaule homolatérale et le cou évoque une origine pleuropulmonaire virale ou idiopathique dans 46 % des cas, une embolie pulmonaire (21 %), une pneumonie (8 %).

Dans l'embolie pulmonaire, une douleur de ce type ne concernerait que 15 % des patients [12].

Dans la pneumopathie aiguë, cette douleur peut être intense et brutale à type de point de côté, voire simuler une colique néphrétique lorsqu'elle est basithoracique.

Le caractère pleurétique rend peu probable le diagnostic de SCA, mais peut se rencontrer en cas de péricardite [1].

Pariétale. Il s'agit d'une douleur reproduite par la palpation du relief ostéoarticulaire. Elle est exacerbée par la toux, l'inspiration profonde et les mobilisations de la cage thoracique.

Chez le sujet âgé, ce signe n'a que peu de valeur tant les douleurs pariétales sont fréquentes et peuvent coexister avec une autre cause. Dans 7 % des cas, un SCA peut se manifester

Tableau 2.

Irradiations douloureuses selon l'étiologie.

Irradiation	Étiologie coronarienne	Étiologie œsophagienne	Péricardite	Dissection aortique	Étiologie pleuropulmonaire
Latérale	++	+	+	-	++
Bras gauche	++	++	-	-	-
Deux bras	+++	-	-	-	-
Épaules	+	-	+	-	+
Cervicale	++	++	+	+	-
Dorsale	-	++	-	+++	+

par une douleur reproduite à l'identique par la palpation [1]. D'authentiques embolies pulmonaires se manifestent par une douleur pariétale.

Atypique. Sous ce vocable se rangent les piqûres, les pincements, les écrasements, les douleurs lancinantes, les coups de poignards, les pointes.

Bien qu'elles soient peu spécifiques d'une étiologie particulière, il convient de noter :

- qu'un problème coronarien peut s'exprimer par une douleur de ce type dans 22 % des cas, dont 8 % des IDM [2, 3] ;
- qu'une douleur d'origine œsophagienne est lancinante dans près de 80 % des cas ;
- qu'une brûlure est décrite dans la péricardite ; dans le reflux gastro-œsophagien (RGO), elle n'est évocatrice que lorsqu'il s'agit d'un pyrosis, à savoir une brûlure rétrosternale ascendante, postprandiale et ayant un caractère postural ;
- qu'une dissection aortique se révèle dans 65 % des cas par une douleur en coup de poignard et dans 50 % des cas par un déchirement [13].

Localisation

Rétro-sternale. C'est le lieu d'élection des douleurs cardiaques (98 %) et œsophagiennes (100 %). Dans la dissection aortique, la douleur est de ce type dans 61 % des cas [13]. Dans l'embolie pulmonaire, elle concernerait de 4 à 12 % des patients.

Précordiale. C'est une localisation beaucoup moins spécifique, en dehors peut-être de la péricardite. Toutes les autres étiologies peuvent se manifester à cet endroit, à l'exception généralement de la douleur œsophagienne.

Latérale. Elle évoque plutôt un problème pleuropulmonaire ou pariétal.

Dorsale. 53 % des dissections aortiques se révèlent par une douleur dorsale et 36 % d'entre elles par une douleur thoracique postérieure. Ce siège n'a rien de très spécifique.

Il révèle des douleurs d'origine pleuropulmonaire, vasculaire ou pariétale.

Irradiation

Couplée à la localisation, elle affine un peu plus l'origine (Tableau 2).

L'irradiation latérale est l'apanage des douleurs cardiaques : 69 % contre 11 % pour les douleurs d'origine œsophagienne [1, 14].

Le bras gauche est classiquement reconnu comme une irradiation coronarienne. La réalité est plus contrastée, puisque autant de douleurs cardiaques qu'œsophagiennes ont cette irradiation (38 % versus 33 %) [1, 14].

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

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

L'irradiation cervicale évoque une origine œsophagienne ou une péricardite.

À l'épaule droite ou gauche se transmettent les douleurs pleuropulmonaires et péricardiques.

L'irradiation dorsale se retrouve lors des problèmes œsophagiens, en cas de pancréatite ou de dissection aortique.

Durée

Une douleur brève (de 1 à 3 minutes) est en faveur d'un angor. Lorsqu'elle se prolonge (jusqu'à 20 à 30 minutes) et qu'elle devient constante, la douleur angineuse oriente légèrement plus vers un SCA, sans pour autant être spécifique (RV+ : 1,7). Dans l'IDM, elle persiste habituellement au-delà de 30 minutes.

Une douleur lancinante durant plusieurs heures évoque une origine œsophagienne (78 %) plutôt que cardiaque (25 %) [14].

Une douleur fugace (quelques secondes) ou persistant plusieurs jours sans évolution n'est a priori pas coronarienne.

Une maladie coronarienne est plus fréquemment retrouvée chez des patients ayant des douleurs thoraciques récurrentes depuis plus de 1 an [10].

Facteurs modifiant la douleur

Le lien à l'effort est en faveur d'une douleur angineuse.

En revanche, le soulagement par le repos n'est absolument pas pathognomonique d'une origine coronaire, puisque 62 % des douleurs cardiaques et 50 % des douleurs œsophagiennes cèdent au repos.

Il en est de même pour la trinitrine qui soulage 62 % des douleurs cardiaques et 56 % des douleurs œsophagiennes [1, 14]. Une étude rétrospective sur 251 patients vus aux urgences pour douleur thoracique a montré que 88 % des douleurs cardiaques et 92 % des douleurs non cardiaques étaient améliorées par la trinitrine sublinguale [15].

Le caractère positionnel évoque une péricardite et surtout un RGO (61 % contre 19 % pour une origine cardiaque) [14]. Il rend le diagnostic de SCA peu probable (RV+ : 0,13 ; probabilité post-test : 8 %).

Une douleur migrante est un signe peu sensible d'une dissection aortique (RV+ : 1,3) ; seules 16 % des dissections aortiques ont ce caractère [13].

L'horaire de la douleur n'est pas neutre ; le pic de SCA survient entre 6 heures et midi [16].

L'utilisation d'antiacide comme test diagnostique a été proposée. Il s'agit du « GI cocktail » des Américains (antiacide, lidocaïne et anticholinergique) ou de la « pink Lady » des Canadiens. Les études réalisées ont conclu que la plupart des patients voyaient leurs symptômes s'améliorer après administration de la potion, y compris ceux ayant un problème cardiaque [17].

Le plus souvent, aucun facteur déclenchant n'est retrouvé.

Terrain

Âge

Il existe une relation exponentielle entre l'âge et le risque de SCA. La probabilité qu'une douleur thoracique soit due à un SCA est de [1] :

- 7 % entre 25 et 30 ans ;
- 8 % entre 30 et 39 ans ;
- 26 % entre 40 et 49 ans ;
- 44 % entre 50 et 59 ans ;
- 56 % entre 60 et 69 ans ;
- 61 % entre 70 et 79 ans ;
- 71 % après 80 ans.

L'incidence du RGO augmente aussi avec l'âge. L'achalasie et la maladie des spasmes diffus de l'œsophage sont plus fréquentes après 50 ans.

Tableau 3.

Probabilités d'avoir une sténose coronarienne de plus de 50 % en fonction de l'âge, du sexe et du type de douleur.

Type de douleur	30-39 ans		40-49 ans		50-59 ans		60-69 ans	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
Asymptomatique	2 %	0,3 %	6 %	1 %	2 %	0,3 %	6 %	1 %
Douleur non angineuse	5 %	1 %	14 %	3 %	5 %	1 %	14 %	3 %
Douleur atypique	22 %	4 %	46 %	13 %	22 %	4 %	46 %	13 %
Typique	70 %	26 %	87 %	55 %	70 %	26 %	87 %	55 %

Un patient sur deux atteint d'embolie pulmonaire a plus de 70 ans.

Sexe

Quels que soient la tranche d'âge et le type de douleur, les hommes ont un risque de maladie coronaire plus important que les femmes ^[1] (Tableau 3).

Facteurs de risque

Les facteurs de risque cardiovasculaires classiques (tabac, hypercholestérolémie, diabète, hypertension artérielle) sont prédictifs de maladie coronarienne.

La présence de facteurs de risque ne permet pas pour autant de prédire le risque d'ischémie aiguë aux urgences ^[18]. Un SCA peut se déclarer en leur absence. Inversement, leur présence ne signe pas nécessairement l'origine coronaire de la douleur.

Dans une étude menée aux urgences sur 5 000 patients, il fut constaté que le risque relatif d'ischémie cardiaque pour chaque facteur de risque, chez les patients présentant effectivement un SCA, était respectivement de : un pour l'hypertension artérielle, deux pour le diabète, 1,5 pour le tabagisme. Ce même risque était de 12,1 chez les sujets consultant pour douleur thoracique et de 8,7 chez ceux présentant une modification ECG ischémique ^[18].

Il n'en est pas de même pour des antécédents d'angor ou d'IDM, qui rendent le diagnostic de SCA plus probable en présence d'une douleur thoracique ; RV+ : 2,3 (probabilité post-test : 62 %). L'absence d'antécédent est tout aussi importante ; RV- : 0,37 (probabilité post-test : 21 %) ^[10, 11].

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

L'hypertension artérielle est retrouvée chez 72 % des patients victimes de dissection aortique.

Les facteurs de risque de maladie thromboembolique (MTE) gardent, eux, toutes leurs valeurs pour l'établissement d'une probabilité clinique.

“ Points forts

Facteurs de risque de MTE :

- Antécédent de maladie thromboembolique (risque multiplié par 2 à 3).
- Âge supérieur à 70 ans (risque multiplié par 2 à 3).
- Œstrogènes de synthèse (risque multiplié par 3 à 4).
- Chirurgie récente, péripartum.
- Cancer, maladies inflammatoires, obésité.
- Alitement, immobilisation prolongée.
- Anomalies génétiques de l'hémostase.
- Insuffisance cardiaque.
- Voyages aériens (risque proportionnel à la distance).

Au moins un facteur de risque est retrouvé dans 80 à 96 % des embolies pulmonaires selon les études. Leur absence ne permet néanmoins pas d'écarter le diagnostic.

Signes d'accompagnement

Une syncope révélerait une embolie pulmonaire jusqu'à 35 % des cas. Elle peut aussi être la conséquence d'une ischémie myocardique.

La dyspnée accompagne volontiers les causes cardiaques et pulmonaires ; elle toucherait de 70 à 92 % des embolies pulmonaires. Seuls 15 % des patients atteints d'embolie pulmonaire ont une fréquence respiratoire inférieure à 20 par minute ^[19] et seules 2 % des dyspnées sont dues à une embolie pulmonaire.

Les sueurs se rencontrent fréquemment au cours d'un IDM (RV+ : 4,6 ; RV- : 0,77).

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

L'hypotension inférieure à 8 est plus fréquente en cas d'IDM (RV+ : 3,1).

Une fièvre élevée oriente vers une pneumopathie sans pour autant être un signe très sensible. (RV+ : 2,1 ; RV- : 0,59). Une fibrille est classique dans la péricardite, l'IDM, l'embolie pulmonaire, mais n'est ni sensible ni spécifique.

Le pyrosis est une brûlure rétrosternale ascendante. Il possède une spécificité de 89 % dans le RGO. Associé à des régurgitations acides, sa spécificité passe à 95 %.

D'autres signes sont à rechercher systématiquement :

- cardiovasculaires : palpitations, claudication ;
- pulmonaires : toux, asymétrie auscultatoire ;
- généraux : asthénie, douleur de mollet.

Contexte de survenue

Certains contextes sont plus particulièrement associés à une sphère organique : *stress* et effort (cœur) ; état postprandial (œsophage) ; immobilisation, postchirurgical (vasculaire) ; syndrome infectieux (poumons) ; traumatismes (pariétal).

La survenue brutale évoque avant tout la dissection aortique, l'embolie pulmonaire, la rupture œsophagienne.

Électrocardiogramme

Il s'agit de l'examen complémentaire-clé dans la stratégie d'évaluation. Depuis 2000, une nouvelle définition des SCA basée sur l'aspect ECG est en vigueur ; ST+ ou non ST+. Il doit être réalisé dès l'arrivée du patient car il possède désormais une valeur pronostique. En effet, certaines anomalies électriques hautement spécifiques de SCA et s'inscrivant dans un contexte clinique évocateur autorisent la mise en route de traitement de reperfusion coronaire. Il est démontré qu'il existe une relation entre le délai d'instauration du traitement du SCA ST+ et le taux de mortalité. Tout retard à l'obtention du tracé électrique peut gravement nuire au patient. L'ECG est donc quasiment systématique en cas de douleur thoracique. Pour s'en dispenser, le tableau clinique doit être fortement prédictif d'une étiologie non cardiaque. Idéalement, il devrait être pratiqué en percritique et pouvoir être comparé à un ECG de référence.

Il permet d'établir une stratification du risque en modifiant ou non la probabilité clinique de SCA. Pour cette raison, l'ECG doit s'interpréter en fonction de la clinique. Cette notion est importante car elle conditionne l'acte thérapeutique. À titre d'exemple, une surélévation concave de 2 mm du segment ST dans les dérivations antérieures est interprétée comme une variante de la normale ou rapportée à un IDM selon qu'il existe

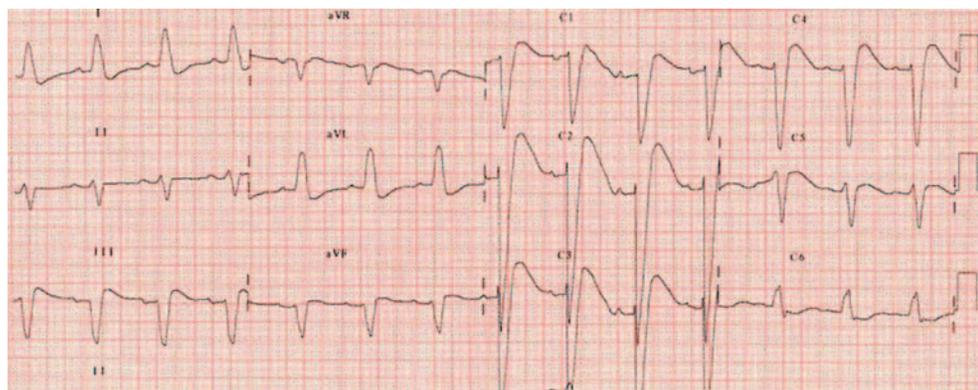


Figure 3. Infarctus et bloc de branche gauche : application des critères de Sgarbossa.

ou non un tableau évocateur d'ischémie aiguë. Les conséquences d'une thrombolyse sur une repolarisation précoce ne sont pas les mêmes que l'abstention de reperfusion sur un IDM.

Limites de l'examen

Bien qu'indispensable, l'ECG est un test peu sensible pour le diagnostic d'événements cardiovasculaires aigus ; les anomalies habituellement rencontrées, notamment au cours des SCA, ne sont pas stables mais dynamiques. Elles sont soit transitoires, soit évolutives dans le temps. L'ECG doit être répété et aucun patient mis en observation pour douleur thoracique ne devrait sortir sans un ultime tracé de contrôle.

Il est vrai qu'un enregistrement électrique de 10 secondes apparaît très court au regard d'un processus physiopathologique dynamique tel que le SCA. Pour augmenter la sensibilité, il est indispensable de répéter les enregistrements [20, 21]. L'intervalle optimal entre deux tracés n'est toutefois pas consensuel.

Le monitoring continu du segment ST est une alternative intéressante. Dans une étude menée sur 1 000 adultes consultant aux urgences pour douleur thoracique [22], la comparaison entre ECG initial et tracé automatisé a donné les résultats suivants : pour l'IDM, un gain de sensibilité de 13 %, avec une spécificité stable à 94,6 %. Pour le SCA, une augmentation de la sensibilité de 27,5 à 34,2 % et de la spécificité de 97 à 99,4 %. Le monitoring du ST permettrait, en l'absence d'anomalie après 3 heures de surveillance, d'éviter un transfert en Unité de soins intensifs cardiologiques (USIC).

L'extension du tracé initial à 15 dérivations permettant l'exploration des territoires droits et postérieurs augmenterait la sensibilité (90 %) et la spécificité (91 %) de la détection des infarctus du ventricule droit [23]. Huit pour-cent des patients consultant pour douleur thoracique avec un ECG initial non diagnostique présentent un sus-décalage ST uniquement dans les dérivations postérieures ou droites [24].

Le *body surface mapping*, consistant en l'enregistrement simultané de 80 dérivations, augmenterait la sensibilité (88 %) pour le diagnostic d'IDM, en particulier pour les localisations droites et postérieures [25, 26]. Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer sa place aux urgences dans les procédures de prise en charge des douleurs thoraciques.

Environ un tiers des patients se présentant aux urgences pour douleur thoracique ont un ECG normal à l'admission. Cette normalité n'exclut en rien une pathologie cardiovasculaire. La sensibilité de l'ECG initial pour la détection de l'IDM a été mesurée selon les études entre 36 et 69 % [27], avec une spécificité atteignant 94 %. Pour le diagnostic d'angor instable, sensibilité et spécificité avoisinent les 50 % [28]. Il est également rapporté que 46 % des embolies pulmonaires auraient un ECG initial normal.

Parmi les infarctus confirmés, de 40 à 50 % auraient un ECG initial non diagnostique et 8 % un tracé jugé normal. Il a été montré qu'un ECG normal rendait peu probable le diagnostic d'IDM (< 10 %) mais pas celui de SCA. Dans l'infarctus, un tracé normal est associé à un meilleur pronostic. Ces données expliquent que certains infarctus soient manqués aux urgences. Un taux d'erreur situé entre 2 et 4 % est rapporté dans les études nord-américaines [29].

La difficulté provient aussi d'anomalies préexistantes, rendant l'ECG non diagnostique. Il en est ainsi en présence de repolarisation précoce, de rythme électroentraîné, d'anévrisme ventriculaire, de désordres électrolytiques ou de bloc de branche gauche.

Dans ce dernier cas, Sgarbossa et al. ont défini des critères prédictifs d'infarctus [30] :

- sus-décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm avec QRS concordant (score = 5) ;
- sous-décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm en V1, V2 ou V3 (score = 3) ;
- sus-décalage de ST supérieur ou égal à 5 mm avec QRS discordant (score = 2).

Un score supérieur ou égal à 3 est en faveur d'un infarctus en constitution. En deçà, le diagnostic reste incertain. Une comparaison avec un ECG antérieur est de toute façon souhaitable. La spécificité de ces critères est supérieure à 95 %, mais leur sensibilité reste faible (20 % pour un signe) (Fig. 3).

Le classique signe de Cabrera (crochetage de 0,04 seconde de la branche ascendante de S en V3, V4 ou V5) n'a qu'une sensibilité de 27 % pour la détection d'IDM en cas de bloc de branche gauche.

Anomalies et leurs significations

Sus-décalage de ST (ST+)

Lorsqu'il est présent au cours d'un SCA dans au moins deux dérivations contiguës (un territoire vasculaire), ce sus-décalage est fortement associé au diagnostic d'IDM (RV+ : 62) [10, 11]. A contrario, cette présentation n'est pas sensible puisque de 30 à 40 % des patients ayant un diagnostic final d'IDM ne présentent pas de sus-décalage à l'admission aux urgences [9-11]. Cette surélévation est le plus souvent convexe et est accompagnée d'une inversion ou d'un effacement de l'onde T. Un sus-décalage convexe de plus de 5 mm rend très probable le diagnostic d'infarctus (Fig. 4). Ce tableau n'est pas le plus courant. L'association d'un ST+ avec un miroir et une onde Q aurait une spécificité supérieure à 95 %.

La localisation du sus-décalage dans le SCA est prédictive de l'artère occluse [31].

Infarctus inférieurs :

- ST+ en D3 > D2 et ST- en D1 et/ou VL : lésion coronaire droite (sensibilité 90 %, spécificité 71 %, VPP 94 %, valeur prédictive négative [VPN] 70 %) ;
- ST+ en D3 > D2 et ST- en D1 et/ou VL, et ST+ en V1 et/ou V4R : lésion coronaire droite proximale responsable d'un infarctus du ventricule droit (sensibilité 79 %, spécificité 100 %, VPP 100 %, VPN 88 %) ;
- ST+ en D1, VL, V5, V6 et ST- en V1, V2, V3 : lésion de la circonflexe (sensibilité 83 %, spécificité 96 %, VPP 91 %, VPN 93 %).

Infarctus antérieurs, ST+ en V1, V2, V3 :

- ST+ en V1 (> 2,5 mm) et/ou bloc de branche droit avec Q : lésion de l'interventriculaire antérieure proximale (sensibilité 12 %, spécificité 100 %, VPP 100 %, VPN 61 %) ;
- ST- (> 1 mm) en D2, D3, VF : lésion de l'interventriculaire antérieure proximale (sensibilité 34 %, spécificité 98 %, VPP 93 %, VPN 68 %) ;



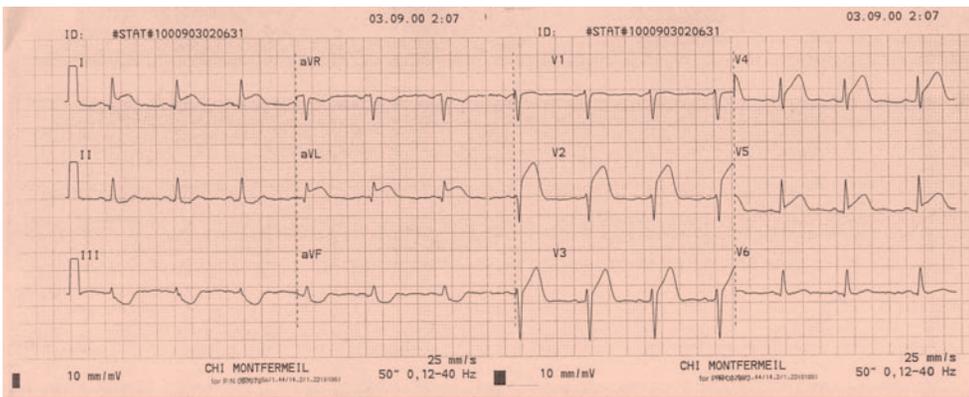


Figure 4. Sus-décalage de ST : infarctus du myocarde.

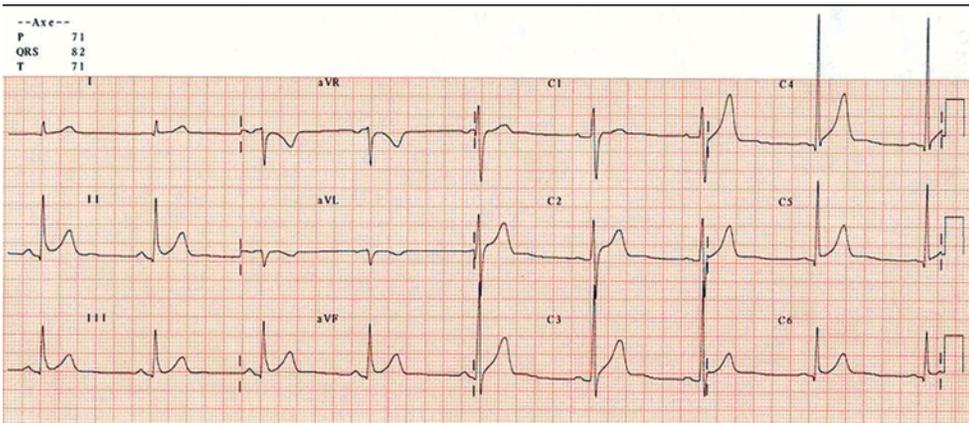


Figure 5. Repolarisation précoce.

- ST- (< 1 mm) ou ST+ en D2, D3, VF : lésion de l'interventriculaire antérieure distale (sensibilité 66 %, spécificité 73 %, VPP 78 %, VPN 62 %).

Le sus-décalage n'est pas pour autant spécifique d'infarctus. Dans une étude rétrospective ayant analysé l'ECG de patients venus aux urgences pour douleurs thoraciques, l'origine de l'élévation du ST était due à un infarctus (15 % des cas), une hypertrophie ventriculaire gauche (25 %), un bloc de branche gauche (15 %), une repolarisation précoce (12 %), un bloc de branche droit (5 %), un anévrisme ventriculaire gauche (3 %), une péricardite (1 %), un *pace maker* (1 %), non définie (17 %) [32].

L'interprétation du sus-décalage doit être prudente. Il convient toujours de tenir compte du contexte et d'analyser l'ECG dans son ensemble. Des signes de repolarisation précoce peuvent se confondre avec la *présentation* transitoire d'un infarctus. La répétition des tracés aide à confirmer le diagnostic. Cette singularité bénigne, touchant de 1 à 2 % de la population, essentiellement des hommes de moins de 50 ans, se manifeste par un segment ST+ concave vers le haut en V1, V2, V3 le plus souvent, ne dépassant pas 2 mm dans 90 % des cas, avec un crochetage éventuel du point J, et de grandes ondes T symétriques et concordantes. Ces anomalies sont stables dans le temps. Elles se retrouvent en précordial dans 45 % des observations [32]. Pour des raisons inconnues, la repolarisation précoce est plus souvent retrouvée chez des hommes noirs âgés de 20 à 40 ans (Fig. 5).

Un sus-décalage concave vers le haut et diffus oriente vers une péricardite. Il est transitoire et s'associe généralement à un sous-décalage du segment PQ (Fig. 6).

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

Sous-décalage de ST (ST-)

Il évoque une ischémie myocardique, surtout s'il est horizontal ou descendant et transitoire (Fig. 7). Dans une série de patients admis pour SCA, la présence d'un ST- sur le tracé initial a une VPP de 79 % et une VPN de 64 % pour le risque d'événements cardiaques défavorables ou de décès à 3 mois [33]. Le ST- est en revanche moins suggestif d'IDM (RV+ : 3,2, RV- : 0,38).

Il est jugé significatif à partir de 0,5 mm. L'augmentation de profondeur est corrélée avec une aggravation du pronostic [34]. Le risque de mortalité à 30 jours est lié à l'importance du sous-décalage ST dans au moins deux dérivations. Il va de 10 à 35 % selon qu'il est supérieur ou inférieur à 2 mm [35].

Lorsqu'il est contemporain d'un sus-décalage dans un territoire anatomiquement opposé, un sous-décalage horizontal ou descendant augmente sa VPP d'infarctus à plus de 90 % (miroir).

Le ST- se rencontre aussi dans 70 % des cas d'hypertrophie ventriculaire gauche. L'apparence est celle d'un segment descendant avec une onde T asymétrique, biphasique ou inversée et un retour abrupte à la ligne isoélectrique, associés à des ondes R prédominantes en D1, VL, V5, V6 et un aspect QS en V1, V2. La confusion avec un SCA n'est pas rare. Parmi les patients admis pour SCA, 10 % auraient des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire gauche et seuls 25 % d'entre eux auraient une ischémie cardiaque confirmée.

Les éléments suivants rendent moins probable l'origine ischémique de ces anomalies : dépression du point J ; asymétrie de l'inversion de T avec retour rapide à la ligne de base ; T inversée en V6 supérieure à 3 mm et plus profonde qu'en V4 [36].

D'autres situations sont responsables de ST-, telles que le bloc de branche, les dyskaliémies, l'hypoxie, l'imprégnation digitale, l'embolie pulmonaire.

Un sous-décalage de ST peut se rencontrer en dehors de toute situation pathologique dans les dérivations postérieures et latérales. Sa présence dans les dérivations antérieures (V1, V2, V3), en l'absence de bloc intraventriculaire, est toujours un signe d'ischémie.

Onde T négative

Il s'agit d'une anomalie non spécifique retrouvée notamment au cours de l'ischémie myocardique, de la myocardite, de l'embolie pulmonaire, de l'hémorragie cérébrale. Le RV+ pour le diagnostic d'IDM est à 3,1. Une inversion supérieure à 1 mm ou présente dans au moins deux dérivations augmente la probabi-

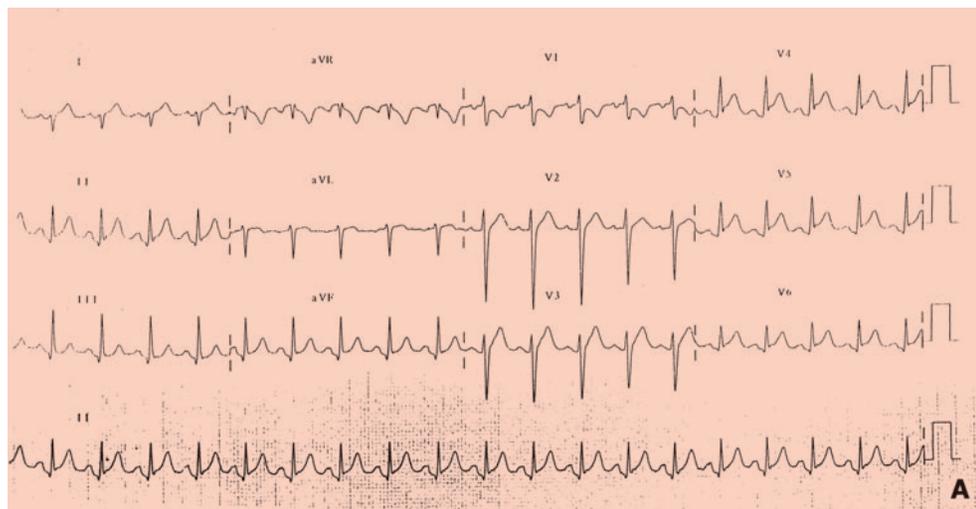


Figure 6.
A, B. Péricardite.

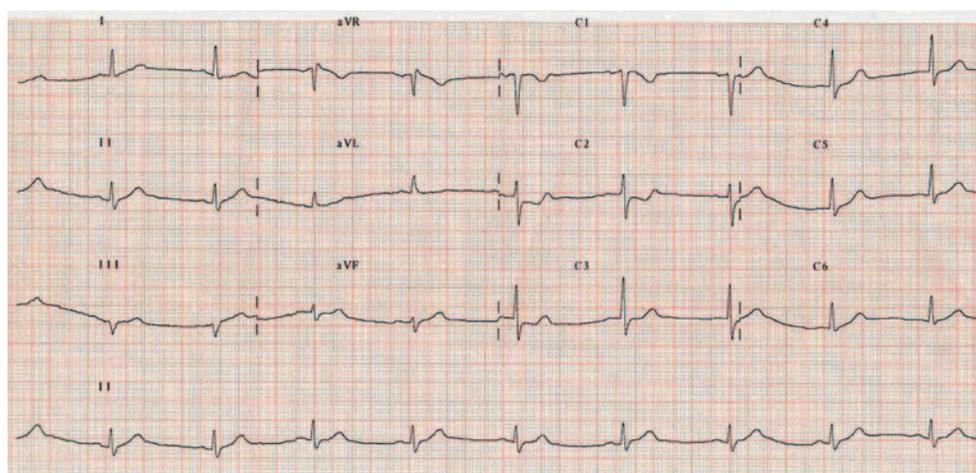
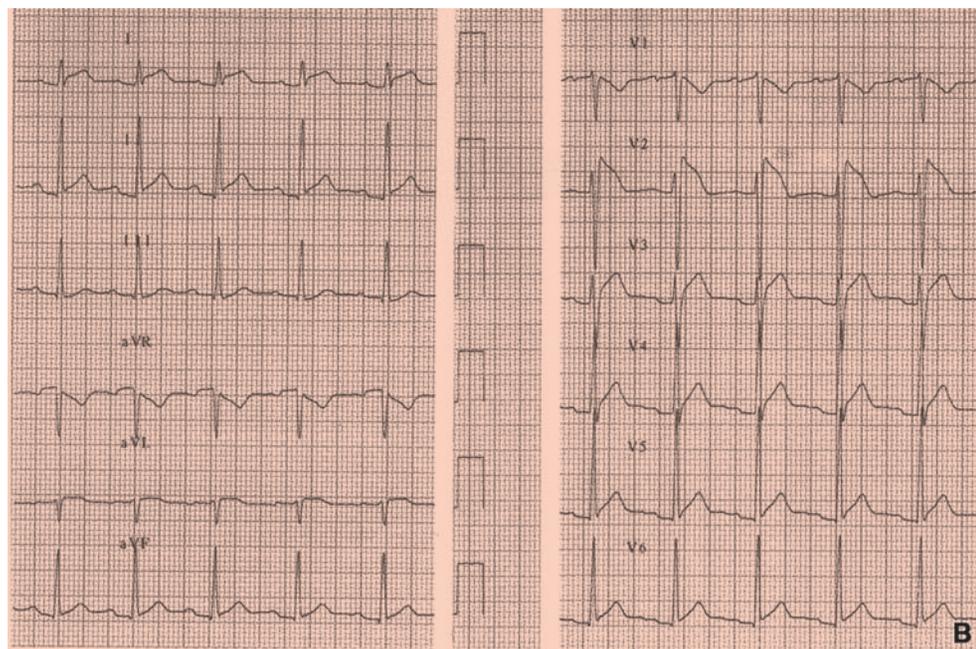


Figure 7. Sous-décalage ischémique.

lité de SCA. Lorsqu'elle est d'origine ischémique, l'inversion de T est volontiers profonde et symétrique dans les dérivations précordiales (Fig. 8).

Dans l'angor instable, une présentation particulière mérite d'être connue : il s'agit du syndrome de Wellens ; il est défini par un aspect biphasique (type 1) ou par une inversion symétrique et profonde (type 2) des ondes T de V2 à V4 avec conservation des ondes R, sans onde Q et sans changement

significatif du segment ST. Son incidence serait de 10 à 15 % au cours de l'angor instable. Ces modifications ont la particularité de survenir lorsque la douleur disparaît. Elles révèlent une obstruction proximale de l'artère interventriculaire antérieure, laissant craindre la survenue d'un infarctus massif de pronostic péjoratif [37]. Dans l'embolie pulmonaire, l'inversion symétrique de T serait présente dans 34 % des cas. Cette anomalie que l'on retrouve de V1 à V4 est corrélée avec la sévérité de l'embolie

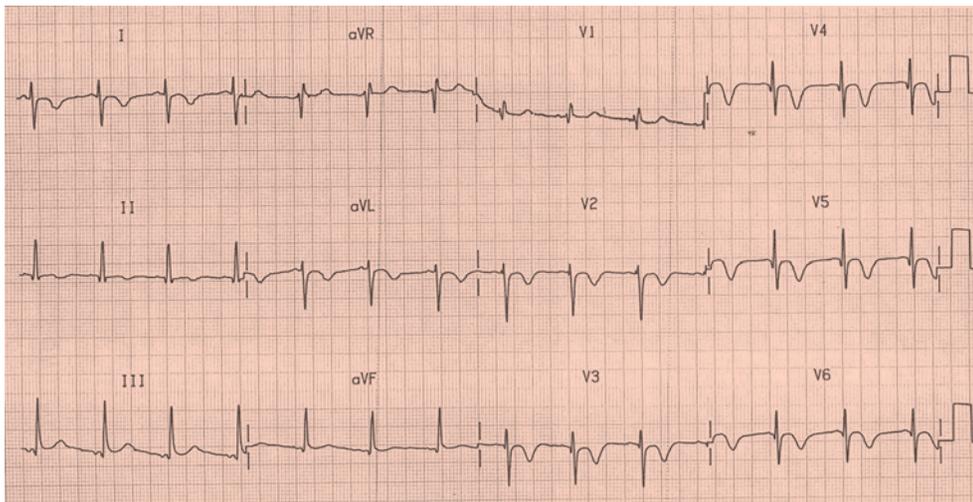


Figure 8. Onde T négative d'origine ischémique.

Tableau 4.

Classification de Braunwald : probabilité que les signes et symptômes soient en rapport avec une maladie coronaire.

	Risque élevé	Risque intermédiaire	Faible risque
Anamnèse	douleur thoracique reproduisant un angor antérieurement documenté Antécédent de coronaropathie ou d'infarctus du myocarde	Douleur thoracique ou gêne dans le bras gauche Âge > 70 ans Sexe masculin Diabète	Douleur possiblement ischémique en l'absence de risque élevé ou intermédiaire Prise récente de cocaïne
Clinique	Hypotension Œdème aigu pulmonaire	Pathologie vasculaire périphérique	Douleur pariétale
Électrocardiogramme	Déviations récentes du segment ST ($\geq 0,05$ mV) ou onde T négative ($\geq 0,2$ mV)	Onde Q Anomalies du segment ST non documentées	Normal onde T aplatie ou négative avec onde R prédominante
Biologie	Élévation de la troponine ou des créatine-kinases MB	Normale	Normale

pulmonaire. Une relation fut même établie entre cette inversion précordiale et d'une part l'index de Miller (qui quantifie le degré d'obstruction vasculaire) et d'autre part le degré d'hypertension pulmonaire [38]. Cette inversion de T serait soit due à une ischémie sur une sténose coronaire droite préexistante, soit le fait d'une compression microvasculaire due à une augmentation de pression myocardique.

Onde Q

L'apparition d'une onde Q pathologique est un facteur prédictif d'IDM (RV+ entre 5,3 et 25 contre RV- à 0,38) [39, 40]. 90 % des patients présentant une douleur thoracique avec apparition d'une onde Q à l'admission évoluent vers un IDM. Elle serait absente dans 40 % des IDM. L'onde Q apparaît dans les 8 à 12 heures après l'occlusion artérielle. Elle persiste généralement comme un stigmate de l'infarctus mais disparaît chez 15 à 30 % des patients. Cette disparition est plus fréquente lorsqu'une reperfusion coronaire a eu lieu. La présence d'une onde Q pathologique témoigne au demeurant d'une maladie coronaire.

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

Lorsque l'ECG révèle des anomalies moins spécifiques (trouble du rythme, déviation axiale, trouble de conduction), l'interprétation des tracés se fait en fonction du tableau clinique et des tracés antérieurs.

Question coronaire

En l'absence d'éléments contributifs cliniques et électriques en faveur d'un diagnostic précis, la question de l'origine coronaire de la douleur reste posée. La fréquence des formes

atypiques d'ischémie myocardique et l'important risque morbide lié à sa méconnaissance incitent à la plus extrême prudence avant de conclure négativement.

Il est avéré que les médecins confrontés à cette situation sont plus consensuels sur la nécessité d'admettre un patient que sur la décision de le faire sortir. La disparité des pratiques de prise en charge, basées sur l'intuition et l'expérience du praticien, explique ce fait.

L'évaluation d'une probabilité clinique doit intervenir à ce niveau. La recherche clinique a permis d'identifier certains paramètres et de les combiner afin de pouvoir évaluer la probabilité qu'une douleur thoracique soit en rapport avec une maladie coronaire.

Deux éléments simples, l'âge et le sexe du patient, sont de puissants facteurs prédictifs de coronaropathie [41] (Tableau 3). Une relation linéaire de cause à effet a été confirmée par des études autopsiques et angiographiques.

Les antécédents de SCA documentés ou une sténose coronaire connue de 50 % ou plus rendent aussi hautement probable l'origine coronaire de la douleur.

Pour affiner davantage la prédiction clinique, de nombreux outils statistiques, prenant en compte les données anamnestiques cliniques et électrocardiographiques, ont été élaborés. On peut citer :

- la classification de Braunwald [42] (Tableau 4), qui estime le risque de maladie coronaire ;
- l'algorithme de Goldman [43] (Fig. 9), qui permet de repérer les patients à risque d'infarctus et de les admettre en soins intensifs ; le risque est calculé en probabilité d'évènement cardiaque majeur dans les 72 heures ; il ne tient pas compte des marqueurs biologiques ; il n'a pas été conçu pour décider de la sortie des urgences ; néanmoins, il a été montré que

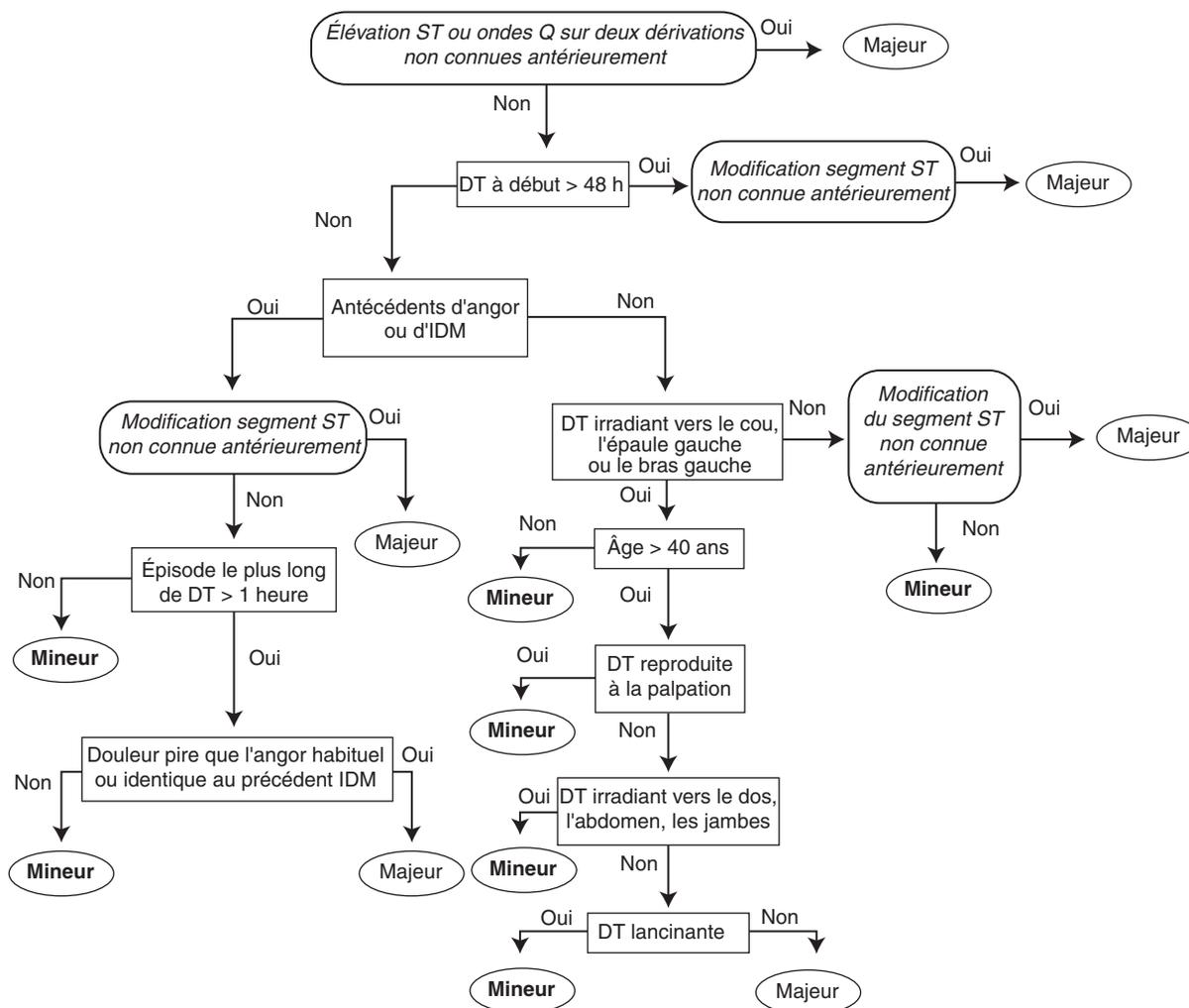


Figure 9. Algorithme de Goldman.

DT : douleur thoracique ; IDM : infarctus du myocarde.

chez des patients à faible risque de Goldman avec un résultat négatif de troponine, moins de 5 % d'entre eux présentaient une complication à 1 mois [44].

Afin d'aider le praticien dans l'estimation de la probabilité clinique de SCA, des programmes informatiques ont été élaborés et évalués outre-Atlantique [45]. Le croisement de données statistiques telles que l'âge, le sexe, les antécédents, la description de la douleur, le résultat de l'ECG et des marqueurs biologiques permet de quantifier une probabilité clinique.

Le bénéfice de ces programmes (*Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument [ACI-TIPI]*) a été démontré en termes de diminution du nombre d'admissions en USIC (-30 %) sans majoration du risque de faux-négatifs.

La stratégie diagnostique peut aussi être organisationnelle avec l'implantation de « *Chest Pain Units* ».

« Chest Pain Units »

Ces unités d'observation, situées à proximité des urgences, ont été conçues comme une filière spécialisée dans l'évaluation des douleurs thoraciques de probabilité coronarienne intermédiaire. Né il y a un peu plus de 20 ans aux États-Unis, ce concept a connu un engouement qui est toujours d'actualité. Un programme d'action pour le développement de ces centres a été élaboré et des recommandations ont été éditées pour harmoniser les procédures [46-48].

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

Les patients admis sont ceux pour lesquels existe un doute sur l'origine coronaire de la douleur. Les très faibles probabilités,

“ Points essentiels

Objectifs des « Chest Pain Units »

- Diagnostiquer l'IDM et mettre en route les traitements de reperfusion le plus vite possible.
- Stratifier le risque de SCA avec clairvoyance dans le but de réduire les admissions par excès en USIC (estimées à 50 %).
- Éduquer les patients afin de réduire le délai avant consultation en cas de douleur thoracique.

comme les douleurs assurément pariétales, ou les fortes probabilités de SCA en sont par définition exclues puisque le diagnostic est posé.

Les patients sont mis en observation pour une durée variable de 6 à 12 heures, pendant laquelle ils sont monitorés (incluant le segment ST si possible). Les ECG sont répétés et les marqueurs cardiaques régulièrement prélevés.

À l'issue de la période d'évaluation, en l'absence de modification clinique, électrique et biologique, certains proposent la réalisation d'un test de provocation pour décider plus sûrement de l'orientation du patient. L'interprétation des résultats doit tenir compte de la probabilité et du niveau de risque de SCA. Ceux le plus couramment utilisés sont :

- l'ECG d'effort : chez les patients à faible risque de SCA, la réalisation d'un test d'effort a été jugée comme fiable et sûre pour éviter l'hospitalisation et autoriser la poursuite du bilan

cardiaque en externe [49] ; un test négatif dans ce groupe de patients donne une probabilité d'infarctus ou de décès à 1 an inférieure à 2 % ; la sensibilité de l'ECG d'effort pour détecter une maladie coronaire est estimée à 70 %, sa spécificité à 80 % ; il y a donc plus de faux-négatifs que de faux-positifs ;

- l'échographie de *stress*, technique ayant fait ses preuves en urgence, notamment pour les patients ne pouvant produire un effort sur un tapis roulant ou une bicyclette ; l'injection de Dobutamine® génère un *stress* en augmentant le travail cardiaque ; sa sensibilité est de 85 % [50] ; une épreuve positive est associée à un risque d'évènement cardiovasculaire grave supérieur à 30 %.

■ Principe du raisonnement clinique en présence d'une douleur avec électrocardiogramme normal

La normalité ou le caractère non diagnostique de l'ECG vont diminuer la probabilité coronarienne plus ou moins fortement, sans l'éliminer, selon le patient, et conforter les diagnostics différentiels.

La difficulté tient maintenant au fait que plusieurs processus pathologiques peuvent avoir une présentation clinique similaire. L'absence fréquente de douleur au moment de l'examen et la versatilité de l'interrogatoire d'un instant à l'autre ou d'un médecin à l'autre ajoutent à l'imbricatio diagnostique.

La multitude de causes possibles de gravité inégale se dissimulant derrière le symptôme « douleur thoracique » a de quoi plonger le praticien dans la perplexité et dans l'inquiétude de passer à côté d'une « urgence ». Une stratégie diagnostique se met spontanément en place ; l'évaluation clinique et électrique approfondie a permis de réaliser une première synthèse qui oriente le praticien. Les informations recueillies génèrent la mise en route de mécanismes de raisonnement basés sur la reconnaissance de tableaux et la confrontation d'hypothèses, avec lesquels interfèrent des phénomènes cognitifs. Une idée se précise ou non. Ce processus individuel est totalement dépendant de la rigueur avec laquelle s'est exécutée la collecte des données, de la connaissance de la sémiologie et de l'expérience du clinicien. La prescription d'examen complémentaires est étroitement liée avec ces prérequis.

À ce stade, les examens complémentaires utiles sont dans l'ordre la radiographie de thorax et la biologie.

Démarche diagnostique

La démarche diagnostique peut prendre plusieurs formes [51].

Raisonnement causal

L'exemple type est l'attitude qui consiste à considérer comme cardiaque jusqu'à preuve du contraire toute douleur thoracique. Partant du principe qu'il existe un risque vital à méconnaître une origine coronarienne à la douleur ou qu'une présentation atypique, aussi rare soit-elle, peut exprimer un problème cardiaque, on choisit d'appliquer ce postulat. Le diagnostic pressenti ainsi posé, chaque symptôme y est rattaché comme une expression typique, atypique ou inhabituelle de la maladie. Ce type de raisonnement rapporte un ensemble de symptômes à une cause présumée, de façon systématique ou par conviction. La cause est ici une serrure dans laquelle on essaye tour à tour plusieurs clés (symptômes). Le risque d'erreur est important, si l'on ne prend garde à critiquer systématiquement l'interprétation que l'on réserve aux données. Bien que parfaitement justifiée compte tenu des risques potentiels, cette « stratégie du parapluie » peut s'avérer coûteuse en temps et en examens si elle s'applique de façon dogmatique et sans discernement ni pondération. Elle peut aboutir à des situations caricaturales, où l'on attend des heures le résultat d'une deuxième troponine, pour valider enfin une image radiologique de pneumopathie. Il est certain que la « judiciarisation » de la médecine ne fait qu'encourager ce type d'attitude.

Raisonnement probabiliste

Chercher à éliminer les causes les unes après les autres, avant de retenir un diagnostic et de mettre en route un traitement, peut avoir des conséquences graves. Attendre des résultats biologiques des heures durant, alors que sont présents des éléments cliniques fortement évocateurs d'une dissection aortique, est une faute dramatique. La confirmation d'un diagnostic par l'élimination des autres n'est pas toujours judicieuse. C'est pour ce motif, entre autres, que le raisonnement probabiliste trouve son intérêt. Il se fonde sur l'épidémiologie des signes et les caractéristiques météorologiques (sensibilité, spécificité) des tests diagnostiques. Ces données chiffrées, lorsqu'elles existent, permettent de hiérarchiser les hypothèses diagnostiques. Il complète l'expérience et l'intuition du praticien en y apportant une touche d'objectivité. Il permet d'envisager avec raison une origine ou une autre dans la genèse des symptômes et d'établir des probabilités cliniques. Ces probabilités ne sont pas figées. Elles évoluent avec les résultats des tests diagnostiques successifs. La stratégie est de choisir des tests suffisamment sensibles pour éliminer ou suffisamment spécifiques pour confirmer un diagnostic. Cette démarche doit être privilégiée dans la mesure du possible. Face à une douleur sans étiologie évidente, la probabilité de SCA n'est pas la même s'il s'agit d'une femme jeune ou d'un homme âgé. La recherche étiologique et par conséquent le choix d'éventuels examens complémentaires ne se font pas dans le même ordre. La découverte de signes à forte VPP permet souvent de poser un diagnostic rapidement.

Examens de deuxième intention



Radiographie pulmonaire

La radiographie de thorax influencerait le diagnostic dans 14 à 23 % des douleurs thoraciques vues aux urgences [52, 53]. Son intérêt résulte dans la recherche de signes à forte VPP signant le diagnostic avec certitude. C'est le cas pour des pathologies pleuropulmonaires révélées par un épanchement aérien ou liquidien (pneumothorax, pleurésie, pneumomédiastin) ou une condensation parenchymateuse (pneumopathie).

Sa sensibilité est en revanche médiocre, une radiographie en apparence normale ne pouvant n'exclure aucune pathologie.

Sa contribution est moins bonne pour les pathologies vasculaires, même si, classiquement, la radiographie pulmonaire ne serait normale que dans 15 % des embolies pulmonaires et 11 % des dissections aortiques [54]. L'expérience montre en effet qu'il est exceptionnel de faire un diagnostic d'embolie pulmonaire grâce à la radiographie de thorax.



Biologie

Marqueurs cardiaques

En pratique courante, seules la myoglobine, la troponine et les créatine-kinases (CK) MB présentent un intérêt.

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

Les questions principales sont donc de savoir quel marqueur ou combinaison de marqueurs utiliser, à quel moment et quand répéter les dosages.

Myoglobine. C'est une métalloprotéine dont la fonction est d'assurer l'oxygénation du myocyte, indispensable à la contraction musculaire. Sa demi-vie est brève.

C'est le marqueur le plus précocement détecté, en moyenne 2 heures après la nécrose myocardique, pour atteindre un pic entre 6 heures et 9 heures, avec une normalisation du taux sérique au bout de 24 heures.

Elle n'est pas spécifique du muscle cardiaque ; on la retrouve dans tous les muscles du squelette. Pour cette raison, elle ne doit jamais être dosée seule. En cas d'élévation isolée, la probabilité d'IDM est de 88 % à 3 heures, de 85 % à 4 heures, 6 heures et 8 heures.

Dans une étude réalisée aux urgences, la sensibilité de la myoglobine, après deux dosages réalisés 4 heures et 5 heures 30 après le début des symptômes, n'était que de 84,6 % et la spécificité de 73 % pour l'IDM. Combinée à la troponine, dans les mêmes délais, la sensibilité passe à 97 % et la spécificité à 60 % [2, 39, 55] ; les VPP et VPN sont également améliorées. Ce marqueur est utile pour le diagnostic précoce de SCA, seulement s'il existe d'autres éléments cliniques et/ou paracliniques en faveur.

Le dosage de la myoglobine est intéressant dans la surveillance d'une récurrence précoce d'un SCA à troponine encore élevée.

CK MB. L'isoenzyme MB est présente dans de nombreux tissus, mais est proportionnellement plus importante dans les cellules du myocarde (de 10 à 40 % des CK). Le taux s'élève entre la quatrième et la huitième heures, atteint un pic au bout de 24 heures et se normalise 48 à 72 heures après le début des symptômes.

La CK MB a été le marqueur de référence jusqu'à la publication de la nouvelle définition de l'IDM en 2000 par l'Organisation mondiale de la santé ; son manque de spécificité tend à réduire son utilisation. La sensibilité pour le diagnostic d'IDM est temps-dépendante : de 50 à 70 % à 4 heures du début des symptômes, de 60 à 100 % entre 8 et 12 heures [39].

Troponines. Les troponines constituent le nouveau *gold standard*. Les deux isoformes T et I sont des marqueurs hautement spécifiques de la lésion myocardique (96 %). La thrombose coronaire n'est pas la seule responsable de l'augmentation des troponines. Toute pathologie engendrant une souffrance myocardique par ischémie peut entraîner l'élévation de ces marqueurs. Cette situation peut se rencontrer lors d'une myocardite, d'une insuffisance cardiaque sévère, d'un bas débit, d'un choc, d'une embolie pulmonaire ou de la prise d'agents thérapeutiques cardiotoxiques.

Les troponines s'élèvent entre 3 et 6 heures après le début de l'IDM et restent détectables pendant 7 à 10 jours. Il existe une corrélation entre le taux de troponine et la masse cardiaque nécrosée ; la valeur de ce taux est un facteur prédictif de mortalité.

La sensibilité pour le diagnostic d'IDM n'est que de 50 % à 4 heures [39, 40, 55]. Une revue de la littérature sur la troponine T confirme qu'un dosage unique avant 12 heures ne peut écarter un IDM [20]. À la sixième heure du début de la douleur, la probabilité d'IDM en l'absence d'élévation de troponine est de 8 % ; elle passe à 5 % à la huitième heure et à 2 % à la douzième heure.

Il convient, en pratique, de renouveler le dosage de troponine dans les heures qui suivent en cas de négativité du premier prélèvement. La confirmation d'un deuxième dosage négatif est un facteur prédictif d'absence d'accident cardiaque dans les 6 mois à venir, avec une spécificité de 100 % pour la troponine I et de 97 % pour la troponine T [56].

Outre le fait qu'elle témoigne d'une nécrose, l'augmentation de la troponine revêt un caractère pronostique dans les SCA sans élévation de ST et participe ainsi à la stratification du risque de complications (cf. TIMI score).

L'isoforme I n'augmente pas lors de l'insuffisance rénale.

Une stratégie combinatoire d'exclusion de la nécrose myocardique en 90 minutes par un système de biologie délocalisée aux urgences dosant myoglobine, troponine et CK MB a été proposée. Plusieurs études rendent compte de la faisabilité de ce protocole. Le délai d'apparition de la douleur au moment de l'arrivée variait de 3 à 6 heures. Des dosages étaient effectués à 0, 30, 60 et 90 minutes après l'admission. À 90 minutes, la sensibilité pour l'exclusion de l'infarctus atteignait 97 % et la VPN 100 % [55, 57-59].

Marqueurs de l'avenir. La *heart fatty acid binding protein* (h-FABP) est une protéine présente dans les myocytes et particulièrement concentrée dans le muscle cardiaque. Cette protéine est libérée très précocement lors de la nécrose myocardique et un taux sérique serait détectable 20 minutes après le début des symptômes. Avant 3 heures, sa sensibilité a été évaluée à 89 % et sa spécificité à 90 %. La h-FABP est éliminée

Tableau 5.

TIMI risk score du syndrome coronaire aigu non ST+.

Facteurs de risque	Points
Âge ≥ 65 ans	1
Plus de trois facteurs de risque cardiovasculaire	1
Antécédents de coronaropathie	1
Prise d'aspirine de moins de 7 jours	1
Douleur angineuse de moins de 24 heures	1
Troponine +	1
Sous-décalage ST supérieur à 0,5 mm	1

Tableau 6.

Complications graves à j14 (en %) en fonction du TIMI risk score.

TIMI risk score	Décès ou infarctus du myocarde	Décès, infarctus du myocarde ou revascularisation
0/1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6/7	19	41

au bout de 16 à 24 heures par voie rénale. La h-FABP semblerait être un marqueur intéressant dans le diagnostic précoce de l'IDM, mais reste encore à évaluer.

La protéine C-réactive (CRP) ultrasensible serait un marqueur prédictif de risque cardiovasculaire. En effet, la progression des plaques d'athérosclérose et leur instabilité sont associées à des réactions inflammatoires minimales, détectables par l'intermédiaire de la CRP ultrasensible. Il existerait une corrélation entre l'élévation de la CRP et un accident coronarien à venir, avec un risque relatif qui augmenterait systématiquement avec la valeur du marqueur. La CRP serait également un indicateur pronostique du SCA non ST+ ; une valeur élevée serait un élément de mauvais pronostic faisant craindre une récurrence [60].

La myéloperoxydase pourrait être un marqueur identifiant les sujets à risque. Il s'agit d'une enzyme oxydante libérée par les leucocytes actifs. Son taux sérique serait élevé en cas de vulnérabilité et/ou de rupture de plaques. Une étude récente a mis en évidence sa valeur pronostique dans la pathologie coronarienne ; il semblerait que le taux plasmatique de myéloperoxydase soit un élément prédictif du risque d'événements coronariens majeurs, dans un délai de 30 jours à 6 mois, chez des patients ayant présenté une douleur thoracique sans nécrose initiale.

Ce marqueur pourrait être utile dans la stratification du risque des patients présentant une douleur thoracique [61].

Le BNP et le pro-BNP permettraient d'évaluer le pronostic du SCA. L'étude GUSTO-IV a mis en évidence une corrélation linéaire entre l'élévation du taux plasmatique du BNP et le risque de mortalité à distance [62].

D-dimères

Les D-dimères sont des produits de dégradation de la fibrine. Mise à part la MTE, ils sont retrouvés lors de nombreuses pathologies infectieuses ou inflammatoires, mais aussi en cas d'infarctus, de traumatismes, de cancer, d'intervention chirurgicale et de grossesse. Leur spécificité est donc faible, et ce d'autant plus que les sujets sont âgés. Leur dosage a trouvé une place de choix dans la stratégie diagnostique de la MTE. Aujourd'hui bien cernée, leur prescription ne peut s'envisager qu'après une évaluation probabiliste du risque de MTE (probabilité prétest) par l'intermédiaire du score de Wells par exemple (Tableaux 5 et 6).

Une probabilité basse, couplée à un résultat négatif de D-Dimères dosés en méthode *enzyme-linked immunosorbent assay* (Elisa), a une VPN de 99,5 % qui permet d'exclure le diagnostic. À l'opposé, en cas de probabilité clinique élevée, la sensibilité

du test diminue à 78 % (théorie bayésienne). Un test négatif ne permet pas d'exclure formellement le risque de MTE dans ce contexte [63].

Gaz du sang

Ils n'auraient que peu d'intérêt pour faire le diagnostic d'embolie pulmonaire. Leur VPN est proche de zéro dans cette indication [54]. Il existe statistiquement beaucoup de causes pulmonaires affectant plus la pression partielle en oxygène (PaO₂) que l'embolie pulmonaire. L'absence d'effet *shunt* n'exclut en rien le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les résultats de ces examens complémentaires ont encore fait évoluer les probabilités cliniques. Si une hypothèse s'esquisse, une imagerie diagnostique plus ou moins invasive peut être nécessaire (angioscanner, scintigraphie) pour obtenir une confirmation.

■ Diagnostics

Douleurs cardiovasculaires

Syndrome coronaire aigu

Il représente l'obsession de tout praticien confronté au symptôme « douleur thoracique ». La gravité potentielle de la maladie et la nécessité d'intervenir au plus tôt pour ne pas grever le pronostic expliquent le systématisme à vouloir l'éliminer.

Le syndrome coronaire a redéfini les complications aiguës de la maladie coronaire à travers une nouvelle terminologie. En effet, l'avènement du dosage des troponines a permis d'identifier davantage d'IDM. En l'absence de modifications électriques caractéristiques d'infarctus, l'élévation des troponines permet d'identifier un sous-groupe de patients à risque de complications ou de décès et de les traiter plus agressivement. Le SCA représente un continuum dans la gravité de la maladie coronaire, une fois dépassé le stade de l'angor stable. Il regroupe les anciennes entités d'angor instable et d'infarctus avec ou sans onde Q. Il correspond à l'apparition d'un angor de novo, à l'augmentation des douleurs en fréquence et en intensité ou à la survenue des crises au repos. Désormais, une dichotomie se fait sur la présence ou l'absence de sus-décalage du segment ST. Ce seul critère suffit à mettre en route les thérapeutiques de revascularisation.

Dans sa forme typique, le SCA se manifeste par une douleur viscérale, constrictive, profonde, ressentie comme pénible et qui n'est pas reproduite par la palpation. Le patient la localise comme rétrosternale en posant son poing serré sur l'aire douloureuse (signe de Levine). A contrario, une douleur pointée par un doigt est rarement coronarienne. Des irradiations dans le bras gauche et la mâchoire sont classiques.

Dans 80 % des cas, le SCA surviendrait chez des patients ayant un antécédent de maladie coronaire connue.

Le problème se complique lorsque l'ECG n'est pas contributif. La faible sensibilité de l'ECG et de la clinique explique les difficultés diagnostiques ; près de 20 % des douleurs ne seraient pas typiques ; un IDM sur trois n'a pas de douleur à son arrivée aux urgences ; les patients les plus à risque d'« ischémie silencieuse » sont les personnes âgées, les diabétiques, les femmes et les insuffisants cardiaques. Les motifs de recours retrouvés dans ces cas sont une dyspnée, un malaise ou une asthénie.

Les « *Chest Pain Units* » trouvent leur justification dans ces constatations.

Le dosage de marqueurs du dommage cardiaque permet de corroborer l'impression clinique et électrique lorsque le doute existe sur le diagnostic d'IDM. Dans le SCA non ST+, l'augmentation de la troponine constitue un facteur de gravité.

La stratification du risque est devenue un enjeu capital de la prise en charge des SCA. Elle permet de décider de la stratégie thérapeutique au cas par cas. Un outil prédictif de complications ou de décès précoces a été dérivé de l'étude TIMI IIB [64].

Sa performance a depuis été validée en prospectif au travers de plusieurs études (Tableau 5). Une version existe également pour la stratification du SCA ST+ [65].

Dissection aortique

Urgence vasculaire mettant en jeu le pronostic vital, son incidence annuelle serait de cinq à dix cas pour 100 000 personnes. Elle survient le plus souvent chez des patients ayant une histoire ancienne d'hypertension artérielle ou porteurs d'anomalies structurelles de l'aorte. Selon l'implication ou non de l'aorte ascendante, la dissection est de type A (aorte ascendante atteinte) ou B de la classification de Stanford.

Sa sémiologie est bien connue grâce à un registre international des dissections aortiques. Aucun signe n'est toutefois suffisamment sensible ou spécifique pour affirmer ou infirmer le diagnostic à lui seul.

Le plus fréquemment, elle touche un homme (75 %), d'environ 70 ans et hypertendu connu (72 %). La douleur reste le signe cardinal. Elle est décrite comme atroce (90 %), ayant débuté brutalement (85 %) à type de coup de poignard (50 %), antérieure (60 %) plutôt que postérieure (53 %), parfois migrante (31 %). L'absence d'un pouls peut être notée (de 15 à 31 %), ainsi qu'un déficit neurologique (de 4,7 à 17 %). Ces deux derniers signes ont un RV+ élevé (respectivement 5,7 et 6,6) leur conférant un pouvoir d'évocation diagnostique important.

Lorsque le praticien s'attache à décrire la douleur et qu'il la trouve brutale et sévère, irradiant dans le dos et d'emblée maximale, il pourrait faire le diagnostic dans 91 % des cas. L'absence de recherche d'une ou plusieurs de ces caractéristiques ferait chuter la pertinence diagnostique à moins de 50 % [66].

L'ECG peut être normal (31 %) ou montrer des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (26 %) ou d'ischémie (15 %).

La radiographie de thorax est rarement normale (de 4 à 20 %). Les anomalies constatées sont toutefois non spécifiques. Elles concernent une modification de la silhouette aortique dans 80 % des cas. Ces images sont d'interprétation difficile, particulièrement chez les sujets âgés pourvus d'une aorte sinuieuse. L'agrandissement du galbe aortique est le plus fréquent. Le déplacement de la calcification intimale du bouton aortique (due à l'athérosclérose) vers l'extérieur, à plus de 5 mm du bord latéral de l'aorte, est assez spécifique de dissection mais n'est retrouvé que chez 14 % des patients. Un signe indirect peut être le rouflement des structures adjacentes, trachée ou œsophage, vers la gauche ou vers l'avant.

L'échographie transthoracique est souvent effectuée comme un examen de débrouillage. Sa faible sensibilité ne lui permet pas d'exclure le diagnostic en cas de résultat négatif. Cet examen est trop souvent « opérateur-dépendant ». Son intérêt réside dans sa disponibilité quasi constante et sa facilité de réalisation au lit du malade.

La confirmation diagnostique vient de l'imagerie spécifique : échographie transœsophagienne, scanner avec injection ou IRM. Ces techniques ont toutes une sensibilité supérieure à 90 % et une bonne spécificité. Le choix dépend avant tout du plateau technique, de la stabilité du patient et de contre-indications éventuelles à l'injection de produit de contraste. En pratique, le scanner avec injection est l'examen privilégié.

La dissection de type A est une urgence chirurgicale. La dissection de type B est traitée médicalement.

Péricardite aiguë

La douleur est quasi constante. Son expression clinique est variable dans son intensité et dans sa durée. En général, elle siège en zone précordiale ou rétrosternale, et est à type d'oppression, de constriction, de pesanteur ou de brûlure. Elle peut évoquer une douleur pseudoangineuse, mais n'est pas sensible à la trinitrine et n'est pas liée à l'effort. Des irradiations au trapèze gauche et/ou épigastrique sont décrites. La classique majoration de la douleur à l'inspiration profonde et le soulagement en position assise, penchée en avant, doivent faire évoquer le diagnostic.



Cette douleur survient le plus souvent dans un contexte pseudogrippal associant une fièvre modérée et une asthénie.

Une dyspnée peut être associée, également soulagée par la position penchée en avant.

Des signes médiastinaux tels que le hoquet ou la dysphonie peuvent être présents en cas d'épanchement abondant.

L'examen clinique recherche à l'auscultation un frottement dont la spécificité est de 100 %, avec une sensibilité très variable en raison de sa précocité et de sa fugacité. Ce signe serait retrouvé dans 50 % des cas. Le frottement est majoré à l'inspiration profonde et persiste en apnée. Ce bruit râpeux peut être entendu à des temps variables, en mésosystolique et/ou mésodiastolique.

L'ECG est très souvent contributif, mais peut être normal (dans 4 à 33 % des cas selon les séries). Les troubles de la repolarisation sont fréquents mais évoluent rapidement, d'où la nécessité de répéter les enregistrements.

On décrit classiquement quatre stades d'évolution :

- à la phase précoce (avant les 24 premières heures) apparaît un sus-décalage diffus du segment ST concave vers le haut sans miroir ; s'ajoute, dans 80 % des cas, un sous-décalage du segment PQ (surtout visible dans les dérivations inférieures) qui est pathognomonique (Fig. 6) ;
- entre la vingt-quatrième et la quarante-huitième heure, retour à la ligne isoélectrique du segment ST avec un aplatissement de l'onde T ;
- survient ensuite, au cours de la première semaine, une négativation diffuse de l'onde T ;
- puis normalisation du tracé au bout de plusieurs semaines, voire de mois.

Le microvoltage est rarement observé, car il correspond à un épanchement abondant.

Des troubles du rythme auriculaires peuvent être associés ; ils reflètent souvent une pathologie cardiaque sous-jacente.

La radiographie de thorax ne présente pas un grand intérêt. La silhouette cardiaque est le plus souvent normale (dans 67 % des cas). L'aspect en « carafe » n'est retrouvé qu'en cas d'épanchement abondant.

L'intérêt de la radiographie standard repose essentiellement sur le diagnostic étiologique, notamment en cas de pathologie pulmonaire associée.

L'échocardiographie est l'examen de référence. Elle visualise en mode TM un décollement des deux feuillettes et permet de quantifier le volume de l'épanchement. Une échographie normale n'élimine cependant pas une péricardite.

La réaction péricardique peut être une des complications de certaines pathologies cardiovasculaires (IDM, myocardite, dissection aortique, embolie pulmonaire ...).

Embolie pulmonaire

Une douleur thoracique seule ou associée à d'autres symptômes se retrouve chez 66 à 74 % des patients [67, 68]. Elle peut être fugace, et le plus souvent mal décrite et mal localisée. Le caractère pleurétique, logiquement attendu, n'est présent que dans 15 % des cas. Il a été retrouvé jusqu'à 12 % de patients chez qui la douleur évoquait d'abord une origine coronaire [69]. Ces particularités font de l'embolie pulmonaire un diagnostic différentiel systématique de toute douleur thoracique d'étiologie non évidente. Il est vrai qu'aucun signe n'est à lui seul suffisamment sensible ou spécifique pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Par ordre de fréquence, en dehors de la douleur, les principaux signes physiques retrouvés, seuls ou associés, sont : une dyspnée d'installation brutale (75 %), une tachypnée supérieure à 20 par minute (70 %), une tachycardie supérieure à 100 par minute (30 %), une température supérieure à 38 °C (15 %), une hémoptysie (13 %).

Une des singularités de la MTE est sa liaison avec des facteurs de risque bien identifiés. Malgré des divergences sur l'importance de cette relation, on estime que de 50 à 96 % des patients atteints de MTE auraient au moins un facteur de risque. De fait, la coexistence de signes cliniques, de situations ou de facteurs de risque permet d'estimer une probabilité clinique d'embolie pulmonaire.

Tableau 7.

Score de Wells : probabilité prétest d'embolie pulmonaire (EP).

Symptômes de tachycardie ventriculaire paroxystique	3
Absence de diagnostic alternatif	3
Fréquence cardiaque supérieure à 100	1,5
Immobilisation ou chirurgie depuis moins de 1 mois	1,5
Antécédents de tachycardie ventriculaire paroxystique ou EP	1,5
Hémoptysie	1
Cancer actif dans les 6 derniers mois	1

Haute probabilité : > 6 ; probabilité modérée : de 2 à 6 ; probabilité faible : < 2 ; 3,4 % d'EP si faible probabilité ; 78 % d'EP si forte probabilité.

Afin d'aider le praticien dans l'appréciation de cette probabilité clinique, des scores ont été développés, combinant données d'anamnèse et d'examen physique (Wells, Genève, Miniati) (Tableau 7). Leur performance à classer les patients en basse, moyenne ou haute probabilité d'embolie pulmonaire s'est révélée au moins équivalente à la conviction issue de l'expérience du praticien. Leur avantage est de pouvoir être utilisés par tout médecin et de rester fiables quelle que soit son expérience [70].

Les examens complémentaires standards sont peu contributifs.

L'ECG ne serait normal que chez 10 à 25 % des patients. Les anomalies relevées sont toutefois non spécifiques et souvent transitoires : troubles du rythme ou de la conduction, déviation axiale droite, bloc de branche droit, anomalies de la repolarisation non spécifiques (sus- ou sous-décalages du ST inférieurs à 1 mm, inversion de T en V1 V3). Le classique aspect S1Q3 (T négatif en D3) n'est retrouvé que dans 15 à 20 % des embolies pulmonaires (Fig. 10).

La radiographie de thorax serait anormale chez 76 à 90 % des patients avec embolie pulmonaire. Ces anomalies sont généralement non spécifiques (épanchement pleural, atélectasie, surélévation diaphragmatique). Le classique signe de Westermarck (raréfaction de la vascularisation périphérique en cas d'obstruction proximale) n'a qu'une sensibilité de 14 % mais semble relativement spécifique. L'opacité basipleurale périphérique triangulaire, témoin de l'infarctissement pulmonaire, n'a qu'une sensibilité de 22 % et un aspect aucunement spécifique [71]. Isolément, les anomalies n'ont que peu d'impact sur la démarche diagnostique. Les rapports de vraisemblance positifs sont les suivants : atélectasie : 1,4 ; épanchement pleural : 1,5 ; opacité basale : 1,6 ; diminution de la trame vasculaire : 1,8. Ces signes sont de plus subordonnés à la qualité de la lecture et à l'expérience du praticien [52, 72], à la qualité du cliché et à l'existence d'anomalies séquentielles gênant l'interprétation.

Les gaz du sang n'auraient que peu d'intérêt pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. Devant une symptomatologie respiratoire, l'hypoxémie a une VPN proche de zéro pour le diagnostic d'embolie pulmonaire. En effet, de nombreuses pathologies pulmonaires (pneumopathie, bronchopneumopathie chronique obstructive ...) affectent, beaucoup plus fréquemment, la PaO₂. En revanche, dans une population à haut risque d'embolie pulmonaire et à faible incidence de pathologies pulmonaires (dyspnée brutale chez un jeune opéré orthopédique récent), une PaO₂ basse garde une forte VPP pour le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les valeurs de PaO₂ et de PaCO₂ sont prises en compte pour l'estimation de la probabilité clinique prétest d'embolie pulmonaire par le score genevois.

L'oxymétrie de pouls est très peu sensible et le plus souvent normale dans l'embolie pulmonaire.

L'intérêt des D-dimères réside dans leurs excellentes sensibilité (97 %) et VPN pour exclure une MTE de faible ou moyenne probabilité clinique prétest (en méthode Elisa). Dans ces circonstances, un résultat négatif de D-dimères exclut l'hypothèse d'embolie pulmonaire. A contrario, si la probabilité prétest d'embolie pulmonaire est élevée, la sensibilité du test diminue (la sensibilité est le rapport des malades présentant le signe sur la totalité des malades ; si le nombre de malades augmente, la



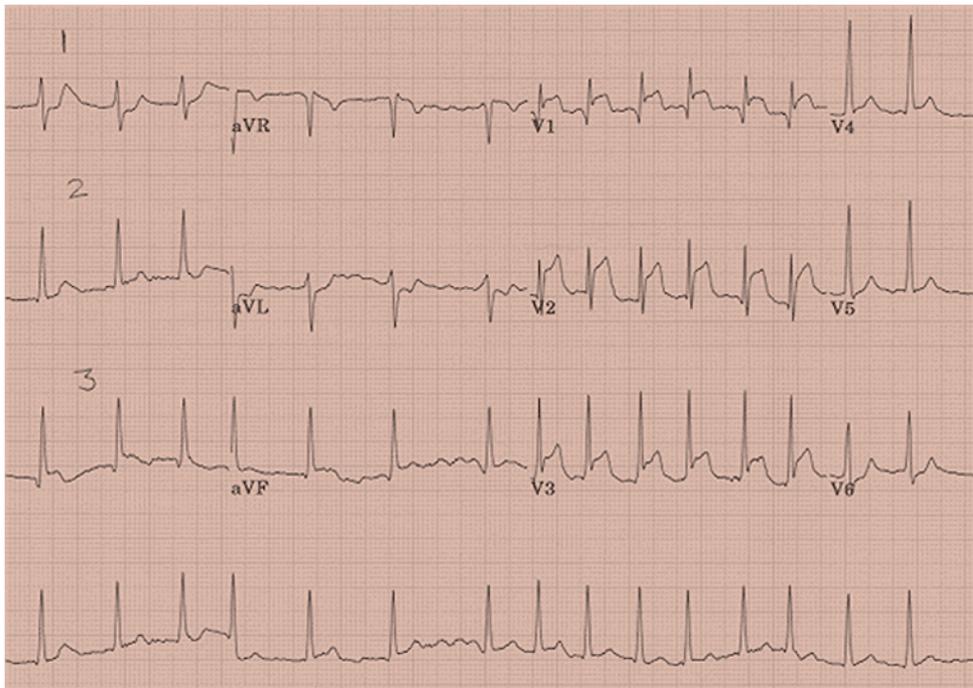


Figure 10. Embolie pulmonaire.

sensibilité diminue). Lorsque dans un groupe le risque d'embolie pulmonaire est de 80 %, le risque de faux-négatifs augmente à 17 % (sensibilité : 83 %). Pour cette raison, les D-dimères ne doivent pas être demandés en cas de forte probabilité d'embolie pulmonaire. Couplés à la probabilité clinique, ils permettent d'éliminer une embolie pulmonaire ou de justifier la poursuite d'examen complémentaires.

Plus récemment, Kline et Wells ont étudié l'intérêt de la mesure de l'espace mort alvéolaire chez les patients à risque intermédiaire et ayant des D-dimères positifs. Une valeur inférieure à 20 %, calculée par la formule $(100 \% \times \text{PaCO}_2 - \text{etCO}_2) / \text{PaCO}_2$ exclurait avec sécurité une embolie pulmonaire [73].

L'échodoppler veineux des membres inférieurs s'intègre facilement dans la stratégie diagnostique. Non invasif et réalisable au lit du malade, sa place est importante. Lors d'une embolie pulmonaire confirmée, une phlébite est retrouvée chez 50 % des patients.

La confirmation diagnostique ne vient que de l'imagerie. En fonction du plateau technique disponible, des antécédents et de l'état de stabilité du patient, le choix se porte sur la scintigraphie pulmonaire ou l'angioscanner.

Douleurs de type pleurétique

Pneumothorax

Le décollement partiel ou total de la plèvre viscérale par la présence d'un épanchement gazeux dans l'espace pleural entraîne constamment une douleur thoracique.

Son expression clinique est très évocatrice, surtout si elle survient chez un homme jeune (entre 15 et 30 ans) et de morphotype longiligne. Il s'agit d'une douleur de type pleural, unilatérale, apparaissant brutalement, décrite comme un « point de côté » ou en « coup de poignard », bloquant l'inspiration profonde et pouvant irradier dans l'épaule homolatérale.

Elle peut être accompagnée d'une dyspnée d'effort, d'une toux sèche souvent déclenchée par les changements de position.

Moins fréquent après l'âge de 50 ans, le pneumothorax vient compliquer, en général, une pathologie bronchopulmonaire chronique ; la douleur n'est pas toujours au premier plan et peut avoir une symptomatologie moins caractéristique.

L'examen clinique recherche, après avoir éliminé des signes de gravité, une distension de l'hémithorax à l'origine d'une asymétrie de la cage thoracique, et à l'auscultation un tympanisme, une diminution du murmure vésiculaire et une abolition des vibrations vocales.

Ces signes sont absents ou discrets en cas de pneumothorax incomplet.

L'examen permet le plus souvent de faire le diagnostic qui est confirmé par la radiographie de thorax.

Le cliché de face, en inspiration profonde, met en évidence une hyperclarté, dépourvue de structures parenchymateuses pulmonaires, limitée par un liseré pleural. Le poumon peut être plus ou moins rétracté au hile en fonction de l'importance du décollement. La radiographie visualise dans certains cas la présence de brides, de blebs, de bulles, évoquant une pathologie pulmonaire sous-jacente (emphysème, fibrose). Le cliché en expiration forcée, classiquement réalisé pour augmenter la sensibilité de l'examen, peut s'avérer dangereux. Si le doute diagnostique persiste, le recours au scanner est plus performant.

La douleur du pneumothorax est très caractéristique et ne pose en général guère de problème diagnostique.

Pleuropneumopathie

La douleur est présente dans environ 60 % des cas et n'est absolument pas corrélée à un germe spécifique.

De type pleural, de localisation basithoracique et unilatérale, la douleur revêt un caractère variable dans son mode d'apparition et dans son intensité. Elle peut être décrite comme une « brûlure », un « picotement » ou un « point de côté ».

C'est l'association à un syndrome infectieux (fièvre, frissons) et/ou à une symptomatologie respiratoire (toux, expectorations, dyspnée) qui oriente le diagnostic vers une pleuropneumopathie.

Les signes généraux et respiratoires peuvent être absents ou atténués, notamment chez le sujet âgé, rendant le diagnostic plus difficile.

L'auscultation recherche des signes non spécifiques tels qu'un foyer de râles crépitants, une matité, des sibilants ou un souffle tubaire.

La radiographie de thorax, de face et de profil, est l'examen indispensable. Elle conforte le diagnostic si elle visualise un infiltrat plus ou moins systématisé avec un bronchogramme aérien, associé ou non à un épanchement pleural.

Une radiographie de thorax normale n'élimine pas le diagnostic du fait d'un « retard radiologique », estimé entre 5 et 10 % selon certaines études.

L'hyperleucocytose voire une leucopénie sont à rechercher sur la numération-formule sanguine.

Tableau 8.
Sémiologie œsophagienne.

Pyrosis	Brûlure rétrosternale ascendante postprandiale avec un caractère postural pouvant irradier dans le bras ou la mâchoire majorée par antéflexion, le décubitus, le stress, les émotions, les repas hypercaloriques, l'alcool, le café, le chocolat
Odynophagie	Douleur rétrosternale déclenchée par la déglutition pouvant irradier dans le dos
Dysphagie	Sensation de gêne rétrosternale liée à un trouble de la progression ou à un blocage du bol alimentaire
Régurgitation	Apparition spontanée sans effort de vomissement, d'aliments ou de liquides dans l'oropharynx ou dans la cavité buccale

Ainsi, de nombreux critères cliniques, radiologiques et biologiques sont à prendre en compte pour rattacher un syndrome pleurétique à une pleuropneumopathie.

Douleurs liées au système digestif

Problème œsophagien

Une des difficultés diagnostiques tient à l'intrication symptomatologique entre les manifestations cardiaques et œsophagiennes. Environ 35 % des douleurs thoraciques d'allure angineuse seraient dues à un problème œsophagien [14].

La fréquence des maladies œsophagiennes dans l'origine des douleurs thoraciques reste discutée. Les chiffres retrouvés dans la littérature sont très variables (de 20 à 60 %), mais laissent supposer une implication importante ; ils sont issus de séries de patients vus aux urgences, en consultation de cardiologie ou de gastroentérologie. On peut estimer que 25 à 65 % des douleurs thoraciques non cardiaques seraient dues à un RGO [74-80] ; 10 à 20 % de ces patients n'auraient pas de symptôme œsophagien [81-83].

La similitude sémiologique est grande : douleur rétrosternale (100 %), irradiant dans le bras gauche (de 35 à 53 %), dans le dos (32 %), déclenchée par l'effort (55 %) et souvent calmée par la trinitrine (56 %) et le repos (50 %) [14].

La douleur œsophagienne « pseudo-angineuse » (DTPA) est habituellement davantage prolongée, nocturne, positionnelle, déclenchée pour des seuils variables d'effort et cédant plus lentement à l'arrêt. Le tableau est cependant insuffisamment spécifique pour se dispenser d'éliminer une origine coronarienne, même si la douleur est accompagnée de symptômes œsophagiens tels que le pyrosis, la régurgitation, l'odynophagie ou la dysphagie (Tableau 8).

Les pathologies œsophagiennes pouvant entraîner une DTPA sont nombreuses et les mécanismes physiopathologiques sont encore mal élucidés. Ils pourraient être la conséquence d'une hypersensibilité de l'œsophage à différents stimuli (acidité, stress...) ou dans certains cas à une ischémie de la muqueuse œsophagienne au cours de contractions anormales et de fortes amplitudes.

Il est important d'identifier le mécanisme causal afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique. Pour établir une corrélation entre la pathologie œsophagienne et la douleur thoracique, de nombreuses explorations fonctionnelles sont disponibles, telles que la manométrie, la pH-métrie et les tests de provocation.

Causes œsophagiennes

Elles sont de trois ordres.

Syndrome de Boerhaave

La très rare mais très grave rupture de l'œsophage se présente comme une douleur rétrosternale intense et brutale en coup de poignard, survenant après un effort violent de vomissement (dans 95 % des cas), accompagnée de signes de choc, d'une hématomèse (36 %) modérée et d'un emphysème sous-cutané.

La radiographie de thorax recherche un pneumomédiastin qui est pathognomonique lorsque l'épanchement gazeux, en forme de croissant, se situe au-dessus du diaphragme et le long de l'aorte descendante.

Reflux gastro-œsophagien

Il associe dans sa symptomatologie typique pyrosis et régurgitations. Ce tableau possède une spécificité de 95 %. La sensibilité est médiocre (38 % pour le pyrosis et 6 % pour la régurgitation), la VPP à 95 %, la VPN entre 30 et 50 %.

Les signes atypiques sont très fréquents et comprennent : dysphagie ou odynophagie (20 %), symptômes dyspeptiques (éructations, hoquets, nausées...), manifestations ORL et/ou pneumologiques.

La DTPA se retrouverait dans 25 à 65 % des cas. Il est à signaler que pathologie coronarienne et RGO peuvent coexister, en sachant que la prévalence de ces deux maladies augmente avec l'âge. On estime que 50 % des patients ayant une coronaropathie se plaignent également d'un ou de plusieurs symptômes œsophagiens.

Chez le sujet jeune, les examens complémentaires sont inutiles en cas de signes typiques. Pour les autres patients, l'endoscopie est l'examen de première intention et recherche une œsophagite permettant d'affirmer l'existence d'un RGO (spécificité : 100 % ; sensibilité : 50 % ; VPP : 90 % ; VPN : 50 %). Le diagnostic d'œsophagite ne permet pas pour autant d'établir un lien de causalité entre le reflux et la douleur. Environ un tiers des patients présentant une DTPA ont des lésions d'œsophagite à l'endoscopie.

En l'absence d'anomalie des muqueuses œsophagiennes, la pH-métrie des 24 heures trouve son intérêt pour mettre en évidence une exposition acide anormale de l'œsophage concomitante à une douleur. Ce test est plus sensible (de 70 à 90 %) pour une spécificité de 90 % (VPP = VPN = 90 %).

Le test thérapeutique aux inhibiteurs de la pompe à protons est une alternative intéressante, mais non encore validée. Sa sensibilité de 78 % et sa spécificité de 86 %. Il consiste à prescrire une forte dose d'antisécrotoire (60 mg d'oméprazole) pendant une semaine. Il semblerait également que ce test ait une VPN importante permettant de reconsidérer le diagnostic de RGO en cas de réponse négative [84, 85].

Le traitement consiste en des mesures hygiéno-diététiques et posturales accompagnées éventuellement d'alginates, d'antiacides, d'antagonistes H₂ ou d'inhibiteurs de la pompe à protons. La chirurgie est le traitement de dernier recours.

Troubles moteurs de l'œsophage

Ils sont responsables de douleurs thoraciques dans 25 % des cas. Les symptômes évocateurs sont l'odynophagie et/ou une dysphagie. La manométrie œsophagienne est l'examen de référence des troubles moteurs. Une dyskinésie œsophagienne est retrouvée à la manométrie chez près de 30 % des patients souffrant de DTPA.

Les anomalies retrouvées sont les suivantes.

L'achalasie, qui se révèle entre 30 et 50 ans, se manifeste par une dysphagie paradoxale (affectant électivement les liquides) et capricieuse. Plus de la moitié des patients présentent une douleur thoracique à sa phase initiale. Le diagnostic repose sur l'absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage et sur un apéristaltisme du corps de l'œsophage à la manométrie. Le transit baryté recherche une dilatation de l'œsophage et un aspect effilé en « bec d'oiseau » de la zone sphinctérienne.

Le syndrome du péristaltisme douloureux ou « *nutcracker oesophagus* », associant douleur et dysphagie, correspond à la manométrie à des contractions œsophagiennes d'amplitude et de durée augmentées. De telles anomalies seraient retrouvées chez 27 à 48 % des patients se plaignant de DTPA.

La maladie des spasmes diffus est plus fréquente chez la femme de plus de 50 ans. C'est une dysphagie intermittente avec des DTPA déclenchées par le repas ou les émotions. Le transit baryté ne présente aucun intérêt. La manométrie met en évidence une disparition de plus de 10 % des ondes péristaltiques remplacées par des contractions synchrones.

Les troubles moteurs non spécifiques incluent toutes les anomalies manométriques qui n'entrent pas dans le cadre des maladies ci-dessus.

Les myorelaxants tels que les dérivés nitrés et les inhibiteurs calciques ont des résultats favorables sur la symptomatologie et les anomalies manométriques.

Une entité un peu à part est à distinguer des autres pathologies œsophagiennes. Il s'agit de l'œsophage irritable ; ce syndrome a été décrit devant des DTPA sans anomalie de la motricité ni reflux. Il correspondrait à une hypersensibilité viscérale à différents stimuli (distension, acidité, hyperosmolarité ...). La mano-pHmétrie des 24 heures et les tests de provocation (test acide de Bernstein, test au Tensilon[®], test au Méthergin[®], test de distension par ballonnet) sont utilisés pour démontrer la coïncidence des douleurs avec des stimuli endogènes ou exogènes.

La prise en charge thérapeutique est plus délicate : seuls certains antidépresseurs ont démontré une certaine efficacité (imipramine et trazodone).

Les troubles moteurs secondaires œsophagiens entrent dans le cadre de connectivites comme la sclérodémie systémique, la dermatomyosite, le lupus, la polyarthrite ou le syndrome de Gougerot-Sjögren. D'autres pathologies sont responsables de dyskinésies, qu'elles soient d'origine néoplasique ou infectieuse. La pseudoachalasia correspond à une atteinte du bas œsophage et de sa jonction avec l'estomac.

Autres causes

Certaines atteintes viscérales sous-diaphragmatiques comme l'ulcère gastroduodénal, la cholécystite aiguë, la pancréatite aiguë, peuvent se présenter sous la forme d'une douleur thoracique trompeuse.

Douleur d'origine pariétale

On estime que 10 % des douleurs thoraciques non cardiaques sont d'origine pariétale.

Ce sont en général des douleurs bien localisées, reproduites à la pression ou la percussion, et majorées par les mouvements de la cage thoracique (inspiration profonde, toux, éternuement ...). Il n'est pas exceptionnel de constater toutefois certaines irradiations, notamment dans l'atteinte des nerfs superficiels ou de certaines articulations.

Elles concernent à la fois le squelette et ses articulations, la paroi musculaire et les nerfs superficiels.

Douleurs d'origine osseuse

Les douleurs osseuses post-traumatiques dues à une contusion ou une fracture sont les causes les plus fréquentes des douleurs thoraciques pariétales. Elles ne posent généralement pas de problème diagnostique. Il s'agit de douleur aiguë, localisée à l'endroit de l'impact, obligeant le patient à réduire les mouvements thoraciques. Dans le cas d'une lésion costale, l'examen clinique doit rechercher la présence d'un volet costal qui est un des signes de gravité. En cas de traumatisme sternal, une entorse costale et/ou une subluxation manubriosternale peuvent être associées et sont à rechercher systématiquement.

La radiographie standard peut mettre en évidence le trait de fracture. Le cliché de gril costal aux urgences est inutile. La recherche d'une complication sous-jacente (contusion pulmonaire, pneumothorax, hémithorax ...) reste l'objectif principal. Elle se fait sur le cliché de thorax, voire le scanner, au moindre doute.

Le traitement repose sur les antalgiques.

Lorsque la fracture est spontanée, elle entre dans le cadre d'une ostéoporose sévère, d'un myélome ou de lésions secondaires à une néoplasie le plus souvent d'origine prostatique, mammaire ou pulmonaire.

Dans la drépanocytose, des crises vaso-occlusives osseuses sont responsables de douleurs intenses. Elles peuvent toucher le sternum, le rachis dorsal et les côtes.

Douleurs d'origine articulaire

Toutes les articulations de la cage thoracique peuvent être le siège de douleurs liées à des mécanismes mécaniques ou inflammatoires.

Entorse costale

Elle se manifeste par une douleur brutale, vive, décrite parfois en « coup de poignard », siégeant électivement à la côte concernée, pouvant irradier, en cas d'atteinte des côtes flottantes, dans les lombes ou l'aîne. La douleur est reproduite à la pression de la côte.

Elle fait suite à un traumatisme du thorax, un effort, un faux mouvement ou certaines activités sportives comme le judo. L'entorse est plus fréquente chez le sujet jeune de moins de 30 ans et intéresse essentiellement les articulations postérieures. Les côtes flottantes sont le plus souvent incriminées. La « manœuvre de la côte » est un test diagnostique et thérapeutique.

“ Point fort

Manœuvre de la côte.

Le patient est assis, le bras relevé du côté douloureux, main sur la tête. Le médecin, placé derrière lui, lui fait faire une latéflexion du tronc controlatérale à la douleur et accroche, dans un premier temps, le bord supérieur de la côte douloureuse en tirant vers le bas puis, dans un second temps, le bord inférieur vers le haut. L'un des deux mouvements est douloureux. Le mouvement indolore s'accompagne souvent d'un ressaut ou d'un craquement à l'origine d'un soulagement immédiat.

Syndrome de Tietz

Les douleurs du classique syndrome de Tietz (ou chostochondrite), correspondant à une inflammation du cartilage costosternal des deuxième et troisième côtes, sont localisées à proximité du sternum, et peuvent irradier vers le cou, l'épaule ou le bras. Il s'agit d'une pathologie fréquente atteignant souvent la femme jeune, avec un sex-ratio de 3/1 (« syndrome de la ménagère qui secoue un tapis »). Une tuméfaction ovoïde peut être retrouvée localement.

L'interrogatoire et l'examen clinique suffisent au diagnostic. La radiographie de thorax est normale.

Le traitement repose sur des antalgiques, des anti-inflammatoires ou des infiltrations locales à base de corticoïdes. La douleur disparaît spontanément en 2 à 3 semaines.

L'atteinte de l'articulation sternoclaviculaire est à l'origine de douleurs antérieures irradiant dans l'hémiceinture scapulaire homolatérale, majorée à la fois par la palpation et par les mouvements des bras. Elle peut être secondaire à un simple traumatisme, à une infection (ostéoarthrite s'observant dans les suites d'un geste chirurgical ou chez le toxicomane intraveineux) ou à une atteinte inflammatoire dans le cadre de pathologie rhumatologique comme la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante, la maladie de Behçet ou le rhumatisme psoriasique. Ces dernières sont aussi à l'origine de douleurs dorsales et thoraciques inférieures.

Syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite)

L'atteinte de la paroi thoracique est fréquente, avec cliniquement une tuméfaction douloureuse des articulations sternoclaviculaire, sternocostale et/ou manubriosternale correspondant à une hyperostose inflammatoire. Ces localisations sont souvent associées à une atteinte sacro-iliaque et/ou rachidienne.

La radiographie standard met en évidence l'aspect multifocal (confirmé par la scintigraphie osseuse), avec des lésions à la fois hyperostéosantes et lytiques hétérogènes.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou les infiltrations locales soulagent bien l'atteinte articulaire.

Douleurs d'origine musculaire

Sont incriminés les muscles intercostaux, les pectoraux et les muscles de la ceinture scapulaire. Les myalgies peuvent apparaître au décours d'un traumatisme, d'un effort d'intensité inhabituelle (notamment le port d'une charge lourde, la toux) ou de mouvements répétitifs. Ce sont des douleurs localisées, souvent d'apparition progressive, majorées par les mouvements musculaires.

Myosites

Qu'elles soient d'origine virale, bactérienne, parasitaire ou immunologique (polymyosite ou dermatomyosite), elles peuvent également être responsables de myalgies thoraciques.

Syndrome fibromyalgique

Il atteint préférentiellement les femmes entre 40 et 60 ans. Il est caractérisé par des douleurs musculaires diffuses (notamment de la paroi thoracique antérieure), parfois intenses, diurnes, aggravées par le *stress*, le froid, la fatigue. Des points douloureux très localisés comme l'atteinte de la jonction chondrocostale des deuxième côtes font partie de certains critères diagnostiques de la maladie. On retrouve également une asthénie constante associée ou non à d'autres symptômes comme des troubles fonctionnels intestinaux, des troubles du sommeil, des troubles anxiodépressifs (des critères diagnostiques ont été établis par l'American College of Rheumatology). Longtemps considéré comme un syndrome clinique d'origine psychologique, les neurologues et les rhumatologues s'accordent actuellement pour dénoncer un dysfonctionnement neurophysiologique, au niveau spinal par un phénomène d'hyperexcitabilité de la corne postérieure et au tronc cérébral par un défaut de contrôle inhibiteur de l'influx nociceptif.

Un soutien psychologique, un programme de conditionnement physique et la prescription d'antidépresseurs (tricycliques ou non adrénergiques) et d'anticonvulsivants comme la gabapentine (Neurontin®) font partie de la prise en charge thérapeutique.

Douleurs d'origine neurologique

Névrалgie intercostale

Elle se manifeste par une douleur unilatérale vive, le plus souvent à type de brûlure, siégeant dans un espace intercostal et irradiant en hémiceinture. Elle est majorée par les mouvements de la cage thoracique. Les causes sont diverses et nombreuses.

Le recours à la ponction lombaire, voire à l'IRM, peut être nécessaire pour démasquer l'origine.

Dans sa phase prééruptive, le zona se manifeste typiquement par une douleur superficielle unilatérale, respectant un dermatome, avec une hyperesthésie cutanée. L'apparition de vésicules confirme le diagnostic.

Syndrome de Cyriax (syndrome de la côte glissante)

Il correspond à une subluxation de l'extrémité antérieure des huitième, neuvième ou dixième côtes qui entraîne une compression du nerf intercostal.

La douleur thoracique est antérieure, déclenchée par les mouvements du tronc ou de la cage thoracique ; elle peut irradier dans le dos, l'abdomen (dans 80 % des cas, la douleur intéresse l'hypocondre droit) ou l'omoplate. La manœuvre du crochetage est un test pathognomonique.

Cette pathologie est souvent la conséquence de petits traumatismes directs ou indirects souvent oubliés, ou secondaire à des gestes répétitifs avec appui (le guitariste). Elle atteint l'adulte d'âge moyen sans prédominance de sexe.

En fonction de l'intensité et de la gêne occasionnée, plusieurs options thérapeutiques sont possibles : antalgiques, bandage, infiltrations locales et en dernier recours la chirurgie.

“ Point fort

Étiologie des névrалgies intercostales.

- Traumatisme.
- Grossesse.
- Séquelles de trouble de la statique.
- Lésions vertébrales.
 - Tassement.
 - Arthrose.
 - Spondylodiscite.
 - Dégénérescence discale.
 - Métastases.
 - Mal de Pott.
- Lésions costales.
 - Fracture.
 - Métastases.
 - Subluxation (Cyriax).
- Lésions neurologiques.
 - Méningoradiculites.
 - Maladie de Lyme.
 - Neurinome.
 - Tumeurs épidurales.
 - Zona.
- Autres.
 - Myélome.
 - Hodgkin.
 - Tumeur intrathoracique.

“ Point fort

Manœuvre du crochetage.

Les doigts en crochets sous le rebord costal exercent une pression vers le haut comprimant le nerf intercostal, reproduisant une douleur élective. En controlatéral, le test est négatif.

Névrалgie phrénique

Elle se manifeste par une douleur cervicothoracique antérieure, parasternale ou thoracique basse, augmentée par le froid et la déglutition, pouvant irradier dans l'épaule ou le bras. Elle s'accompagne parfois d'un hoquet. L'examen clinique recherche un point douloureux entre les deux premiers chefs du sternocléido-mastôïdien ou à la partie antérieure des espaces intercostaux. La radiographie peut mettre en évidence une surélévation de la coupole droite ou gauche.

Autres causes

Maladie de Mondor

C'est une cause rare de douleur pariétale. Elle correspond à une thrombophlébite superficielle du sein. Elle atteint plus fréquemment la femme de 20 à 55 ans. La douleur, souvent décrite comme une brûlure, suit un trajet rectiligne et précède l'apparition d'un cordon induré bien visible confirmant le diagnostic.

Maladie de Borhol (ou pleurodynie)

Elle se manifeste par des douleurs basithoraciques à début brutal, pouvant inhiber la respiration par des crampes du diaphragme. Des signes généraux à type de fièvre, céphalées et myalgies (les muscles sont durs et parfois noduleux) lui sont le plus souvent associés. L'agent causal est le virus coxsackie B. Le diagnostic est sérologique ; le traitement symptomatique. L'évolution se fait vers la guérison en quelques jours (de rares complications cardiaques et neurologiques ont été rapportées).

Douleurs d'origine médiastinale

L'épanchement gazeux dans l'espace interpleural médiosthoracique, ou pneumomédiastin, est la conséquence le plus souvent d'un traumatisme thoracique ou d'une perforation d'un organe creux (œsophage, trachée, bronches).

Le pneumomédiastin spontané est beaucoup plus rare et se manifeste par une douleur rétrosternale ou basithoracique pouvant irradier dans le dos, le cou ou les épaules, mais très rarement dans les bras. L'examen clinique retrouve un emphyème sous-cutané cervical, sus-claviculaire et/ou thoracique. L'auscultation recherche le signe de Hamman, qui correspond à un frottement systolodiastolique.

Une clarté linéaire dessine le bord du médiastin à la radiographie standard.

En cas d'épanchement de faible abondance et bénin, le traitement est purement symptomatique. Les autres cas nécessitent un drainage chirurgical.

La médiastinite aiguë résulte d'une complication liée à une sternotomie, à une extension d'une lymphadénite médiastinale dans le cadre d'une infection pleuropulmonaire ou à une rupture d'un organe creux du médiastin. Les signes généraux tels qu'une altération de l'état général et le syndrome fébrile sont toujours présents. L'inspection note une rougeur des téguments et la palpation détecte parfois une instabilité sternale. C'est une urgence thérapeutique associant à la fois drainage chirurgical et antibiothérapie à large spectre.

Douleurs d'origine psychologique

Quand ils sont au premier plan, les symptômes somatiques rendent le diagnostic plus difficile.

Avant d'envisager une origine psychogène, il convient d'éliminer dans un premier temps une cause organique par un bilan somatique. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

La douleur est en général atypique. Tous les cas de figure sont possibles : variable dans son intensité et sa durée, elle peut être localisée (souvent à l'apex cardiaque) ou au contraire plus étendue, avec parfois des irradiations. Elle est volontiers ressentie comme une oppression ou décrite comme à type de piquûre ; parfois les termes employés sont dramatiques : en « coup de poignard », elle « déchire le cœur ». Elle s'accompagne souvent de palpitations, de sensation de gêne respiratoire, de polypnée, de sensation de malaise général ou de paresthésies des extrémités. La douleur ne réveille pas le patient.

Elle est plus fréquente chez la femme et évolue dans un contexte évocateur. L'interrogatoire du patient, mais aussi de la famille, est primordial et recherche des antécédents cliniques similaires ou psychiatriques, des antécédents de prise de psychotropes, des facteurs déclenchants évènementiels (contrariétés, lieux publics ...).

Plusieurs pathologies psychiatriques peuvent être incriminées dans la douleur thoracique psychogène. L'anxiété et ses différents tableaux dont l'attaque de panique (paroxysme de la crise d'angoisse) s'accompagnent très fréquemment de douleur thoracique. D'autres pathologies peuvent être impliquées comme la dépression simple ou masquée, l'hypocondrie, les troubles dissociatifs (ou de conversion).

En dehors des douleurs purement psychogènes, il faut rappeler que des manifestations anxieuses ou névrotiques peuvent être intriquées à des pathologies organiques ; la douleur coronarienne est souvent anxiogène ; de même, un surcroît d'anxiété peut participer à la survenue de véritables manifestations coronariennes ou de troubles œsophagiens. Ce phénomène d'intrication implique une grande vigilance afin de ne pas étiqueter trop rapidement une douleur thoracique d'origine psychogène.

■ Persistance de l'incertitude

À ce stade, si la démarche diagnostique n'a pas réussi à identifier une cause précise, elle a permis très certainement d'éliminer une basse ou une haute probabilité coronarienne. Le

patient est resté stable et vient probablement de séjourner plusieurs heures dans le service. Une réévaluation s'impose avant de prendre une décision définitive.

Les constantes vitales doivent être vérifiées une ultime fois. Il n'est pas rare que la température initialement normale ait monté entre-temps.

Un ECG de sortie doit être systématique. Rappelons que les anomalies électriques sont fugaces et dynamiques.

Le dossier médical du patient a-t-il pu être récupéré ? Son médecin traitant a-t-il pu être joint ?

Il n'est jamais inutile de réinterroger le patient. Un élément clé a pu lui revenir subitement en mémoire.

Les diagnostics ont-ils tous été bien envisagés et éliminés ? Une discussion collégiale entre confrères peut parfois débloquer une situation.

Un avis spécialisé a-t-il été demandé ?

Si on choisit de libérer le patient avec un doute diagnostique calculé, une consultation de suivi doit être programmée ou, à défaut, le patient doit être rappelé dans les 24 heures.

Cette situation correspond, au pire, en cas d'étiologie cardiaque non mise en évidence, à une probabilité intermédiaire de SCA à bas risque de complications (TIMI score inférieur à 4).

Au final, un certain degré d'incertitude peut toujours persister. Si elle ne peut jamais être nulle, la probabilité coronarienne s'en trouve effondrée.

■ Conclusion

La démarche diagnostique devant une douleur thoracique aux urgences est un exercice difficile. Malgré ses limites, la sémiologie clinique reste indispensable. Elle permet, couplée avec les données anamnestiques, électriques et biologiques, de stratifier le risque de maladie coronarienne et de discuter les diagnostics différentiels.

Pour cela, il est judicieux de conjuguer son jugement empirique avec un raisonnement probabiliste plus objectif. La recherche de signes à forte VPP ou VPN doit être une étape incontournable. La connaissance de la prévalence des maladies causales selon l'âge, le sexe, le terrain, mais aussi la sensibilité et la spécificité des signes d'examen, fournissent des probabilités a posteriori permettant de restreindre les hypothèses diagnostiques.

La rigueur de la prise en charge doit permettre une orientation plus sûre, tout en rationalisant la prescription des examens complémentaires.



■ Références

- [1] Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985;145:65-9.
- [2] Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1406-32.
- [3] Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, et al. Task force on the management of chest pain. *Eur Heart J* 2002;23:1153-76.
- [4] Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, Jorgensen F, Petri A, Eiken P, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:1028-34.
- [5] Bonica J, Graney D. Consideration of pain in the chest. In: *Bonica's management of pain*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins Publishers; 2001.
- [6] Graff L, Palmer AC, Lamonica P, Wolf S. Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. *Ann Emerg Med* 2000;36:554-60.
- [7] Kirster K, Herbert M, Henderson S. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2005;45:302-10.

- [8] Lemke T, Jagminas L. Spontaneous esophageal rupture: a frequently missed diagnosis. *Am Surg* 1999;**65**:449-52.
- [9] Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;**280**:1256-63.
- [10] Goldman L, Cook EF, Brand DA, Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;**318**:797-803.
- [11] Tierney WM, Fitzgerald J, McHenry R, Roth BJ, Psaty B, Stump DL, et al. Physicians' estimate of the probability of myocardial infarction in the emergency room patient with chest pain. *Med Decis Making* 1986;**6**:12-7.
- [12] Susec Jr. O, Boudrow D, Kline JA. The clinical feature of a cute pulmonary embolism in ambulatory patients. *Acad Emerg* 1997;**4**:891-7.
- [13] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection: new insights into an old disease. *JAMA* 2000;**283**:897-903.
- [14] Davies HA, Jones DB, J. Newcombe RG. Angina-like oesophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol* 1985;**7**:477-81.
- [15] Shry EA, Dacus J, Van De Graaff E, Hjelkrem M, Stajduhar KC, Steinhubl S. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. *Am J Cardiol* 2002;**90**:1264-6.
- [16] Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Schactman M, Thompson B, Theroux P, et al. Circadian variation in the onset of unstable angina and non-Q-wave acute myocardial infarction (the TIMI III registry and TIMI IIIB). *Am J Cardiol* 1997;**79**:253-8.
- [17] Wrenn K, Slovis CM, Gongaware J. Using the "GI cocktail": a descriptive study. *Ann Emerg Med* 1995;**26**:687-90.
- [18] Patel H, Herbert ME. Myth: identifying classic coronary risk factors helps to predict the likelihood of acute ischemia. *West J Med* 2000;**173**:423-4.
- [19] Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1991;**68**:1723-4.
- [20] Velez J, Brady WJ, Perron AD, Garvey L. Serial electrocardiography. *Am J Emerg Med* 2002;**20**:43-9.
- [21] Silber SH, Leo PJ, Katapadi M. Serial electrocardiograms for chest pain patients with initial nondiagnostic electrocardiograms: implications for thrombolytic therapy. *Acad Emerg Med* 1996;**3**:147-52.
- [22] Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998;**31**:3-11.
- [23] Croft CH, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Huxley R, Mukharji J, et al. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. *Am J Cardiol* 1982;**50**:421-7.
- [24] Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, Hahn KH, Cooke D, Fagan J, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;**79**:1579-85.
- [25] Menown IB, Allen J, Anderson JM, Adgey A. ST depression only on the initial 12-lead ECG: early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2001;**22**:218-27.
- [26] Menown IB, Allen J, Anderson JM, Adgey AA. Early diagnosis of right ventricular or posterior infarction associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;**85**:934-8.
- [27] Speake D, Terry P. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. First ECG in chest pain. *Emerg Med J* 2001;**18**:61-2.
- [28] Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;**21**:275-83.
- [29] Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;**342**:1163-70.
- [30] Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N Engl J Med* 1996;**334**:481-7.
- [31] Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;**348**:933-40.
- [32] Brady WJ, Perron AD, Martin ML, Beagle C, Aufderheide TP. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. *Am J Emerg Med* 2001;**19**:25-8.
- [33] Cohen M, Hawkins I, Greenberg S, Fuster V. Usefulness of ST-segment changes in > 2 leads on the emergency room electrocardiogram in either unstable angina pectoris or non-Q-wave myocardial infarction in predicting outcome. *Am J Cardiol* 1991;**67**:1367-8.
- [34] Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. Prognostic value of ST-segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:64-71.
- [35] Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 1993;**342**:1204-7.
- [36] Beach C, Kenmure AC, Short D. Electrocardiogram of pure left ventricular hypertrophy and its differentiation from lateral ischemia. *Br Heart J* 1981;**46**:285-9.
- [37] Tandy T, Bottomy D, Lewis J. Wellen's syndrome. *Ann Emerg Med* 1999;**33**:347-51.
- [38] Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T wave in precordial leads-80 case reports. *Chest* 1997;**111**:537-43.
- [39] Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985;**145**:65-9.
- [40] Lau J, Ioannidis JP, Balk EM, Milch C, Terrin N, Chew PW, et al. Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. *Ann Emerg Med* 2001;**37**:453-60.
- [41] Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1979;**300**:1350-8.
- [42] Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). ACC:AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-2002. *Circulation* 2002;**106**:1893-900.
- [43] Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction for the need of intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. *N Engl J Med* 1996;**334**:1498-504.
- [44] Limkakeng Jr. A, Gibler WB, Pollack C, Hoekstra JW, Sites F, Shofer FS, et al. Combination of Goldman risk and initial cardiac troponin I for emergency department chest pain patients risk stratification. *Acad Emerg Med* 2001;**8**:696-702.
- [45] Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood Jr. WB. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease: a prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984;**310**:1273-8.
- [46] Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, Farin HM, Gibler WB, Goldberg RJ, et al. National heart attack alert program position paper: chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischemia. *Ann Emerg Med* 2000;**35**:462-71.
- [47] Storrow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000;**35**:449-61.
- [48] Chest pain evaluation units. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 2000;**35**:541-4.
- [49] Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, Lewis WR, Turnipseed SD. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002;**40**:251-6.
- [50] Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH, Nixon JV. Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998;**31**:550-7.
- [51] Raphaël M, Valeri ML. Démarche diagnostique devant une douleur thoracique aux urgences. In: *Actualités en réanimation et urgences 2004*. Paris: Elsevier; 2004. p. 411-29.
- [52] Russell NJ, Pantin CF, Emerson PA, Crichton NJ. The role of chest radiography in patients presenting with anterior chest pain to the Accident and Emergency Department. *J R Soc Med* 1988;**81**:626-8.

- [53] Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology* 1993;**189**:133-6.
- [54] Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;**100**:598-603.
- [55] Ng SM, Krishnaswamy P, Morissey R, Clopton P, Fitzgerald R, Maisel AS. Ninety-minute accelerated critical pathway for chest pain evaluation. *Am J Cardiol* 2001;**88**:611-7.
- [56] Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997;**337**:1648-53.
- [57] Sayre MR, Kaufmann KH, Chen IW, Sperling M, Sidman RD, Diercks DB, et al. Measurement of cardiac troponin T is an effective method for predicting complications among emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998;**31**:539-49.
- [58] Newby LK, Storrow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL, et al. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: The chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (checkmate) study. *Circulation* 2001;**103**:1832-7.
- [59] McCord J, Nowak RM, McCullough PA, Foreback C, Borzak S, Tokarski G, et al. Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I. *Circulation* 2001;**104**:1483-8.
- [60] Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2000;**343**:1139-47.
- [61] Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, Nambi V, Shishehbor MH, Aviles RJ, et al. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med* 2003;**349**:1595-604.
- [62] James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003;**108**:275-81.
- [63] Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspect pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001;**135**:98-107.
- [64] Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;**284**:835-42.
- [65] Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;**102**:2031-7.
- [66] Rosman HS, Patel S, Borzak S, Paone G, Retter K. Quality of history taking in patients with aortic dissection. *Chest* 1998;**114**:793-5.
- [67] Stein PD, Willis 3rd PW, Demets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1981;**47**:218-23.
- [68] Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;**100**:598-603.
- [69] Manganelli D, Palla A, Donnamaria V, Giuntini C. Clinical features of pulmonary embolism. Doubts and certainties. *Chest* 1995;**107**(suppl1):25S-32S.
- [70] Chunilal SD, Eikelboom JW, Attia J, Miniati M, Panju AA, Simel DL, et al. Does this patient have pulmonary embolism? *JAMA* 2003;**290**:2849-58.
- [71] Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993;**189**:133-6.
- [72] Templeton PA, McCallion WA, McKinney LA, Wilson HK. Chest pain in the accident and emergency departments: is chest radiography worthwhile? *Arch Emerg Med* 1991;**8**:97-101.
- [73] Kline JA, Webb WB, Jones AE. Impact of a clinical decision rule and D-dimer plus alveolar deadspace measurement to rule out pulmonary embolism in an urban E.D. *Acad Emerg Med* 2003;**10**:502.
- [74] Fang J, Bjorkman D. A critical approach to noncardiac chest pain: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol* 2001;**96**:958-68.
- [75] Richter JE. Chest pain and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2000;**30**(suppl3):S39-S41.
- [76] Durazzo M, Premoli A, Pellicano R, Oliaro A. The esophageal chest pain. An update for clinicians. *Panminerva Med* 2002;**44**:61-7.
- [77] de Caestecker J. Diagnosis and management of gastrointestinal causes of chest pain of uncertain origin. *Clin Med* 2002;**2**:402-5.
- [78] Shrestha S, Pasricha PJ. Update on noncardiac chest pain. *Dig Dis* 2000;**18**:138-46.
- [79] Botoman VA. Noncardiac chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2002;**34**:6-14.
- [80] Pellicano R, Durazzo M, Oliaro E, Fagoonee S, Oliaro A, Rizzetto M. The role of gastroesophageal reflux disease in chest pain. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;**43**:553-7.
- [81] Annese V. Chest pain and gastro-oesophageal reflux. *Dig Liver Dis* 2000;**32**(suppl3):242-4.
- [82] Jian R. *RGO : stratégie diagnostique. Compte-rendu de conférence de consensus organisée par la SNFG en janvier. 1999.*
- [83] Rambaud JC. Douleurs thoraciques d'origine œsophagienne. In: *Traité de gastroentérologie*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2000. p. 107-10.
- [84] Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, Galnek IM, Johnson C, Camargo E, et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with non cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1998;**115**:42-9.
- [85] Pandak WM, Arezo S, Everett S, Jesse R, DeCosta G, Crofts T, et al. Short course of omeprazole: a better first diagnostic approach to noncardiac chest pain than endoscopy, manometry, or 24-hour esophageal pH monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2002;**35**:307-14.

M. Raphaël (maurice.raphael@libertysurf.fr).

M.L. Valéri.

Service d'accueil des urgences, C.H.I. Le Raincy-Montfermeil, 10 rue du Général-Leclerc, 93370 Montfermeil, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Raphaël M., Valéri M.L. Prise en charge d'une douleur thoracique aux urgences. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-B-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

