

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Précordialgies évoquant un syndrome coronaire instable, un écueil diagnostique

O. GACH, P. TROISFONTAINES, V. LEGRAND

RÉSUMÉ : Les précordialgies constituent un motif fréquent de consultation dont le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé. Nous présentons ici un cas où un diagnostic erroné a conduit à des complications sérieuses. Dès lors, nous revoyons les caractéristiques cliniques et électrocardiographiques des différents diagnostics évoqués.

CAS RAPPORTÉ

Un homme de 60 ans se présente aux urgences. Il se plaint de précordialgies constrictives non irradiées, accompagnées de nausées apparues au repos, sans rapport avec la position, persistantes depuis 3 heures.

Dans les antécédents du patient, on relève un infarctus du myocarde inféro-latéral en 1994. La coronarographie réalisée à l'époque montrait une occlusion de l'artère circonflexe, une artérite modérée sur l'IVA, un rétrécissement de 60 % sur le deuxième segment de l'artère coronaire droite. Le patient bénéficia d'une angioplastie avec mise en place d'un stent au niveau de la coronaire droite et demeura asymptomatique par la suite. Par ailleurs, le patient a souffert d'oesophagite, de dyslipémie et d'hypertension artérielle.

Son traitement journalier se compose de ciprofibrate 200 mg, de ticlopidine 250 mg 2 fois par jour, de diltiazem 300 mg, de molsidomine 8 mg 2 fois par jour.

A son admission, l'examen clinique est banal. Le patient est normotendu (130/70 mmHg), légèrement tachycarde à 100 battements par minute. Les tons cardiaques sont purs, sans frottement, la propédeutique pulmonaire est normale, de même que le reste de l'examen.

La biologie ne présente pas d'anomalie. En particulier il n'y a pas d'élévation des enzymes myocardiques, ni de syndrome inflammatoire. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier avec conduction A-V normale, un axe du QRS à 45° et une séquelle d'infarctus inférieure avec segment S-T légèrement sus-décalé dans ces dérivations (fig. 1).

Le diagnostic de syndrome coronarien instable est posé et, vu les antécédents du patient, ce dernier est directement pris en charge en coronarographie après instauration d'un traitement anticoagulant et antiagrégant.

L'examen angiographique montre l'absence de resténose sur l'artère coronaire droite traitée

TRICKS AND TIPS : THE CHEST PAIN

SUMMARY : Chest pain represents a frequent motivation for consultation in which the differential diagnosis is not always easy. We present a case where a misdiagnosis led to serious complications. Therefore we review the clinical and electrocardiographic characteristics of the evoked diagnosis.

KEYWORDS : *Acute coronary syndrome - Acute pericarditis - Thrombolysis*

en 1994, l'occlusion connue de la circonflexe et une atteinte modérée, stable de l'IVA.

Le traitement médical proposé consiste en l'administration de dérivés nitrés et de bêtabloqueurs en sus des antiagrégants plaquettaires. Le patient est transféré en unité coronaire pour surveillance et une échocardiographie est réalisée au lit du malade. L'examen ne révèle pas d'épanchement péricardique et la cinétique segmentaire semble normale.

Cinq heures après l'admission, vu l'absence d'amélioration symptomatique et la persistance d'anomalie de repolarisation, avec accentuation du sus-décalage du segment S-T dans les dérivations inférieures et extension aux dérivations latérales (fig. 2), l'intensiviste décide d'entreprendre, malgré tout, une fibrinolyse par altéplase (Actilyse) selon le schéma de l'étude GUSTO IIb (1), bien que le coronarographe de garde ait, au départ, suggéré seulement l'intensification du traitement médical.

Malheureusement, vingt minutes après le début de la thrombolyse, l'état clinique du patient se dégrade rapidement avec des signes cliniques de choc et persistance d'altérations électrocardiographiques.

Une tamponnade est rapidement diagnostiquée par échocardiographie et une péricardiocentèse au lit du malade permettra d'améliorer rapidement la situation hémodynamique.

DISCUSSION

Cet exemple illustre la problématique de la douleur thoracique et les conséquences malheureuses d'un diagnostic erroné.

La douleur thoracique est un symptôme qui représente 30 % des plaintes motivant une consultation en cardiologie (2).

De nombreuses affections organiques ou fonctionnelles graves ou bénignes sont susceptibles d'occasionner des douleurs thoraciques. Aussi, la tâche primordiale du thérapeute est-

(1) Service de Cardiologie, CHU Liège.



Fig. 1. Electrocardiogramme à l'admission

elle de reconnaître une urgence thérapeutique, afin d'orienter rapidement le patient vers une structure adaptée pour un traitement optimal.

Classiquement (3), la douleur d'origine coronarienne est rétrosternale, assez haute. Sa localisation précise est incertaine et plutôt indiquée par la paume de la main. Elle est décrite comme une

compression, un écrasement, un arrachement, une constriction, voire une brûlure. Elle peut être irradiée vers les deux épaules et les bras, plus particulièrement le gauche. Parfois elle s'accompagne d'une sensation de serrement du poignet et une atteinte des deux derniers doigts. L'irradiation peut aussi toucher les mâchoires, l'épigastre ou le dos au niveau interscapulaire.

L'électrocardiogramme aidera au diagnostic en démontrant les anomalies suivantes :

Dans l'angor instable, on observe un sous-décalage horizontal ou oblique descendant du segment ST réalisant l'aspect de lésion sous-endocardique (4-7).

Dans l'infarctus aigu, on distingue une série de modifications ECG successives dans les heures et les jours suivant la douleur; onde T géante, pointue et symétrique ou arrondie englobant le segment ST, ensuite sus-décalage du ST réalisant l'aspect typique d'onde de Pardee (8); après quelques heures, parfois dès la deuxième,

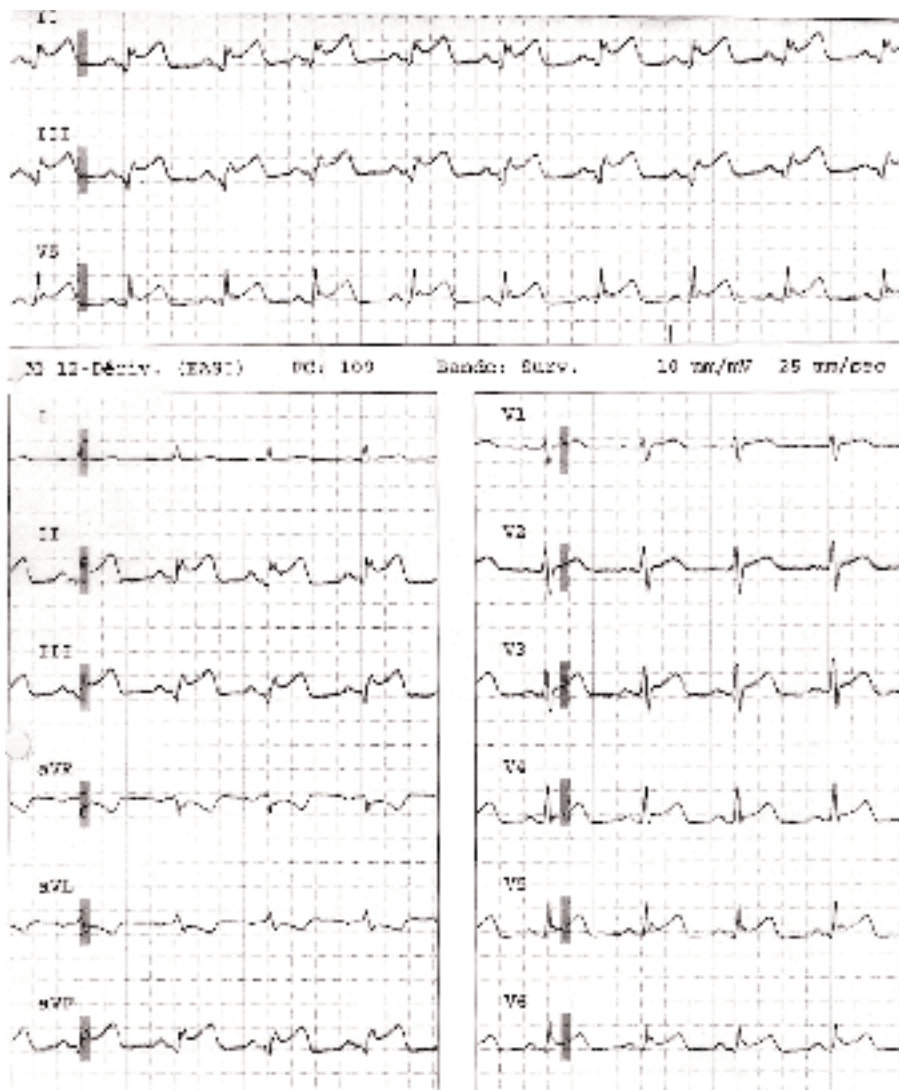


Fig. 2. Electrocardiogramme 5 heures après l'admission. Notez l'accentuation du sus-décalage du segment ST dans les dérivations inférieures et son extension aux dérivations latérales.

TABLEAU I. DÉTAIL DES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES POSSIBLES DEVANT UNE SYMPTOMATOLOGIE THORACIQUE DOULOUREUSE

<i>Diagnostic</i>	<i>Anamnèse</i>	<i>Signes cliniques possibles</i>	<i>Examens complémentaires</i>
Syndromes coronariens	Douleur médiathoracique, rétrosternale, constrictive, irradiée Réponse au nitrés si angor sans infarctus.	Souffle systolique mitral ou holo-systolique (si IM ou CIV) Souffles vasculaires périphériques.	ECG Biologie Echocardiographie Coronarographie
Dissection aortique	Douleur brutale, d'emblée maximale transfixiante, irradiation dorsale	Roulement diastolique de régurgitation aortique Anisosphymie Déficit neurologique associé	Rx Thorax Scan Thorax ou IRM ETO
Péricardite aiguë	Douleur modifiée par la position et les mouvements respiratoires Dyspnée. Contexte infectieux	Frottement péricardique(50 %) Pouls paradoxal Fièvre	ECG Biologie Echocardiographie
Embolie pulmonaire	Douleur basithoracique Dyspnée, polypnée. Hémoptysies Contexte thrombogène	Tachycardie, hypotension, cyanose, galop ventriculaire, propédeutique pulmonaire normale, signes TVP	ECG Biologie Gazométrie artérielle Rx Thorax Angioscan Thorax Scintigraphie V/P Echocardiographie
Pneumothorax	Douleur latéralisée, brutale Dyspnée aiguë	Hyper tympanisme asymétrique Abolition du murmure vésiculaire avec frémits vocal accru	Rx Thorax Scan Thorax
Pneumo médiastin	Douleur rétrosternale ou basi-thoracique. Affection souvent post-traumatique	Emphysème sous-cutané. Signe de HAMMAN : frottement systolo-diastolique.	Rx Thorax Scan Thorax
Pleurésie	Douleur pleurale Dyspnée	Matité déclive, frottement pleural, abolition du frémits vocal, fièvre	Biologie Rx Thorax Scan Thorax
Pneumopathie infectieuse	Douleur basithoracique Contexte infectieux avec toux, fièvre et dyspnée	Râles crépitants Fièvre	Biologie Rx Thorax Scan Thorax
Reflux gastro-oesophagien	Brûlure ascendante soulagée par les anti-acides.	Examen non contributif	Endoscopie digestive
Spasme oesophagien	Douleur pseudo angineuse déclenchée par la déglutition, brève, soulagée par les nitrés	Examen non contributif	Manométrie oesophagienne

apparition d'onde(s) Q de nécrose suivies d'un retour progressif du segment ST à la ligne de base, puis d'une inversion de l'onde T dans le(s) territoire(s) correspondant(s).

La douleur péricardique peut ressembler en de nombreux aspects à la douleur coronarienne; elle peut être, comme elle, rétrosternale ou précordiale et s'irradier au membre supérieur gauche. Souvent accompagnée de dyspnée et de tachycardie, elle dure plus longtemps et est modifiée par la respiration ou la position du tronc (soulagée en position assise penché en avant et aggravée en position couchée).

Théoriquement, l'ECG montre un aspect concave du sus-décalage du segment ST (aspect

en selle de chameau) alors que l'onde de Pardee est elle, convexe vers le haut. La péricardite ne s'accompagne pas d'onde Q sauf si le patient est porteur d'une séquelle de nécrose préalable comme dans le cas exposé ici, compliquant par conséquent l'interprétation électrocardiographique.

Enfin, la péricardite ne s'accompagne jamais d'image en miroir (c'est-à-dire un sous-décalage du segment ST concordant à l'onde de Pardee dans les dérivations opposées) et provoque des modifications électrocardiographiques plus diffuses.

Néanmoins, le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé surtout en dehors d'une struc-

ture adaptée permettant l'accès à des examens complémentaires rapides, rendant dès lors parfois hasardeuse une prise en charge extra-hospitalière, surtout en ce qui concerne les traitements fibrinolytiques au vu des risques potentiels de ces thérapeutiques agressives.

Ce cas illustre également le danger d'administrer un thrombolytique dans le cadre d'une péricardite. Des cas anecdotiques ont été décrits dans la littérature (9, 10) mais aucune donnée n'est disponible au sujet du risque précis et du pronostic de larges séries consécutives de patients traités par fibrinolyse inappropriée pour une myocardite ou une péricardite confondue avec un infarctus.

Dans l'étude ASSET, parmi les patients chez qui le diagnostic était finalement un syndrome thoracique douloureux non ischémique, la mortalité de ceux fibrinolisés au tPA était de 9,5 % contre 1,2 % pour ceux traités par placebo (11).

Les différentes étiologies possibles devant une symptomatologie thoracique douloureuse sont détaillées dans le tableau I.

Signalons encore les douleurs pariétales (syndrome de Tietze, périarthrite scapulo-humérale, fracture costale, métastases osseuses), les douleurs d'origine neurologique (zona, hernie discale), abdominales (ulcère gastro-duodéal, ...) et les douleurs psychogènes.

RÉFÉRENCES

1. The Global Use of Strategies To Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb), Angioplasty Substudy Investigators : A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1997, **336**, 1621-1628.
2. Degeorges M.— Interrogatoire, dialogue et signes subjectifs en cardiologie. *Medicorama*, 1993, **300**, 1-52.
3. Braunwald E.— *Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 4th edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1992.

4. Ayres SM.— The electrocardiogram in the acute syndromes. *J Am Coll Cardiol*, 1990, **16**, 1026-1028.
5. Wellens HJJ, Conover MB.— *The ECG in emergency decision making*. W.B. Saunders Co, 1992.
6. Surawicz B.— ST-T abnormalities in : *Comprehensive Electrocardiography*, Macfarlane PW, Lawrie T.D.V. ed, London, Pergamon Press, 1989, 511-563.
7. Schamroth L.— Electrophysiology and Electrocardiography, in : *The 12 lead electrocardiogram book 1*. Blackwell Scientific publications, 1990, 114-126.
8. Pardee HEB.— An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med*, 1920, **26**, 244-255.
9. Blankenship JC, Almquist AK.— Cardiovascular complications of thrombolytic therapy in patients with a mistaken diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1989, **14**, 1579-1582.
10. Eriksen UH, Molgaard H, Ingerslev J, Nielsen TT.— Fatal haemostatic complications due to thrombolytic therapy in patients falsely diagnosed as acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 1992, **13**, 840-843.
11. Wilcox RG, Olsson CB, Skeve AM, et al.— Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction : Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet*, 1988, **2**, 525-530.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr O. Gach, Service de Cardiologie, CHU, Sart Tilman, 4000 Liège.