

Douleurs thoraciques

Préciser les caractères de la douleur

- Aigu, récidivant, chronique
- Siège, irradiation
- Durée
- Symptômes associés : dyspnée, toux, cyanose, pyrosis, dysphagie, sueurs, palpitations, nausées ...
- Facteurs déclenchants
- Antécédents personnels
- Facteurs de risque cardio-vasculaire

Localisation	Cause à envisager
Base hémithorax	Pathologie pleuro-pulmonaire
Médiane, rétrosternale, constrictive (irradiation éventuelle vers cou, MSG, mâchoire)	Angor, pathologie cardiaque
Région thoracique antérieure avec irradiation interscapulaire puis dorsale descendante et lombaire	Dissection aortique
Superficielle	Problème pariétal
En demi-ceinture	Pathologie radiculaire

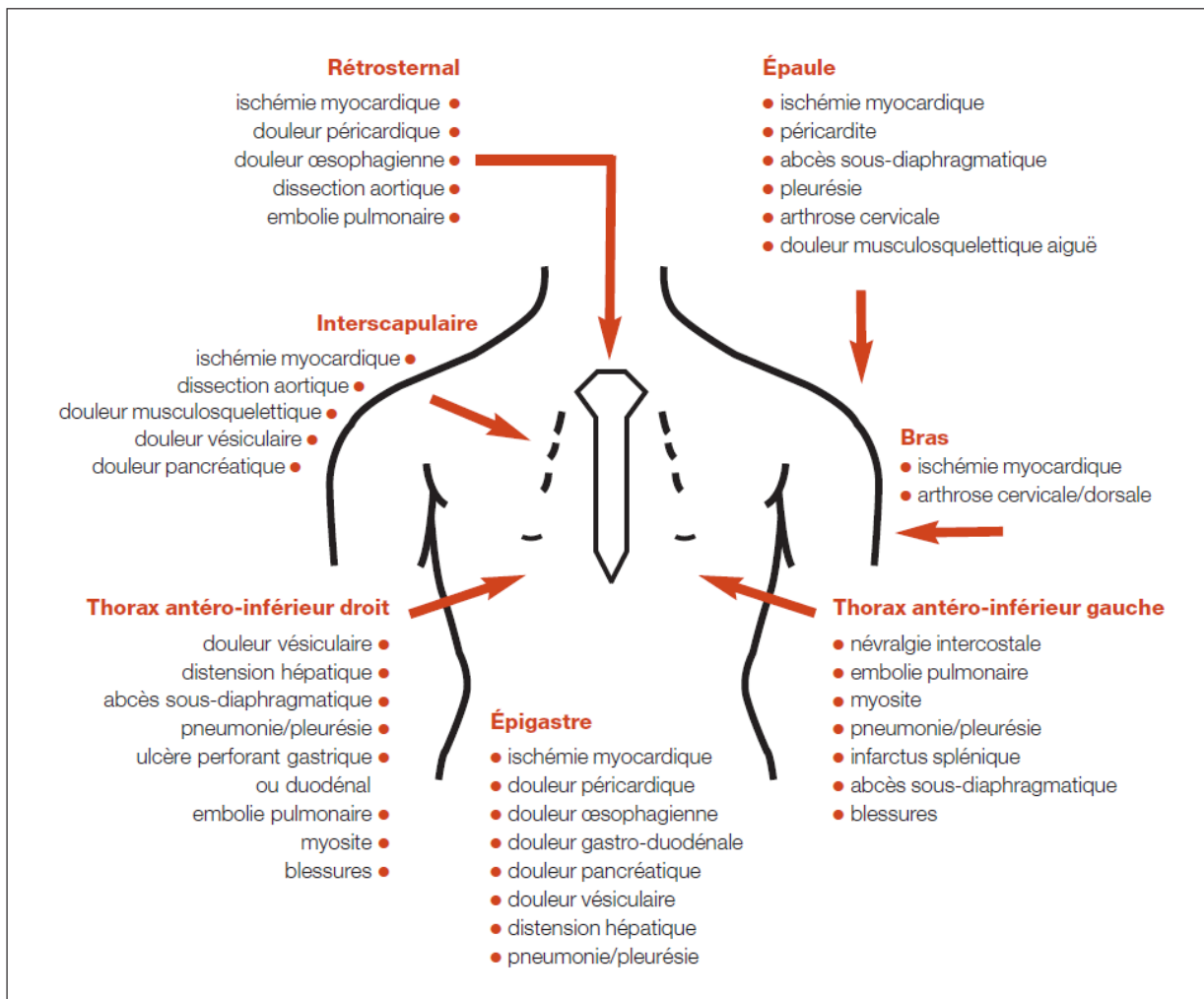
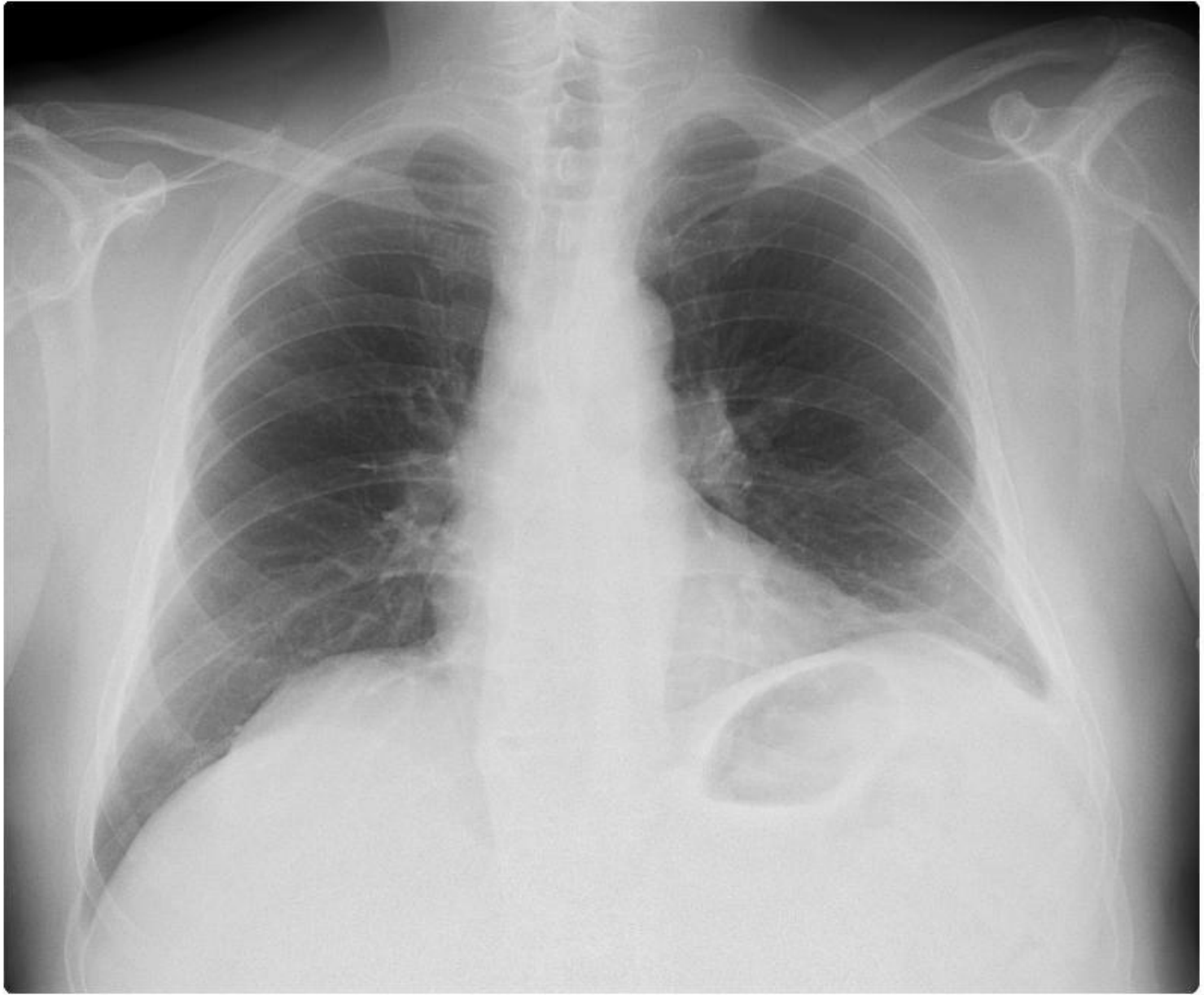


FIGURE 1 Localisations habituelles des douleurs thoraciques selon les principales causes.

Facteurs déclenchants	Cause à envisager
Effort	Angor stable
Post-prandiale, à type de brûlure, position allongée	Ulcère, reflux
Déglutition (liquides froids)	Reflux, spasme œsophagien
Inspiration	Pathologie pleurale
Moindre penché en avant	Péricardite
Efforts à glotte fermée, toux	Pathologie radiculaire
Toux, inspiration	Pathologie pleuropulmonaire
Toux, respiration ample, point douloureux exquis à la palpation	Fracture costale



Fracture costale pathologique (métastase osseuse)



Toute douleur thoracique aiguë impose

- **un examen clinique consciencieux** (rôle primordial de l'interrogatoire)
- **un ECG**
- **une radiographie thoracique standard**

Marqueurs

- Troponine?
- D Dimères?

Troponine

1. Par demande d'oxygénation :

- thrombose coronaire (infarctus myocardique avec ou sans élévation du segment ST)
- sepsis, choc septique
- hypotension, hypovolémie
- tachycardie supraventriculaire, fibrillation auriculaire
- hypertrophie ventriculaire gauche

2. Par ischémie myocardique :

- angor de Prinzmetal
- AVC et hémorragie intracrânienne

3. Par atteinte myocardique :

- contusion cardiaque (massage)
- cardioversion
- désordres infiltratifs (amyloïdose)
- myocardites
- péricardite aiguë

4. Par surtension myocardique :

- décompensation cardiaque
- embolie pulmonaire
- hypertension artérielle pulmonaire (dont exacerbation BPCO)

5. Au cours de l'insuffisance rénale chronique

FIG 2**Evolution du taux de troponine cardiaque**

Evolution du taux de troponine dans les premières heures suivant l'apparition d'une clinique suggestive d'ischémie du myocarde. A noter que la variation entre les différents dosages est un facteur important pour différencier un événement aigu d'une élévation chronique.

cTn: troponine cardiaque.

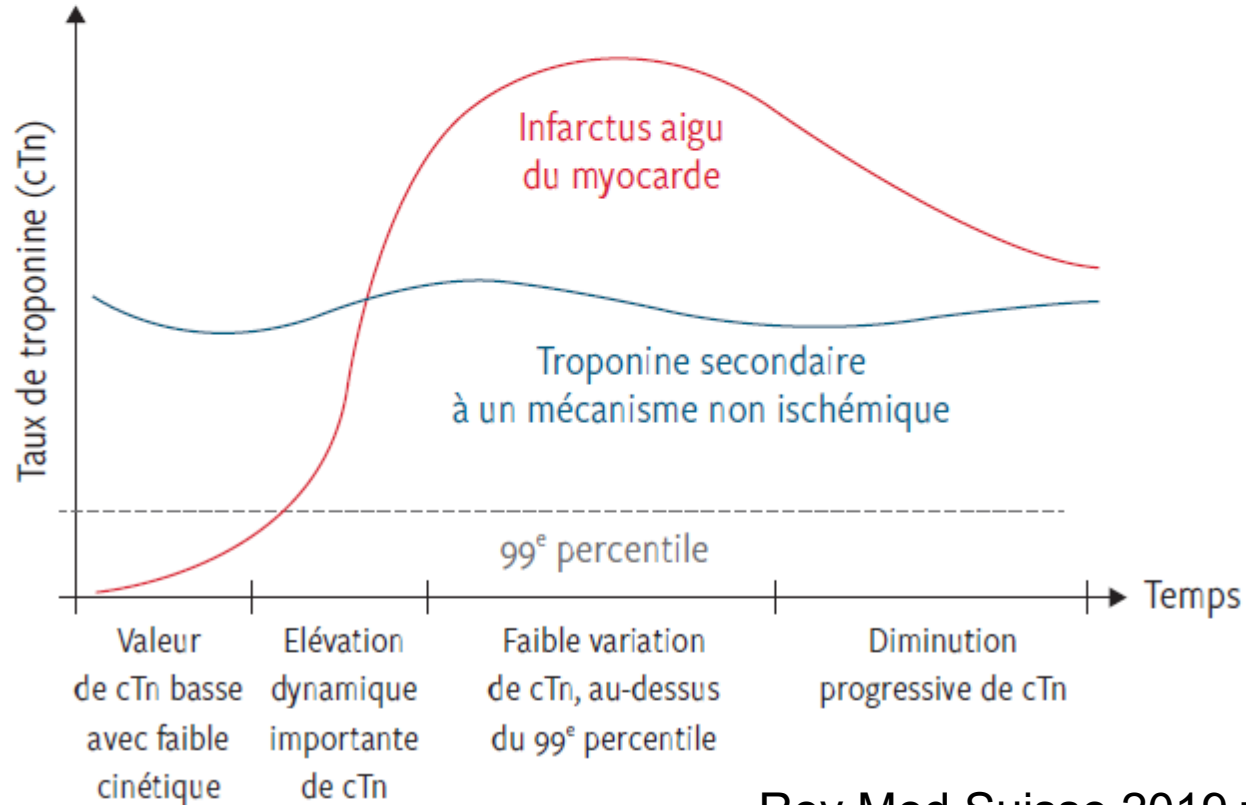


Tableau 1 – Principales situations physiopathologiques associées à une augmentation du taux des D-dimères

Physiologique	Pathologique
Âge	Maladie thromboembolique veineuse
Grossesse	Ischémie myocardique
Période néonatale	Artériopathie périphérique
Période postopératoire	Insuffisance cardiaque
Populations noires	Fibrillation auriculaire
	Dissection aortique
	AVC
	Traitement thrombolytique
	Cancer
	Infections
	Traumatismes récents
	Hémorragies
	Hémolyse
	CIVD
	Insuffisance rénale et hépatique
	Hospitalisation
	Alitement

Situations d'urgence

- Angor & infarctus myocardique
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Dissection aortique
- Péricardite aiguë

Causes principales

Origine cardiovasculaire

- Angor d'effort
- Infarctus myocardique
- Ischémie myocardique sur
 - valvulopathies : sténose aortique, insuffisance aortique
 - cardiomyopathies hypertrophiques et obstructives
 - sténose coronaire non athéromateuse
- Spasme coronaire
- Syndrome de Tako-Tsubo
- Troubles du rythme cardiaque
- Péricardite aiguë
- Dissection aortique

Origine pleuropulmonaire

- Pleuropneumopathie (pneumonie)
- Pleurésie, épanchement pleural
- Pneumothorax
- Embolie pulmonaire
- Pneumomédiastin
- Syndrome de Pancoast-Tobias (tumeur)
- Tumeurs médiastinales

Causes d'opacités médiastinales

	Bénignes	Malignes
Médiastin antérieur → étage supérieur → étage moyen → étage inférieur	<ul style="list-style-type: none"> ■ goitre thyroïdien ■ kyste bronchogénique ■ kyste pleuro-péricardique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ thymome ■ carcinome thymique ■ lymphome ■ tumeur germinale
Médiastin moyen	<ul style="list-style-type: none"> ■ hernie hiatale ■ sarcoïdose ■ adénopathie infectieuse ■ silicose ■ insuffisance cardiaque gauche ■ kystes bronchogéniques 	<ul style="list-style-type: none"> ■ cancer broncopulmonaire ■ cancer métastatique
Médiastin postérieur	<ul style="list-style-type: none"> ■ kyste para-œsophagien ■ méningocèle ■ kyste péricardique ■ anévrisme aortique ■ kystes bronchogéniques 	<ul style="list-style-type: none"> ■ tumeur neurogène ■ tumeur œsophagienne

Origine digestive

- Reflux gastro-œsophagien, œsophagite, ulcère œsophagien
- Anomalies motricité œsophagienne (spasmes, dyskinésies)
- Rupture spontanée de l'oesophage (syndrome de Boerhaave) (rare !)
- Autre (souvent facile à exclure) :
 - pathologie hépatobiliaire (colique hépatique, cholécystite, abcès hépatique)
 - pathologie pancréatique
 - pathologie colique (distension)

Origine neurologique

- Radiculaires :
 - Zona
 - Épidurite
 - Hernie discale
 - Névralgies intercostales (thoracotomie)
 - Etc.
- Comitiale (tumeur ou métastase cérébrale)

Syndromes radiculaires

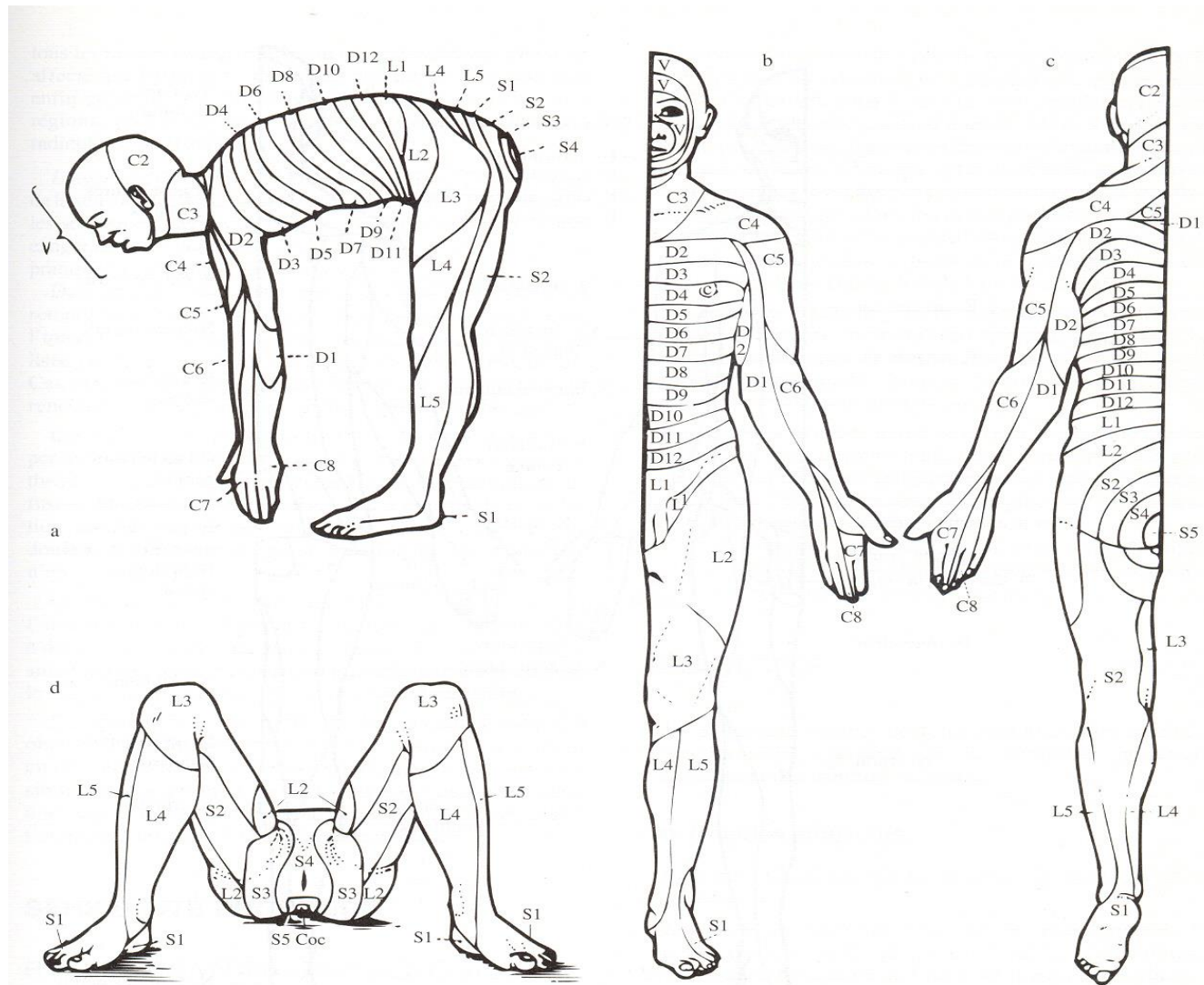
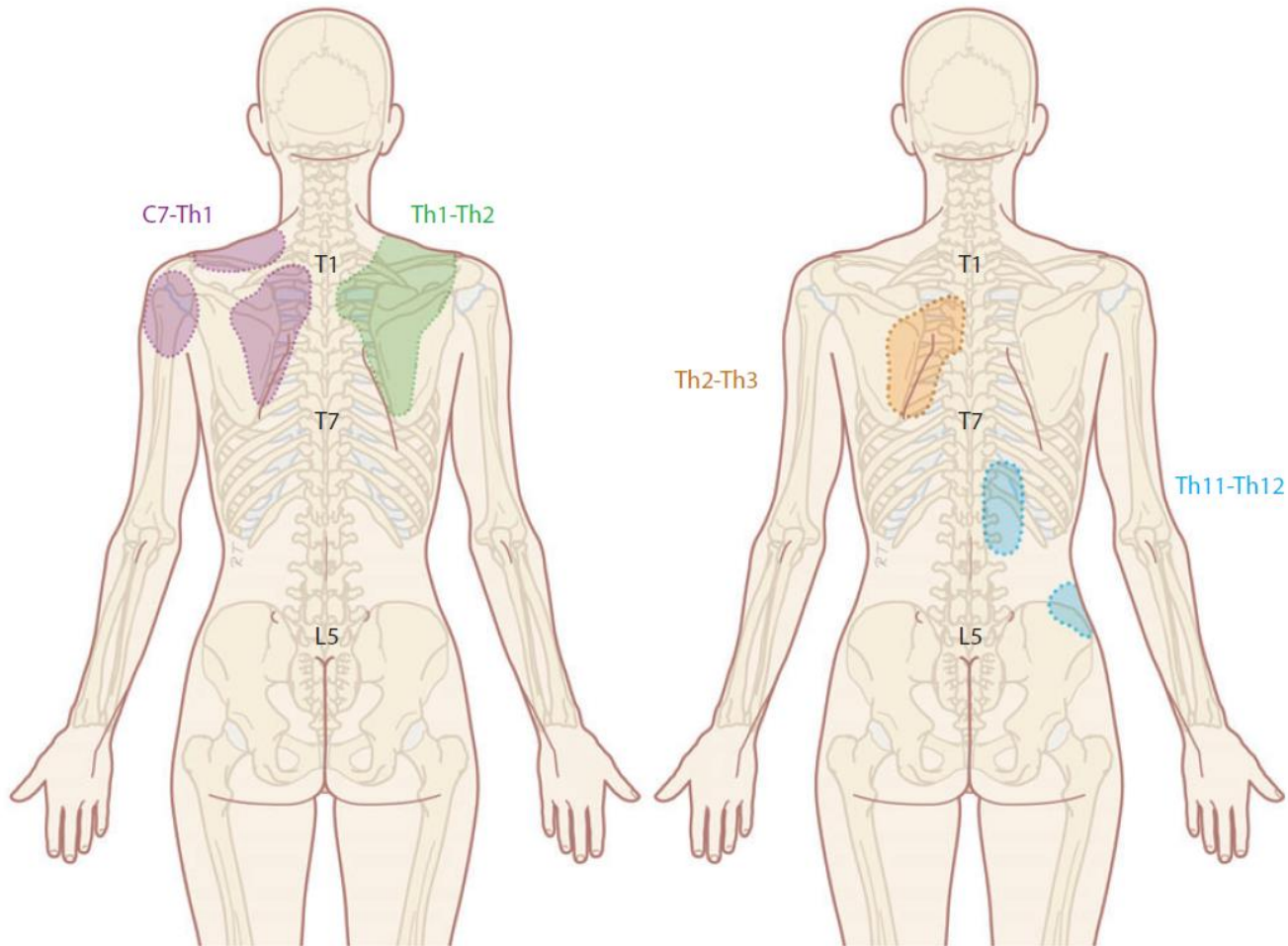


FIG. 2-7. — DISTRIBUTION DES DERMATOMES

a : vue de profil en position quadrupède, b : vue de face, c : vue de dos, d : vue périnéale (In P. Bessou, le système nerveux. Villeurbanne, SIMEP, 1978. Reproduit avec l'aimable autorisation du Pr. P. Bessou).



Origine pariétale

- Fracture costale
- Métastases osseuses
- Périarthrite scapulohumérale
- Syndrome de Tietze
- Syndrome de Parsonage et Turner (névralgie amyotrophiante ou plexite brachiale)
- Syndrome de la traversée thoraco-brachiale

Syndrome psychogène

- Anxiété
- Syndrome de panique

Caractéristiques de causes particulières

Angor & infarctus myocardique

- Tableau classique : douleur brutale, rétrosternale en barre, constrictive, avec irradiations caractéristiques (mâchoire, bras gauche, poignet)
- atypique (fréquent) :
 - pesanteur, oppression, sensation de gêne respiratoire
 - troubles abdominaux : douleurs épigastriques, nausées, vomissements

The Rational Clinical Examination

**Does This Patient With Chest Pain
Have Acute Coronary Syndrome?
The Rational Clinical Examination Systematic Review**

Alexander C. Fanaroff, MD; Jennifer A. Rymer, MD, MBA; Sarah A. Goldstein, MD; David L. Simel, MD, MHS;
L. Kristin Newby, MD, MHS

JAMA. 2015;314(18):1955-1965. doi:10.1001/jama.2015.12735

Table 1. Performance of Cardiac Risk Factors in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	I ² , %	LR- (95% CI)	I ² , %	% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
Abnormal prior stress ^{c,61}	1	1777	12 (8-16)	96 (95-97)	3.1 (2.0-4.7)		0.92 (0.88-0.96)		32	12
Peripheral arterial disease ^{21,23,49}	3	6034	7.5 (2-11)	97 (95-99)	2.7 (1.5-4.8)	0	0.96 (0.94-0.98)	64	29	13
Prior CAD ^{37,40,49,57,60}	5	6396	41 (13-69)	79 (60-98)	2.0 (1.4-2.6)	87	0.75 (0.56-0.93)	96	23	10
Prior myocardial infarction ^d	9	10 491	28 (21-36)	82 (78-86)	1.6 (1.4-1.7)	42	0.88 (0.81-0.93)	81	19	12
Diabetes ^e	9	10 237	26 (21-32)	82 (77-85)	1.4 (1.3-1.6)	4	0.90 (0.86-0.94)	45	17	12
Cerebrovascular disease ^{21,23,49,70}	4	6682	10 (8-13)	93 (91-94)	1.4 (1.1-1.8)	18	0.97 (0.94-0.99)	14	17	13
Men ^f	12	21 113	66 (62-76)	50 (44-51)	1.3 (1.2-1.3)	65	0.70 (0.64-0.77)	39	16	9
Hyperlipidemia ^g	10	10 288	42 (31-55)	67 (56-79)	1.3 (1.1-1.5)	70	0.85 (0.77-0.93)	69	16	11
Hypertension ^h	11	10 931	59 (53-66)	52 (44-60)	1.2 (1.1-1.3)	51	0.78 (0.72-0.85)	29	15	10
Any tobacco use ⁱ	9	7 381	38 (28-47)	65 (55-75)	1.1 (0.9-1.3)	75	0.96 (0.85-1.1)	77	14	13
Family history of CAD ^{21,23,40,49,51,54,58}	7	8 717	37 (26-47)	64 (58-71)	1.0 (0.9-1.2)	54	0.99 (0.91-1.1)	65	13	13
Obesity ^{21,41,60}	3	4887	40 (26-55)	68 (48-84)	1.0 (0.9-1.2)	45	0.99 (0.88-1.1)	44	13	13
Prior CABG ^{23,31,58,70}	4	5902	9.1 (6-14)	91 (87-94)	0.97 (0.5-2.1)	77	1.00 (0.92-1.1)	77	13	13

Abbreviations: CABG, coronary artery bypass graft; CAD, coronary artery disease; LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^d References 21, 23, 37, 49, 54, 58, 60, 70.

^e References 21, 23, 31, 40, 49, 51, 58, 62, 70.

^f References 21, 23, 31, 40, 47, 49, 51, 54, 58, 60, 62, 70.

Table 2. Performance of Chest Pain Characteristics in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	I ² , % ^b	LR- (95% CI)	I ² , % ^b	% ^c	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
Radiation to both arms ⁴⁹	1	2718	11 (8.3-15)	96 (95-96)	2.6 (1.8-3.7)		0.93 (0.89-0.96)		28	12
Pain similar to prior ischemia ⁴⁹	1	2718	47 (42-53)	79 (77-80)	2.2 (2.0-2.6)		0.67 (0.60-0.74)		25	9
Change in pattern over prior 24 h ⁴⁹	1	2718	27 (23-32)	86 (85-88)	2.0 (1.6-2.5)		0.84 (0.79-0.90)		23	11
"Typical" chest pain ^{d,47,49,54,60,62,71}	6	14 584	66 (58-74)	66 (49-83)	1.9 (0.94-2.9)	98	0.52 (0.35-0.69)	95	22	7
Worse with exertion ^{e,49,73}	2	5049	38-53	73-77	1.5-1.8		0.66-0.83		18-21	9-11
Radiation to neck or jaw ^{37,49,60}	3	4018	24 (15-36)	84 (76-90)	1.5 (1.3-1.8)	0	0.91 (0.87-0.95)	7.2	18	12
Recent episode of similar pain ⁷³	1	2331	55 (50-60)	56 (54-59)	1.3 (1.1-1.4)		0.80 (0.71-0.90)		16	11
Radiation to left arm ^{37,47,49}	3	13 613	40 (28-54)	69 (61-76)	1.3 (1.2-1.4)	0	0.88 (0.81-0.96)	69	16	12
Radiation to right arm ⁴⁹	1	2718	5.4 (3.4-8.3)	96 (95-97)	1.3 (0.78-2.1)		0.99 (0.96-1.0)		16	13
Associated diaphoresis ^{e,49,60}	2	3249	24-28	79-82	1.3-1.4		0.91-0.93		16-17	12-12
Associated dyspnea ^{49,60,62}	3	3648	45 (42-49)	61 (59-63)	1.2 (1.1-1.3)	0	0.89 (0.82-0.96)	0	15	12
Abrupt onset ⁴⁹	1	2718	76 (71-80)	32 (30-34)	1.1 (1.0-1.2)		0.75 (0.61-0.91)		14	10
Any improvement with nitroglycerin ^{40,66,73}	3	3218	71 (23-95)	35 (44-86)	1.1 (0.93-1.3)	86	0.90 (0.85-0.96)	0	14	12
"Typical" radiation ^{e,f,54,62}	2	560	25-32	69-96	1.0-5.7		0.78-0.98		13-46	10-13
Burning pain ^{e,49,60}	2	3249	12-16	84-92	1.0-1.4		0.97-1.0		13-17	13-13
Associated nausea/vomiting ^{e,49,60}	2	3249	21-22	77-80	0.92-1.1		0.98-1.0		12-14	13-13
Associated palpitations ⁶⁰	1	3487	6.0 (3.5-10)	91 (88-94)	0.71 (0.37-1.3)		1.0 (0.98-1.1)		10	13
Associated syncope ⁷³	1	2331	9.0 (6.4-12)	84 (82-85)	0.55 (0.39-0.76)		1.1 (1.1-1.1)		8	14
Pleuritic pain ^{e,37,49}	2	3487	18-36	78-93	0.35-0.61		1.1-1.2		6.6-8.4	14-15

Abbreviations: LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^d"Typical" chest pain was defined by the individual studies, or when studies described pressure-like chest pain.

Table 3. Performance of Physical Examination Elements in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)				% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity	LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)	PPV	NPV
Hypotension (SBP<100) ³¹	1	634	3.1 (1.2-7.9)	99 (98-100)	3.9 (0.98-15)	0.98 (0.95-1.0)	37	13
Lung rales ³¹	1	634	9.2 (5.3-16)	95 (93-97)	2.0 (1.0-4.0)	0.95 (0.90-1.0)	23	12
Tachypnea ³¹	1	634	10 (5.9-16)	95 (92-96)	1.9 (0.99-3.5)	0.95 (0.89-1.0)	22	12
Tachycardia (heart rate>120) ³¹	1	619	3.2 (0.86-7.9)	98 (96-99)	1.3 (0.42-3.94)	0.99 (0.96-1.0)	16	13
Pain reproduced on palpation ³⁷	1	839	5.5 (2.5-10)	80 (77-84)	0.28 (0.14-0.54)	1.2 (1.0-1.2)	4.0	15

Abbreviations: LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; SBP, systolic blood pressure.

^b PPV and NPV calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%. The included studies had an acute coronary syndrome rate of 13% (95% CI, 11%-16%).

^a See eTable 6 in the [Supplement](#) for results from individual studies.

Table 4. Performance of the ECG in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	<i>I</i> ² , %	LR- (95% CI)	<i>I</i> ² , %	% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
ST depression ^{17,21-23,49,62,70}	7	9589	25 (16-34)	95 (92-99)	5.3 (2.1-8.6)	89	0.79 (0.71-0.87)	84	44	11
Ischemic ECG ^c	7	16 559	32 (24-40)	91 (85-97)	3.6 (1.6-5.7)	97	0.74 (0.68-0.81)	87	35	10
T wave inversion ^{49,62,70}	3	3765	24 (15-38)	87 (69-95)	1.8 (1.3-2.7)	77	0.89 (0.86-0.93)	0	21	12

Abbreviations: ECG, electrocardiogram; LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^a See eTable 7 in the [Supplement](#) for the results from individual studies.

^b PPV and NPV calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%.

The included studies had an acute coronary syndrome rate of 13% (95% CI, 11%-16%).

^c References 17, 31, 38, 39, 45, 49, 67, 68. Ischemic ECG defined as any T wave inversion, ST depression, Q waves.

Table 5. Performance of Clinical Decision Tools in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Risk Level	Threshold	LR (95% CI) ^b	% <i>I</i> ²	Predictive Value ^c
High				
HEART score ^{18,20,21,23}	7-10	13 (7.0-24)	89	66
TIMI score ^d	5-7	6.8 (5.2-8.9)	56	50
Intermediate				
HEART score ^{18,20,21,23}	5-6	2.4 (1.6-3.6)	96	26
TIMI score ^d	3-4	2.4 (2.1-2.7)	77	26
HFA/CSANZ rule ^{38,58,63}	High risk	2.8 (2.6-3.0)	0	29
Indeterminate				
HEART score ^{18,20,21,23}	4	0.79 (0.53-1.2)	88	11
TIMI score ^d	2	0.94 (0.85-1.0)	23	12
Low				
HEART score ^{18,20,21,23}	0-3	0.20 (0.13-0.30)	78	2.9
TIMI score ^d	0-1	0.31 (0.23-0.43)	96	4.4
HFA/CSANZ rule ^{38,58,63}	Low to intermediate risk	0.24 (0.19-0.31)	10	3.5

Abbreviations: HEART, History, Electrocardiogram, Age, Risk Factors, Troponin; HFA/CSANZ, The Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia and New Zealand; LR, likelihood ratio; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction.

^b Summary LR from studies that report original data at each threshold without combining across clinical decision rule thresholds.

^c Predictive value calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%. The included studies had an acute coronary syndrome rate of 13% (95% CI

Facteurs de risque cardiovasculaire

- modifiables:
 1. Tabagisme
 2. Hypercholestérolémie
 3. Hypertension artérielle
 4. Diabète
- non modifiables:
 1. Age
 2. Hérité
 3. Sexe

Les problèmes à distinguer

- angor d'effort simple
- angor fonctionnel
- syndrome coronarien aigu à segment ST non sus-décalé (tropo -) = angor instable
- syndrome coronarien aigu à segment ST non sus-décalé (tropo +) = NSTEMI
- syndrome coronarien aigu à sus-décalage du segment ST = STEMI
- angor de Prinzmetal

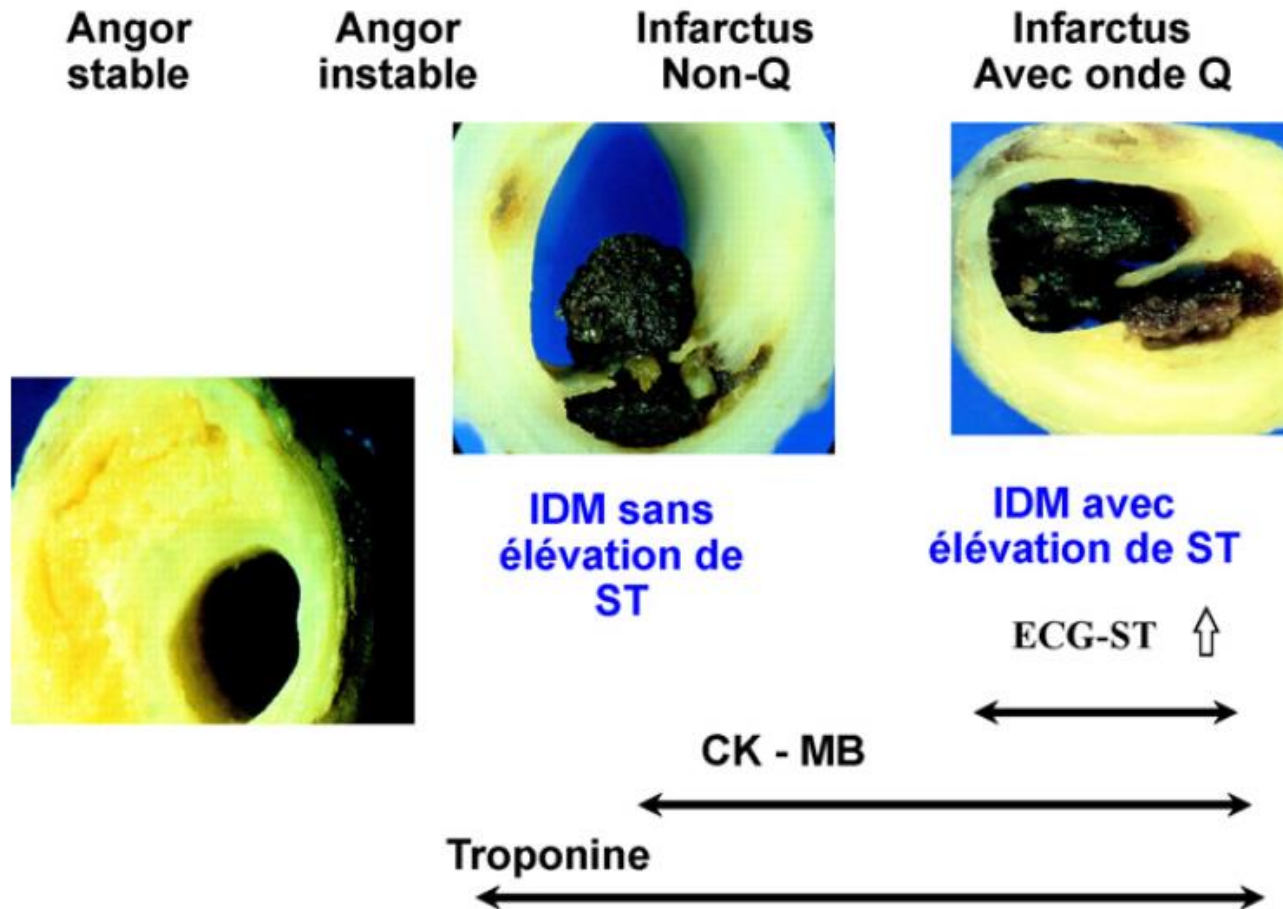
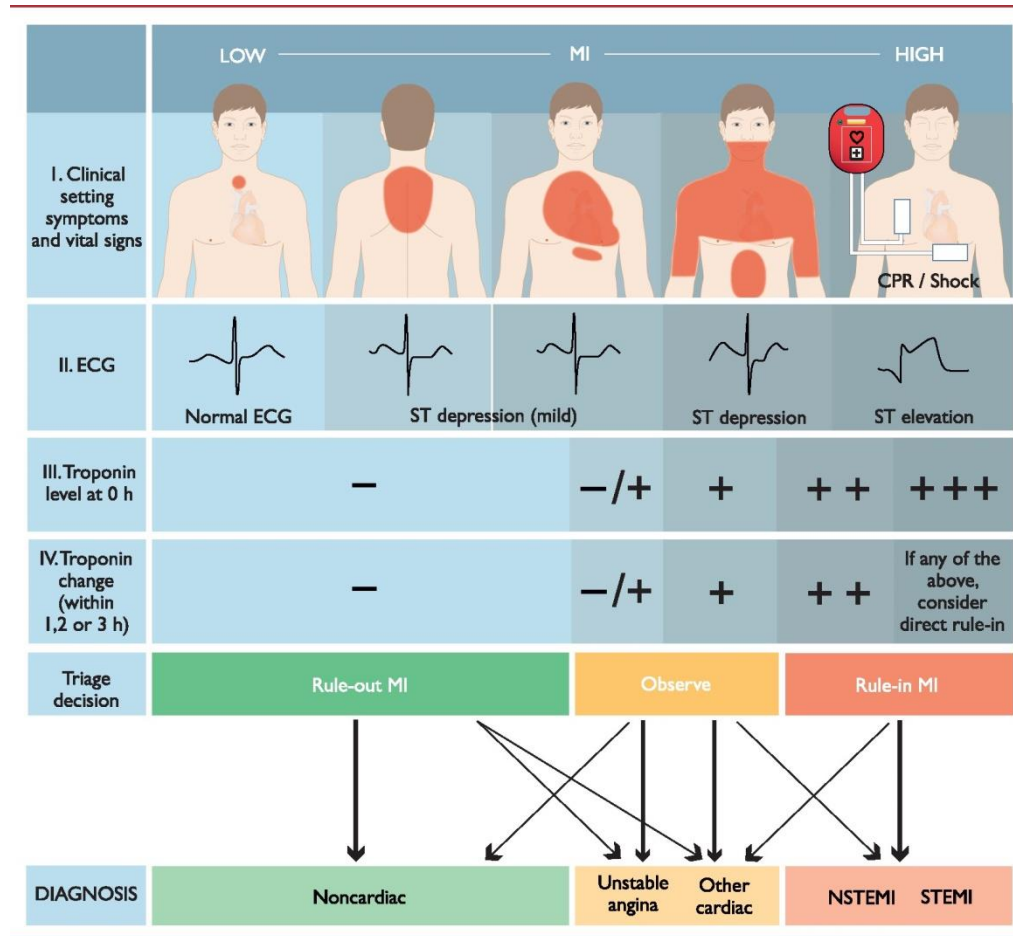


Figure 1 Classification des syndromes coronaires aigus suite à la nouvelle définition de l'infarctus publiée en 2000 [1]. Plaque stable au cours de l'angor stable, thrombus non occlusif au cours du SCA ST- et thrombus occlusif en cas de SCA ST+.

Figure 1 Diagnostic algorithm and triage in acute coronary syndrome. The initial assessment is based on the ...



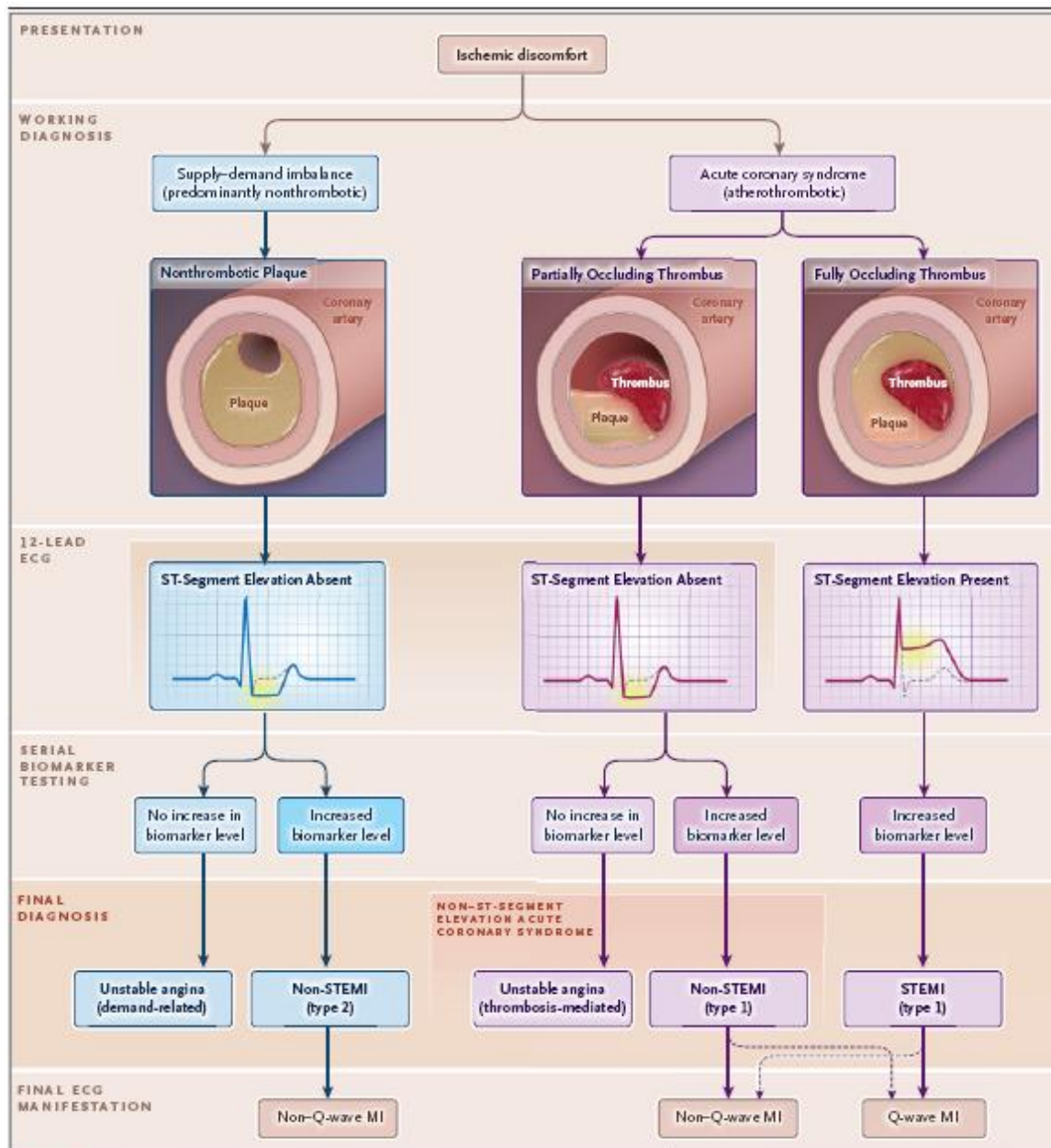


Figure 1. Spectrum of Pathologic and Clinical ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction (STEMI) and Non-STEMI Acute Coronary Syndromes.

Adapted from Morrow.¹⁶ ECG denotes electrocardiogram, and MI myocardial infarction.

Angor stable

TABLEAU 2

Critères de mauvais pronostic dans l'angor stable d'effort

Clinique

- angor invalidant de moindre effort sous traitement

Électrocardiogramme d'effort

- seuil ischémique bas (pour une fréquence cardiaque < 120 battements par minute)
- sous-décalage du segment ST > 2 mm
- troubles du rythme ventriculaire
- chute tensionnelle
- persistance d'un sous-ST après 4 min de récupération

Échographie de stress

- anomalies contractiles intéressant plusieurs segments ventriculaires gauches

Scintigraphie myocardique

- anomalies perfusionnelles ischémiques intéressant plus de 15 % du ventricule gauche

Fonction ventriculaire gauche

- fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %

Coronarographie

- sténose du tronc commun gauche
- sténose de l'artère interventriculaire antérieure proximale
- sténoses tritronculaires (artère interventriculaire antérieure + circonflexe + coronaire droite)
- atteinte coronaire diffuse (multiples sténoses sur l'ensemble du réseau)

Thérapeutique

- mauvais contrôle des facteurs de risque (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie)
- poursuite du tabagisme
- mauvaise observance

Médicaments de l'angor stable

Exemples et posologies journalières	Principales contre-indications	Principaux effet indésirables	Remarques
Antiagrégants plaquettaires			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Aspirine 75 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ■ saignement actif ■ ulcère gastroduodéal évolutif 	<ul style="list-style-type: none"> ■ intolérance digestive (rare à ces posologies) ■ saignements 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>Monothérapie par aspirine dans la majorité des cas.</i> ▶ <i>Monothérapie par clopidogrel chez les sujets à très haut risque (polyvasculaire).</i> ▶ <i>Bithérapie aspirine + clopidogrel dans 3 cas seulement :</i> <ul style="list-style-type: none"> → <i>pendant 1 an après un syndrome coronaire aigu</i> → <i>pendant 1 an après stent coronaire pharmaco-actif</i> → <i>pendant 1 mois après un stent inerte</i> ▶ <i>Le prasugrel n'a pas d'indication dans l'angor stable.</i>
<ul style="list-style-type: none"> ■ Clopidogrel 75 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ■ saignement actif ■ ulcère gastroduodéal évolutif ■ accident vasculaire cérébral ischémique < 7 jours 	<ul style="list-style-type: none"> ■ saignements 	

β-bloquants

- Aténolol 100 mg
- Métoprolol 200 mg
- Bisoprolol 10 mg

- asthme-bronchopneumopathie chronique obstructive sévère
- insuffisance cardiaque non stabilisée
- bradycardie < 50 batt/min au repos
- bloc auriculoventriculaire du 2^e ou 3^e degré non appareillé
- hypotension sévère
- angor de Prinzmetal
- maladie ou syndrome de Raynaud

- lipothymie
- bradycardie extrême ou troubles conductifs
- hypotension (orthostatique++)
- décompensation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive
- décompensation d'une insuffisance cardiaque
- syndrome de Raynaud
- asthénie, troubles de l'érection

- ▶ *La posologie est en fait à adapter en fonction de la fréquence cardiaque qui doit être :*
 - *entre 50 et 60 batt/min au repos*
 - *< 130 batt/min à l'effort.*

Exemples et posologies journalières	Principales contre-indications	Principaux effet indésirables	Remarques
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Ramipril 10 mg ■ Périndopril 10 mg ■ Trandolapril 4 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ■ angio-œdème ■ hypotension sévère ■ hyperkaliémie ■ sténose bilatérale des artères rénales 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hypotension ■ toux ■ insuffisance rénale ■ hyperkaliémie 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication, mais une élévation de la créatinine doit faire reconsidérer ou stopper le traitement.</i> ▶ <i>Surveillance régulière de la créatinémie et de la kaliémie.</i> ▶ <i>En cas de toux, il est possible de substituer aux inhibiteurs de l'angine de conversion un inhibiteur des récepteurs à l'angiotensine.</i> ▶ <i>Les inhibiteurs de l'angine de conversion sont recommandés chez tous les coronariens.</i> <p><i>En pratique, utilisés en cas d'hypertension artérielle, diabète, antécédents de pontage, dysfonction ventriculaire gauche ou insuffisance cardiaque, et après un syndrome coronaire aigu.</i></p>
Antagonistes calciques			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vérapamil 120-240 mg ■ Diltiazem 180 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ■ insuffisance cardiaque non stabilisée ■ bradycardie < 50 batt/min au repos ■ bloc auriculoventriculaire du 2° ou 3° degré non appareillé ■ hypotension sévère 	<ul style="list-style-type: none"> ■ lipothymie ■ bradycardie extrême ou troubles conductifs ■ hypotension (orthostatique ++) ■ flush cutanés ■ œdème des membres inférieurs 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>Ils sont utilisés :</i> → <i>en alternative aux β-bloquants en cas d'intolérance ou contre-indication à ces derniers ;</i> → <i>traitement de l'angor spastique.</i> ▶ <i>Leur association avec un β-bloquant est formellement contre-indiquée.</i> ▶ <i>Ils sont contre-indiqués à la phase aiguë de l'infarctus ST+.</i>

Angor fonctionnel

- Anémie
- Hypoxémie
- Hypovolémie
- Choc septique
- Troubles du rythme
- Correction trop rapide d'une hypothyroïdie

Angor instable

angor survenant au repos ou pour des efforts
minimes

Infarctus myocardique

élévation de la troponine associée à

- des symptômes ischémiques ou
- une modification de l'ECG (onde Q, sus-décalage ou sous-décalage du segment ST) ou
- une nouvelle image de troubles de la contractilité cardiaque compatible avec une ischémie ou
- un thrombus intracoronaire

Remarques générales

- Le pronostic immédiat dépend de la rapidité de la prise en charge (40 % des décès surviennent au cours de la première heure de l'accident coronaire)
- Il y a suspicion d'infarctus du myocarde (IDM) devant toute douleur évocatrice spontanée, rétrosternale, constrictive, prolongée, résistante à la trinitrine (> 5 minutes)

Pièges

- formes abdominales : douleurs épigastriques, nausées, vomissements (nécroses postérieures)
- formes indolentes (diabétique !)
- malaise vagal isolé en apparence
- formes masquées surtout chez le vieillard (confusion, AVC, chute, agitation, décompensation cardiaque)

ECG : chronologie des modifications

- grandes ondes T pointues symétriques
- en quelques heures : sus-décalage de ST isolé
- puis soit (rarement) normalisation, soit (le plus souvent) en quelques jours : diminution amplitude de R et apparition d'ondes Q (parfois en qq heures) de nécrose avec négativation de T et diminution du sus-décalage de ST
- en une à plusieurs semaines : retour de ST à la normale, R rabaissées, ondes Q, (pfs) T amples négatives et symétriques
- un mois plus tard : repolarisation normale, persistance des Q et du rabaissage de R

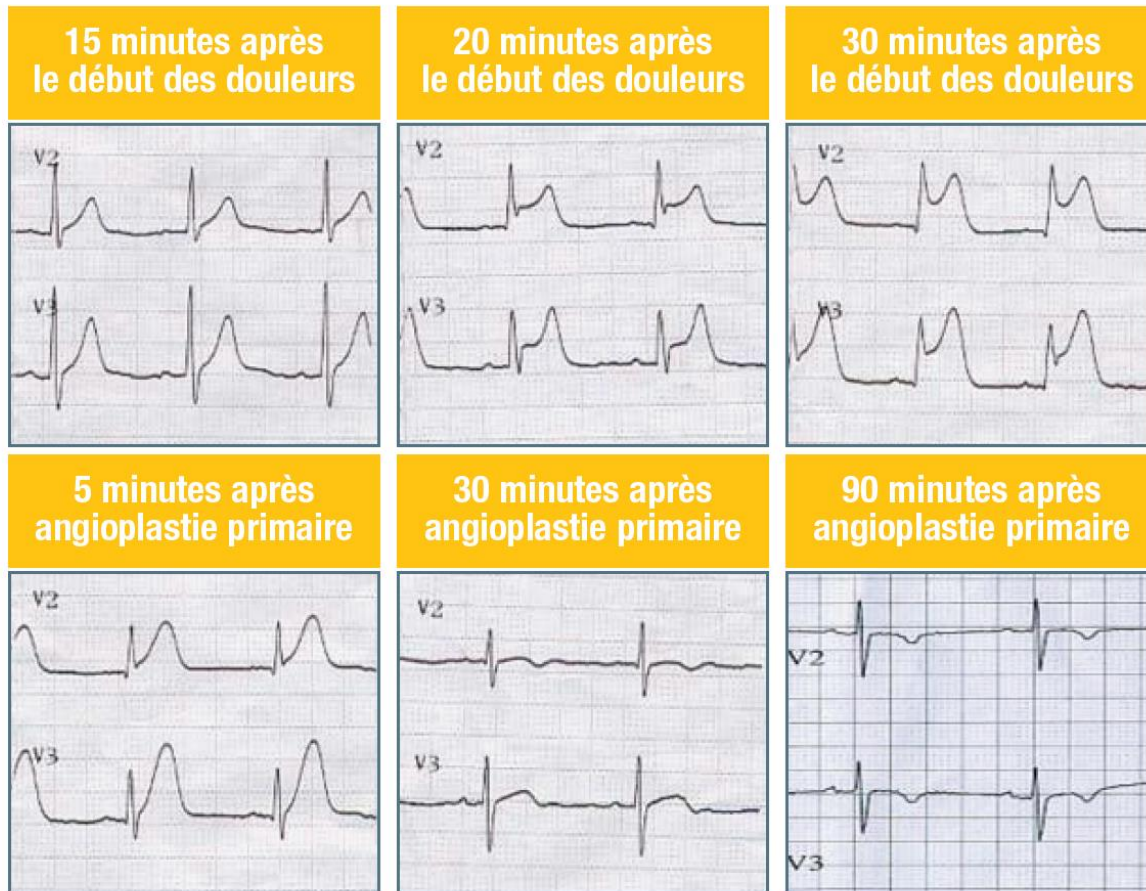


FIGURE 3 Évolution typique des troubles de la repolarisation dans un infarctus antérieur ST+ aigu ; depuis les premières minutes suivant la douleur (onde T géante, puis sus-décalage progressif du segment ST jusqu'à l'onde de Pardee) et après reperfusion par angioplastie coronaire (diminution puis disparition rapide du sus-ST, négativation précoce des ondes T).

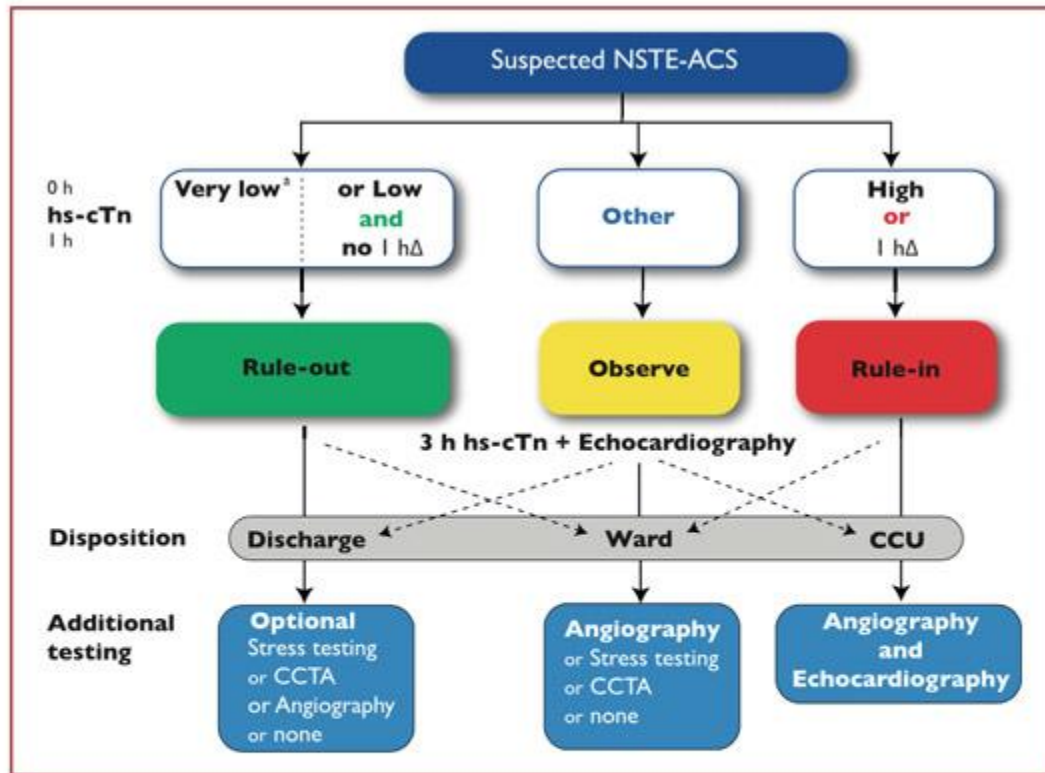
ECG : localisation

<u>territoire</u>	<u>dérivations</u>	<u>signes en miroir</u>	<u>artère</u>
antérieur étendu	I, VL, V1-V6	II, III, VF	IVA
antéroseptal	V1-V3	II, III, VF	IVA
apical	V3-V4	microvoltage	IVA distale
antéroseptoapical	V1-V4		IVA
latéral haut	I, VL	III, VF	
latéro-basal	V6, V7	V1, V2	circonflexe ou marginale ou diagonale
latéral étendu	I, VL, V6-V7	III, VF, V1-3	
inférieur	II, III, VF	V1-V3	coronaire D ou marginal ou circonflexe
postérobasal	V _{7-V9} (\pm II, III, VF)	V1-V4 (R > sur V ₂)	coronaire D ou marginale
VD	ST sous décalé en V3R, V4R	(associé à un IDM antérieur ou inférieur)	coronaire D

Enzymes

dosage de la **troponine ultra/hypersensible à H0 et H1(-2)** Il est recommandé de procéder à des tests supplémentaires après 3 heures si les deux premières mesures de troponine de l'algorithme 0 h/1h(-2h) ne sont pas concluantes et l'état clinique est toujours évocateur d'un SCA.

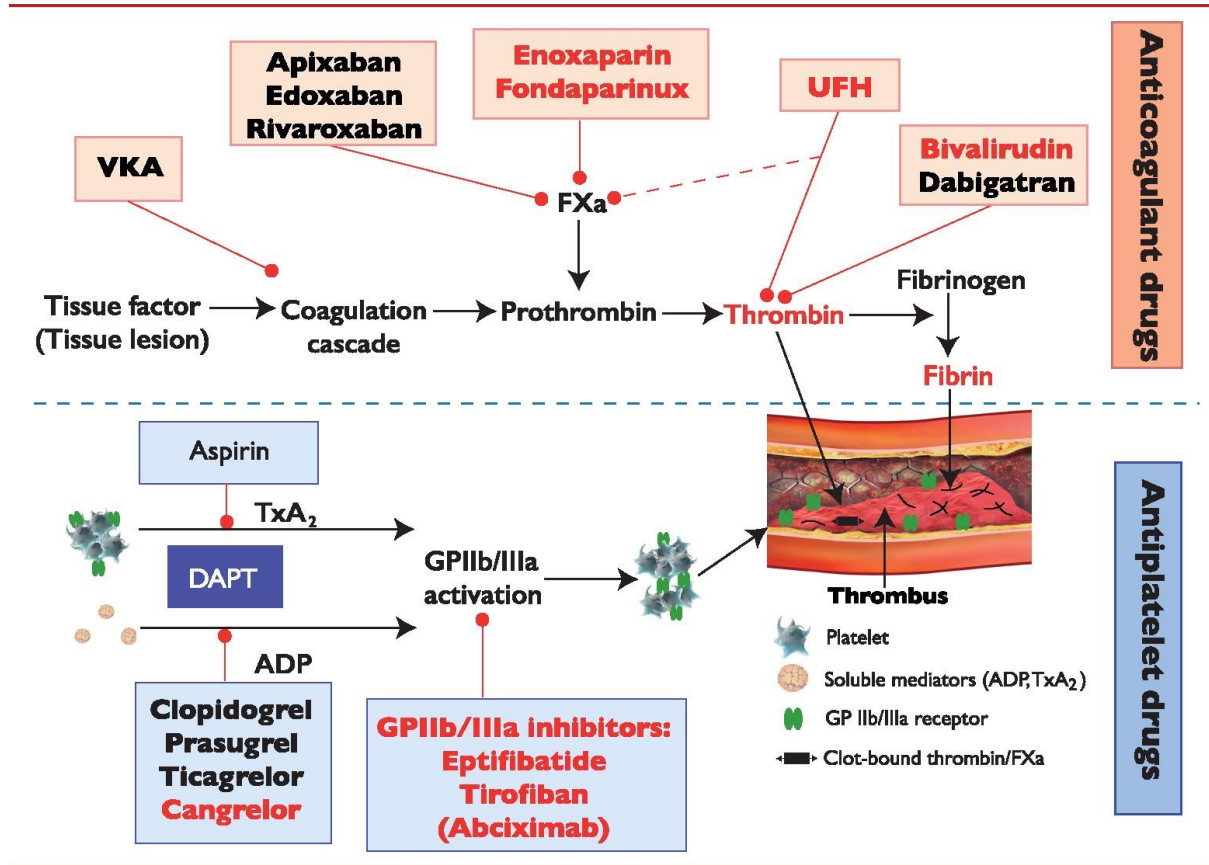
dosage du NT-proBNP ou du BNP peut être réalisé en complément pour gagner en information pronostique.



©ESC 2020

Figure 3 0 h/1 h rule-out and rule-in algorithm using high-sensitivity cardiac troponin assays in haemodynamically stable patients presenting with suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome to the emergency department. 0 h and 1 h refer to the time from first blood test. NSTEMI can be ruled out at presentation if the hs-cTn concentration is very low. NSTEMI can also be ruled out by the combination of low baseline levels and the lack of a relevant increase within 1 h (no 1hΔ). Patients have a high likelihood of NSTEMI if the hs-cTn concentration at presentation is at least moderately elevated or hs-cTn concentrations show a clear rise within the first hour (1hΔ).^{1,6-8,10-13,29-31,33} Cut-offs are assay specific (see Table 3) and derived to meet predefined criteria for sensitivity and specificity for NSTEMI. CCU = coronary care unit; CCTA = coronary computed tomography angiography; CPO = chest pain onset; hs-cTn = high-sensitivity cardiac troponin; NSTEMI-ACS = non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction. ²Only applicable if CPO >3 h. *Listen to the audio guide of this figure online.*

Figure 6 Antithrombotic treatments in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients: pharmacological ...



Recommendations	Class ^a	Level ^b
Antiplatelet treatment		
Aspirin is recommended for all patients without contraindications at an initial oral LD of 150–300 mg (or 75–250 mg i.v.), and at a MD of 75–100 mg o.d. for long-term treatment. ^{179–181}	I	A
A P2Y ₁₂ receptor inhibitor is recommended in addition to aspirin, and maintained over 12 months unless there are contraindications or an excessive risk of bleeding. ^{170,171,182}	I	A
Options are:		
• Prasugrel in P2Y ₁₂ receptor inhibitor-naïve patients proceeding to PCI (60 mg LD, 10 mg/d as standard dose, 5 mg/d for patients aged ≥75 years or with a body weight <60 kg). ¹⁷¹	I	B
• Ticagrelor irrespective of the planned treatment strategy (invasive or conservative) (180 mg LD, 90 mg b.i.d.). ¹⁷⁰	I	B
• Clopidogrel (300–600 mg LD, 75 mg daily dose), only when prasugrel or ticagrelor are not available, cannot be tolerated, or are contraindicated. ^{182,183}	I	C
Prasugrel should be considered in preference to ticagrelor for NSTEMI-ACS patients who proceed to PCI. ¹⁷⁴	IIa	B
GP IIb/IIIa antagonists should be considered for bail-out if there is evidence of no-reflow or a thrombotic complication.	IIa	C
Cangrelor may be considered in P2Y ₁₂ receptor inhibitor-naïve patients undergoing PCI. ^{184–187}	IIb	A
Pre-treatment with a P2Y ₁₂ receptor inhibitor may be considered in patients with NSTEMI-ACS who are not planned to undergo an early invasive strategy and do not have an HBR.	IIb	C
Treatment with GP IIb/IIIa antagonists in patients in whom coronary anatomy is not known is not recommended. ^{188,189}	III	A
It is not recommended to administer routine pre-treatment with a P2Y ₁₂ receptor inhibitor in patients in whom coronary anatomy is not known and an early invasive management is planned. ^{174,177,178,190,191}	III	A
Peri-interventional anticoagulant treatment		
Parenteral anticoagulation is recommended for all patients, in addition to antiplatelet treatment, at the time of diagnosis and, especially, during revascularization procedures according to both ischaemic and bleeding risks. ^{192,193}	I	A
UFH (weight-adjusted i.v. bolus during PCI of 70–100 IU/kg, or 50–70 IU/kg in combination with a GP IIb/IIIa inhibitor; activated clotting time target range of 250–350 s, or 200–250 s if a GP IIb/IIIa inhibitor is given) is recommended in patients undergoing PCI.	I	A
In cases of medical treatment or logistical constraints for transferring the patient to PCI within the required time frame, fondaparinux is recommended and, in such cases, a single bolus of UFH is recommended at the time of PCI. ¹⁸³	I	B
It is recommended to select anticoagulation according to both ischaemic and bleeding risks, and according to the efficacy–safety profile of the chosen agent.	I	C
Enoxaparin (i.v.) should be considered in patients pre-treated with subcutaneous enoxaparin. ^{194–196}	IIa	B
Discontinuation of parenteral anticoagulation should be considered immediately after an invasive procedure.	IIa	C
Bivalirudin may be considered as an alternative to UFH. ^{189,197,198}	IIb	A
Crossover of UFH and LMWH is not recommended. ¹⁹⁶	III	B

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with NSTEMI-ACS treated with coronary stent implantation, DAPT with a P2Y ₁₂ receptor inhibitor on top of aspirin is recommended for 12 months unless there are contraindications such as excessive risk of bleeding. ^{170,171,225}	I	A
Prolonging antithrombotic treatment duration		
Adding a second antithrombotic agent to aspirin for extended long-term secondary prevention should be considered in patients with a high risk of ischaemic events and without increased risk of major or life-threatening bleeding (see <i>Tables 9 and 11</i> for options). ^{162,212,213,214,223}	IIa	A
Adding a second antithrombotic agent to aspirin for extended long-term secondary prevention may be considered in patients with moderately increased risk of ischaemic events and without increased risk of major or life-threatening bleeding (see <i>Tables 9 and 11</i> for options). ^{162,212,213,214,223}	IIb	A
In ACS patients with no prior stroke/transient ischaemic attack who are at high ischaemic risk and low bleeding risk and are receiving aspirin and clopidogrel, low-dose rivaroxaban (2.5 mg b.i.d. for approximately 1 year) may be considered after discontinuation of parenteral anticoagulation. ²²⁴	IIb	B
Shortening antithrombotic treatment duration		
After stent implantation with high risk of bleeding (e.g. PRECISE-DAPT ≥ 25 or ARC-HBR criteria met), discontinuation of P2Y ₁₂ receptor inhibitor therapy after 3 months should be considered. ^{154,226}	IIa	B
After stent implantation in patients undergoing a strategy of DAPT, stopping aspirin after 3–6 months should be considered, depending on the balance between the ischaemic and bleeding risk. ^{208,209,227}	IIa	A
De-escalation of P2Y ₁₂ receptor inhibitor treatment (e.g. with a switch from prasugrel or ticagrelor to clopidogrel) may be considered as an alternative DAPT strategy, especially for ACS patients deemed unsuitable for potent platelet inhibition. De-escalation may be done unguided based on clinical judgment or guided by platelet function testing or CYP2C19 genotyping, depending on patient's risk profile and availability of respective assays. ^{218,220,221}	IIb	A

Traitement

- Repos
- **Anti-aggrégants plaquettaires:** aspirine (150–300 mg po ou 75–250 mg i.v) +/- inhibiteur oraux du P2Y12 (ticagrelor 180 mg puis 2x90 mg ou prasugrel 60 mg puis 10 mg/j si coro immédiate)ou anti-G2b3a
- **Anticoagulation** par fondaparinux ou HNF si coro ou enoxoparine
- **Analésie** et anxiolyse: **morphine**, dérivés nitrés
- Oxygénothérapie si saturation <90%
- **Fibrinolyse ou angioplastie coronaire**

- Ralentir la fréquence cardiaque: - controversé !
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion: en cas d'altération de la fonction VG après l'infarctus (améliorent le remodelage)
- Régime: laxatif doux (paraffine)
- Prévention secondaire

	Risque élevé	Risque intermédiaire	Risque bas
Facteurs pronostiques	<ul style="list-style-type: none"> ■ instabilité ischémique : <ul style="list-style-type: none"> → angor persistant ou récidivant → modifications persistantes du ST ou de l'onde T ■ instabilité rythmique <ul style="list-style-type: none"> → extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en salve → tachycardie ou fibrillation ventriculaire → fibrillation ventriculaire ■ instabilité hémodynamique <ul style="list-style-type: none"> → signe d'insuffisance cardiaque gauche → choc cardiogénique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ élévation des troponines ■ modifications dynamiques du ST ou de l'onde T ■ diabète ■ insuffisance rénale ■ fraction d'éjection < 40 % ■ antécédents d'infarctus, d'angioplastie ou de pontage 	<ul style="list-style-type: none"> ■ absence de récurrence douloureuse ■ absence de modifications du segment ST et de l'onde T ■ absence de signes d'insuffisance cardiaque ■ absence d'élévation des troponines
Nombre de facteurs pronostiques	La présence d'un seul facteur pronostique suffit à définir un risque très élevé	La présence de ≥ 2 facteurs pronostiques ou le score GRACE1 définissent un risque intermédiaire	La présence de l'ensemble des facteurs pronostiques est nécessaire pour définir un risque bas

IDM avec surélévation ST

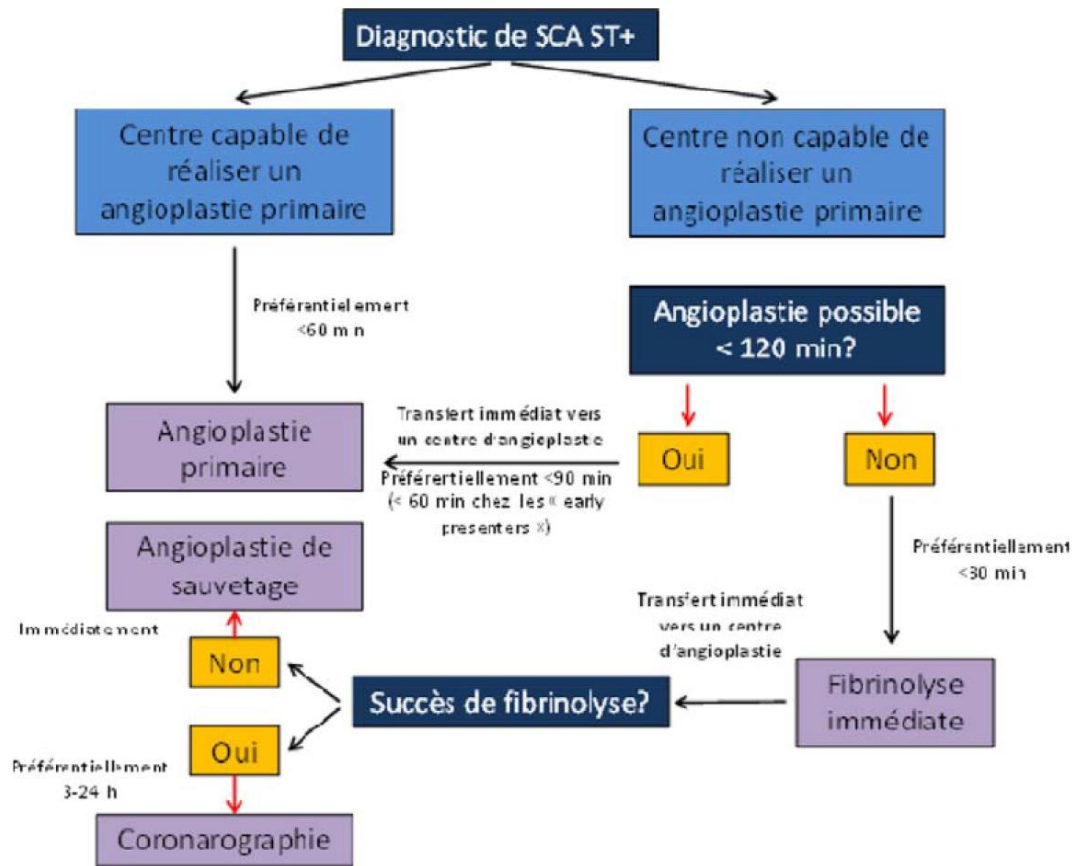


Fig. 1 Stratégie de revascularisation dans le SCA ST+ (d'après les recommandations de l'ESC²)

TRAITEMENTS ASSOCIÉS À INITIER DÈS LA PRISE EN CHARGE

Antalgiques

- ▶ morphine titrée selon échelle visuelle analogique (EVA) de la douleur :
1 mg IVD/5 min si EVA > 3

Oxygénothérapie

- ▶ par voie nasale uniquement si $\text{SaO}_2 < 92\%$

Dérivés nitrés IV

- ▶ 1 à 3 mg/h au pousse-seringue uniquement si hypertension artérielle ou signes d'insuffisance cardiaque gauche. Contre-indication si signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou pression artérielle systolique < 100 mmHg

Si angioplastie primaire

- ▶ aspirine 250 mg IVD + clopidogrel 600 mg (ou prasugrel 60 mg)
- ▶ héparine IV : 60 UI /kg/h puis selon TCA
- ▶ ou bivalirudine

Si thrombolyse intra-veineuse

- ▶ aspirine 250 mg IVD + clopidogrel 300 mg
- ▶ énoxaparine : 3 000 UI IVD + 100 UI/kg sous-cutanée
- ▶ si contre-indication à l'énoxaparine : héparine idem angioplastie
- ▶ ténecteplase (Métalyse) : bolus IVD adapté au poids

Tableau 3 Traitement antithrombotique et STEMI**Antiplaquettaires****Angioplastie primaire****Aspirine** (150–300 mg p.o. ou 80–150 mg i.v.)**Inhibiteur oral de P2Y₁₂** dès le diagnostic sauf risque hémorragique très élevé et maintenu avec l'aspirine pendant un an

- Ticagrelor ou prasugrel à privilégier
- Clopidogrel (contre-indication aux précédents, traitement anticoagulant au long cours)

AntiGIIbIIIa

- Lésions très thrombotiques, *no reflow*, complications thrombotiques de l'angioplastie
- Dans le cas de patients à très haut risque ischémique avant la coronarographie, de voie orale impossible ou d'allergie à l'aspirine

Thrombolyse**Aspirine****Clopidogrel** : dose de charge 300 mg si < 75 ans ; 75 mg si > 75 ans ; puis 75 mg/j**Traitement médical****Aspirine****Clopidogrel****Anticoagulants****Angioplastie primaire****Bivalirudine** : 0,75mg/kg bolus puis infusion 1,75 mg/kg par heure pendant 4 heures**Énoxaparine** : 0,5 mg/kg bolus avec ou sans antiGIIbIIIa**HNF** 70–100 UI bolus sans antiGIIbIIIa ; 50–60 UI/kg avec antiGIIbIIIa**Thrombolyse****HNF** : 60 UI/kg (< 4 000 UI) puis 12 UI/kg par heure (< 1 00 UI/h) pendant 24 à 48 heures**Énoxaparine**

- <75 ans : 30 mg bolus IVD et 15 minutes après 1 mg/kg par 12 heures par voie sous-cutanée ; les 2 premières doses ne doivent pas dépasser 100 mg
- >75 ans : pas de bolus ; 0,75 mg/kg par 12 heures ; les 2 premières doses ne doivent pas dépasser 75 mg

Durée

- Jusqu'à l'angioplastie secondaire
- Jusqu'à la sortie sans dépasser 8 jours en l'absence d'angioplastie

Traitement médical

Poursuite des anticoagulants jusqu'à la sortie sans dépasser 5 jours

Complications

- Arythmies cardiaques
- Blocs auriculo-ventriculaires
- Insuffisance cardiaque gauche
- Extension au ventricule droit
- Ruptures (septum, paroi, piliers)
- Choc cardiogénique
- Péricardite

Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ST+

Classe KILLIP	Mesures thérapeutiques
2 : crépitants/galop	<ul style="list-style-type: none"> ■ oxygénothérapie nasale ■ furosémide 40 mg IVD/6 heures à adapter selon diurèse ■ dérivés nitrés IV (pression artérielle systolique > 100 mmHg) : 1 à 3 mg/h selon pression artérielle
3 : œdème aigu du poumon	<p>Idem Killip 2, +</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ventilation non invasive si échec de l'oxygénothérapie nasale ■ dobutamine 5 à 10 µg/kg/min IV continue
4 : choc cardiogénique	<p>Idem Killip 3, +</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ intubation et ventilation assistée si échec des autres mesures ■ contre-pulsion par ballonnet intra-aortique et si échec assistance cardiaque extracorporelle

- Killip 1 : absence d'insuffisance cardiaque ;
- Killip 2 : crépitants pulmonaires ne dépassant pas les mi-champs pulmonaires ou présence d'un galop ;
- Killip 3 : crépitants pulmonaires dépassant les mi-champs pulmonaires ;
- Killip 4 : choc cardiogénique, défini cliniquement par l'association d'un œdème aigu pulmonaire, d'une hypotension avec pression artérielle systolique < 90 mmHg, d'une oligurie, et de signes d'hypoperfusion périphériques (extrémités froides, marbrures, confusion).

Angor de Prinzmetal

= angor de repos, souvent nocturne, caractérisé par l'ECG en crise par un sus-décalage géant de ST englobant R, dont la taille est augmentée (onde géante en dôme)

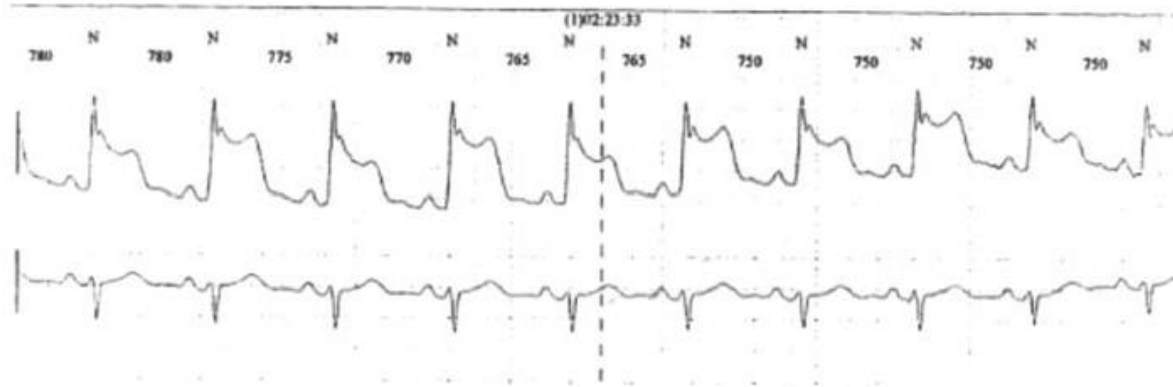


Fig. 6. Enregistrement HOLTHER ECG montrant un sus-décalage de ST nocturne, symptomatique.

Cardiomyopathie de Tako-Tsubo



Figure 4. Piège à pieuvres utilisé par les pêcheurs japonais

Autres noms

- syndrome du cœur brisé
- apical ballooning
- syndrome de ballonnisation apicale
- cardiomyopathie de stress
- etc.

Tako-Tsubo

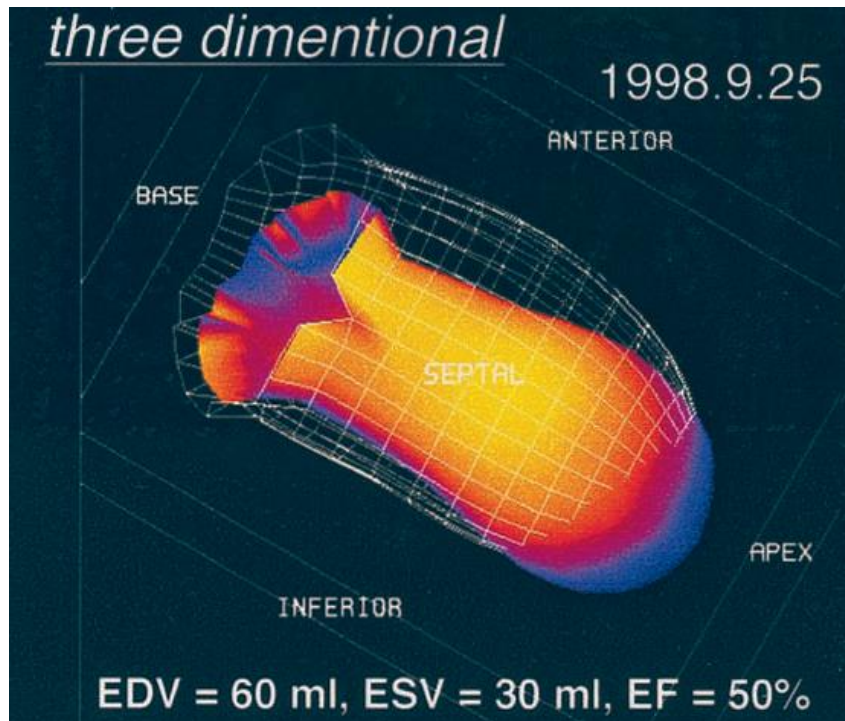


Figure 1 Vase « Tako-Tsubo » ou « piège à pieuvre », servant au Japon à la pêche à la pieuvre.



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Le syndrome de Tako-Tsubo ou comment mourir de peur...

Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion

A. Combes*, C.-E. Luyt, J.-L. Trouillet

Définition

Table II. Proposed Mayo Clinic criteria for ABS

1. Transient hypokinesis, akinesis, or dyskinesis of the left ventricular mid segments with or without apical involvement; the regional wall motion abnormalities extend beyond a single epicardial vascular distribution; a stressful trigger is often, but not always present.*
2. Absence of obstructive coronary disease or angiographic evidence of acute plaque rupture. †
3. New electrocardiographic abnormalities (either ST-segment elevation and/or T-wave inversion) or modest elevation in cardiac troponin.
4. Absence of:
 - Pheochromocytoma
 - Myocarditis

In both of the above circumstances, the diagnosis of ABS should be made with caution, and a clear stressful precipitating trigger must be sought.

*There are rare exceptions to these criteria such as those patients in whom the regional wall motion abnormality is limited to a single coronary territory.

†It is possible that a patient with obstructive coronary atherosclerosis may also develop ABS. However, this is very rare in our experience and in the published literature, perhaps because such cases are misdiagnosed as an acute coronary syndrome.

(Am Heart J 2008;155:408-17.)

Epidémiologie

Incidence of Tako-Tsubo cardiomyopathy in urban agglomerations ☆☆☆  CrossMark

Nicolas Mansencal ^{a,*}, Bertran Auvert ^b, Roland N'Guetta ^a, Jean-Baptiste Estève ^c, Kevin Zarca ^b, Stéphane Perrot ^d, Rami El Mahmoud ^a, Camille Legeai ^b, Sophie Bataille ^e, Olivier Nallet ^c, Jean-Pierre Tresca ^e, Simon Cattan ^c, Christian Spaulding ^d, Olivier Dubourg ^a

^a Cardiology Department, Université de Versailles-Saint Quentin (UVSQ), Ambroise Paré Hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),

Centre de Référence des Maladies Cardiaques Héritaires, Boulogne, France

^b Centre de Recherche en Epidémiologie et Santé des Populations, INSERM 1018, Villejuif, France, UVSQ, Ambroise Paré Hospital, AP-HP, Boulogne, France

^c Cardiology Department, CHI de Le-Raincy-Montfermeil, Montfermeil, France

^d Cardiology Department, Cochin Hospital, AP-HP, Paris Descartes University and INSERM U 970, Paris, France

^e Agence Régionale de Santé d'Ile de France, Paris, France

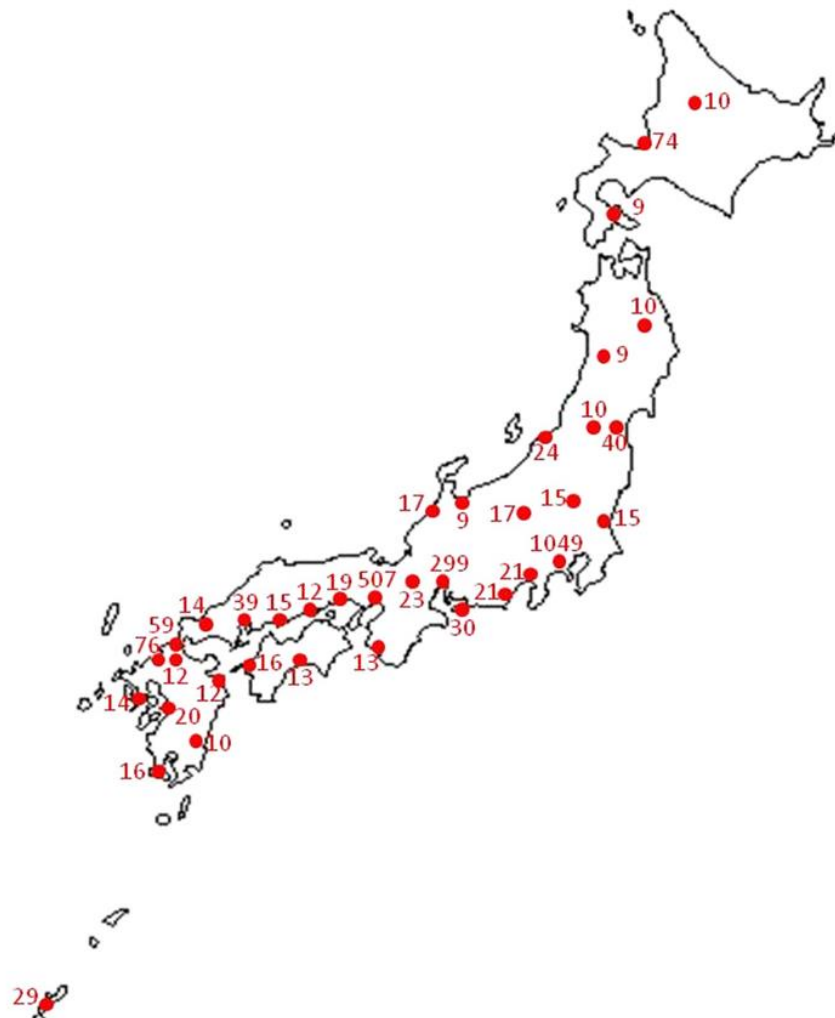
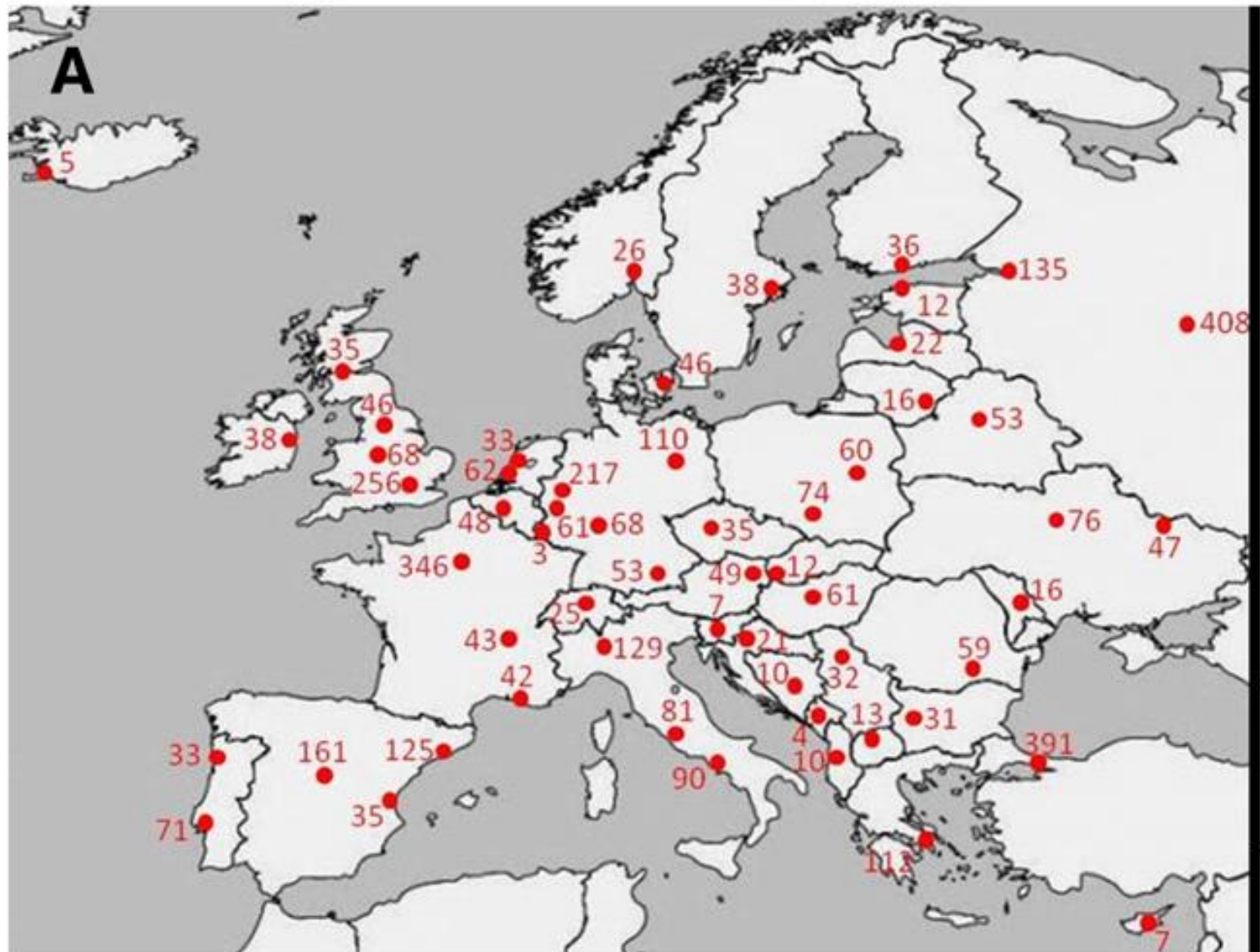
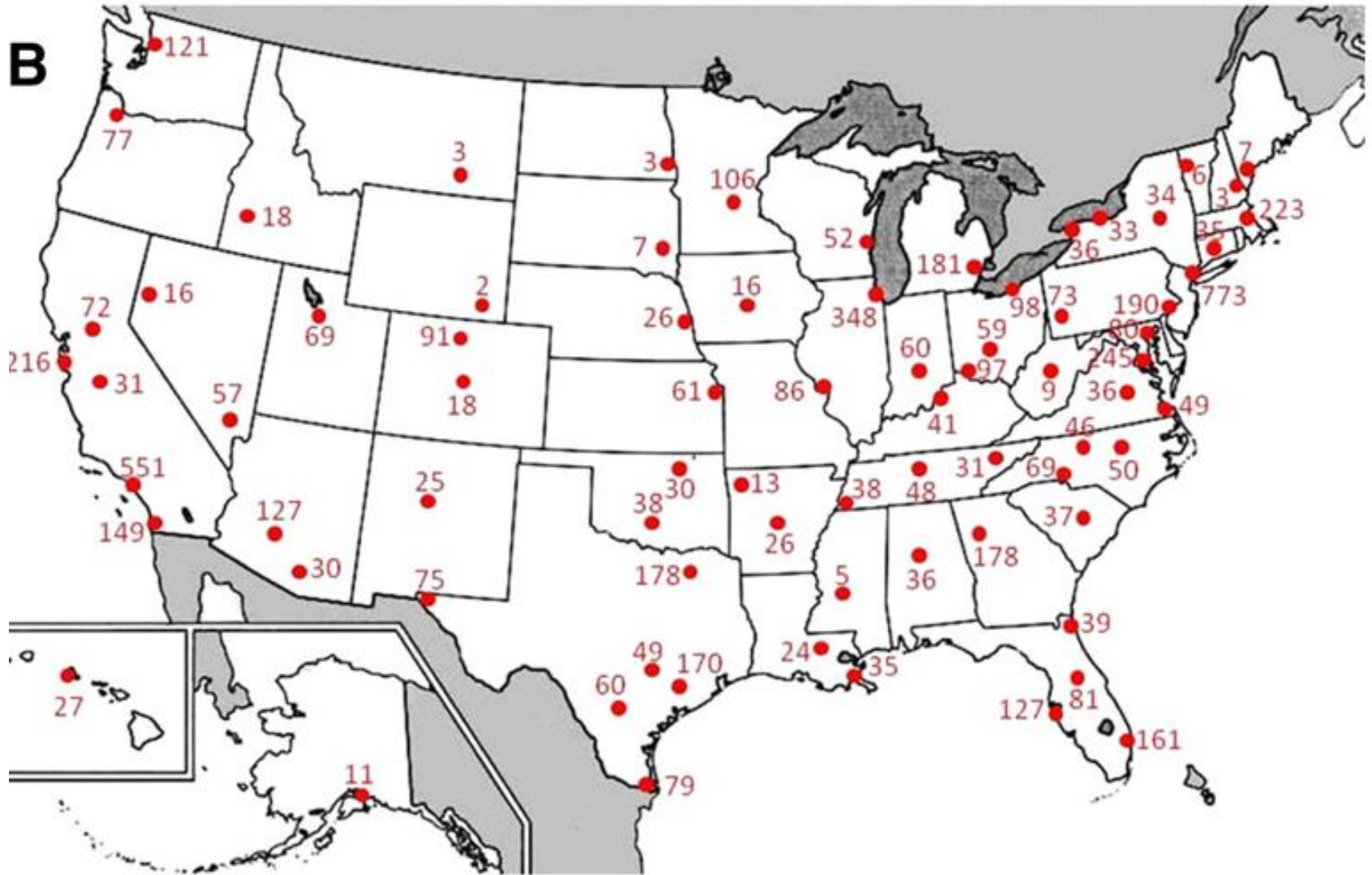


Fig. 2. Estimation of new yearly cases of Tako-Tsubo cardiomyopathy according to the results of the prospective study in 37 main urban agglomerations in Japan.



B



Présentation clinique

- habituellement **syndrome coronaire aigu** avec douleur thoracique de type angor
- dyspnée avec signes d'insuffisance cardiaque
- plus rarement syncope (en cas de trouble du rythme)
- mort subite
- stress déclenchant dans plus de 80 % des cas

Tableau 3. Facteurs de stress rencontrés lors du syndrome de Takotsubo

(D'après réf. 5,6).

Stress émotionnel	Stress physique
<ul style="list-style-type: none"> • Décès ou maladie grave d'un proche • Divorce • Dispute, colère • Abus domestiques • Surcharge de travail • Attaque à main armée, vol • Perte financière • Perte d'emploi • Accident de voiture • Déménagement • Fête surprise, réunion surprise • Peur d'une procédure • Peur de choquer • Prise de parole, performance en publique • Perte au jeu • Eclaire, tremblement de terre • Rapports sexuels • Etat dépressif • Enfermé à l'intérieur de sa voiture • Assister à des funérailles 	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbation d'une maladie systémique, p. ex: poussée d'une maladie inflammatoire intestinale chronique • Procédures invasives extracardiaques • s/p CCK, hystérectomie, cholécystite aiguë, colite pseudomembraneuse • Pose PM, FV • Asthme, PNX • Douleur intense: fracture, colique néphrétique, céphalées sévères, EP • Exercice physique intense • Exposition au froid • Syncope • Sevrage en opiacé • ETT de stress à la Dobutamine, exercice Sestamibi • Prise de cocaïne • Crise d'épilepsie généralisée • Anesthésie générale • Maladie d'Addison • Electrothérapie convulsive pour ED majeur • Anaphylaxie • CE, ablation par radiofréquence • Hyperglycémie, déshydratation • Grippe • Thyrotoxicose

s/p: status post; CCK: cholécystéctomie; PM: pacemaker; FV: fibrillation ventriculaire; PNX: pneumothorax; EP: embolie pulmonaire; ED: état dépressif; CE: cardioversion électrique; ETT: échocardiographie trans-thoracique.

Pathophysiologie : stress aux cathécolamines

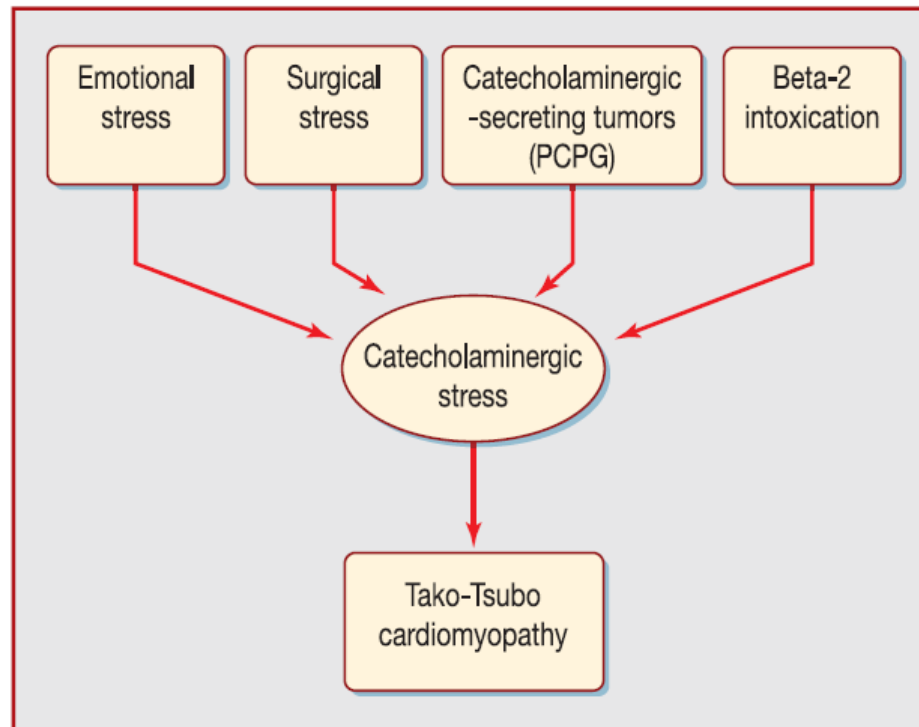


Figure 4. Pathophysiology of Takotsubo cardiomyopathy: from adrenergic inundation to myocardial stunning. PCPG: pheochromocytoma/paraganglioma.

Diagnostic

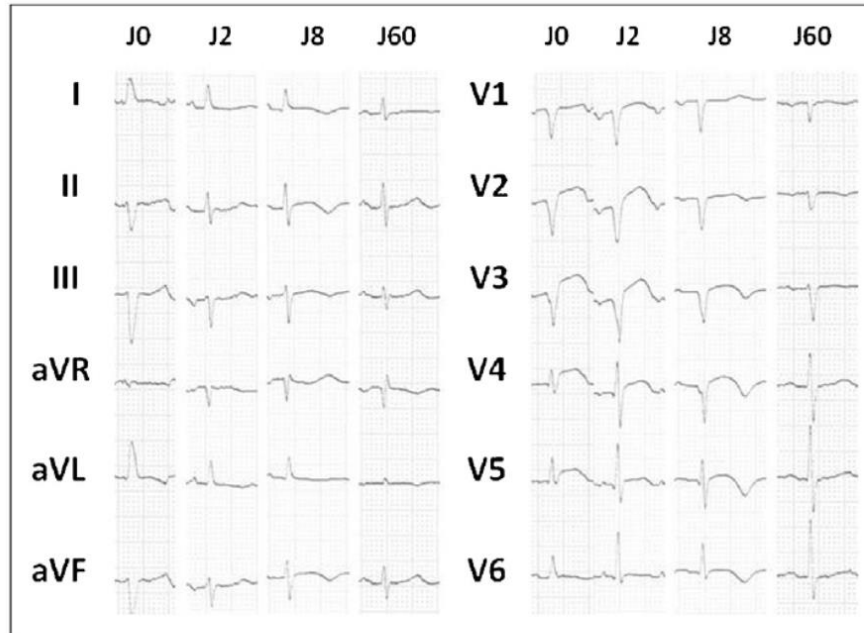


FIGURE 1

Évolutivité de l'électrocardiogramme chez une patiente ayant une cardiomyopathie de stress de Tako-Tsubo

Notez la présence initiale d'un susdécalage du segment ST sans image en miroir, puis apparition d'ondes T négatives profondes. À distance, l'électrocardiogramme se normalise.

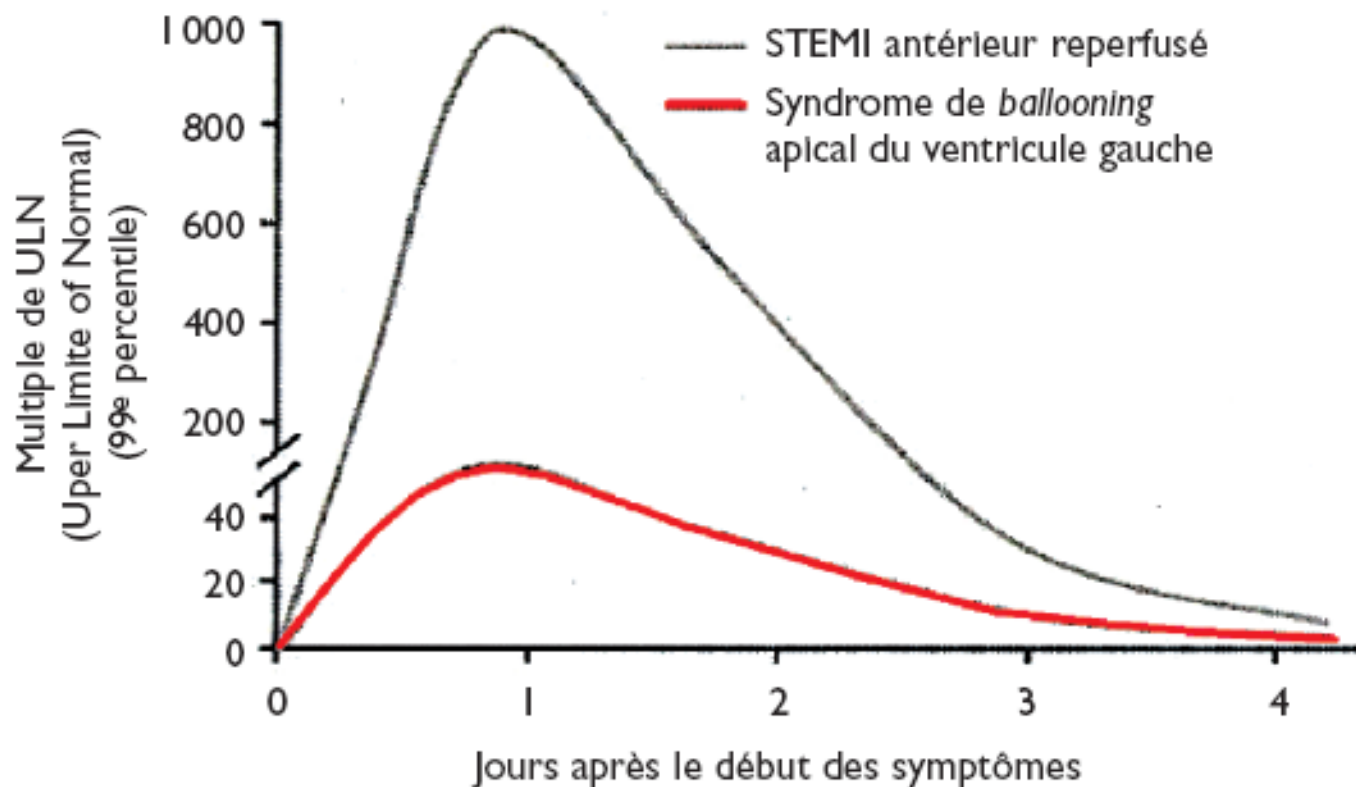


Figure 5. Valeurs de la troponine lors du syndrome de Takotsubo
(D'après réf.¹³).

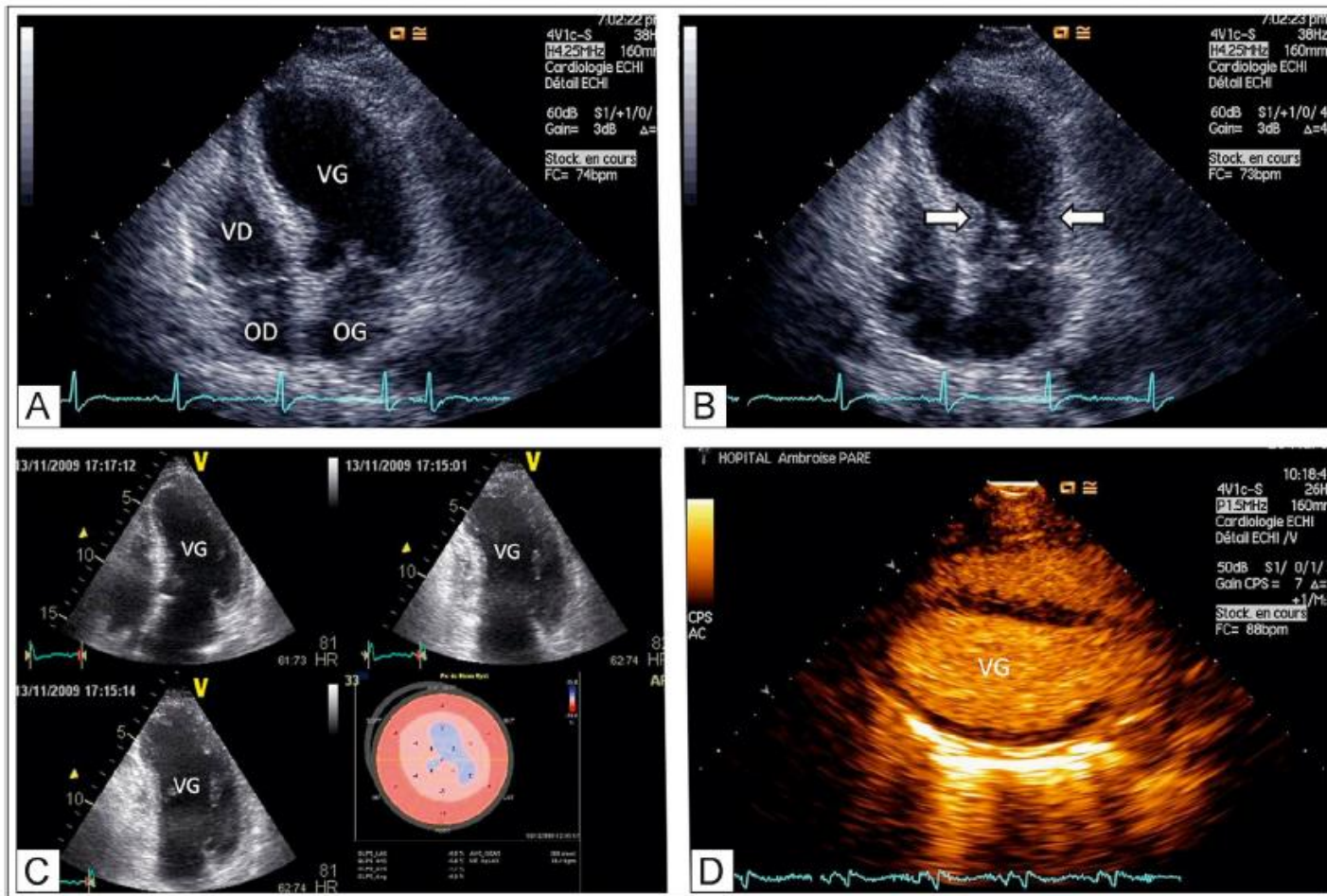


FIGURE 2

Évaluation de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo en échocardiographie

Coupe apicale quatre cavités en diastole (A) et en systole (B) retrouvant une akinésie des différents segments moyens et apicaux du ventricule gauche (VG), avec une contractilité uniquement de la collerette basale (flèches). C. Outil de déformation myocardique (strain) permettant de mettre en évidence une atteinte circulaire de la dysfonction ventriculaire gauche. D. Utilisation d'agent de contraste spécifique (opacification des cavités cardiaques gauches) permettant une meilleure visualisation de la dysfonction ventriculaire gauche. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; OG : oreillette gauche.

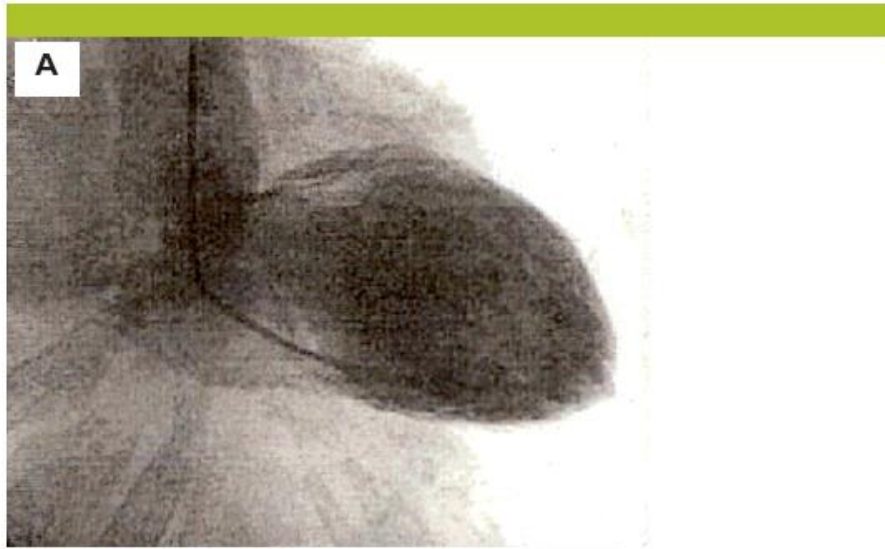


Figure 6. Images typiques de ballooning apical du ventricule gauche lors du syndrome de Takotsubo
UpToDate mai 31, 2008.

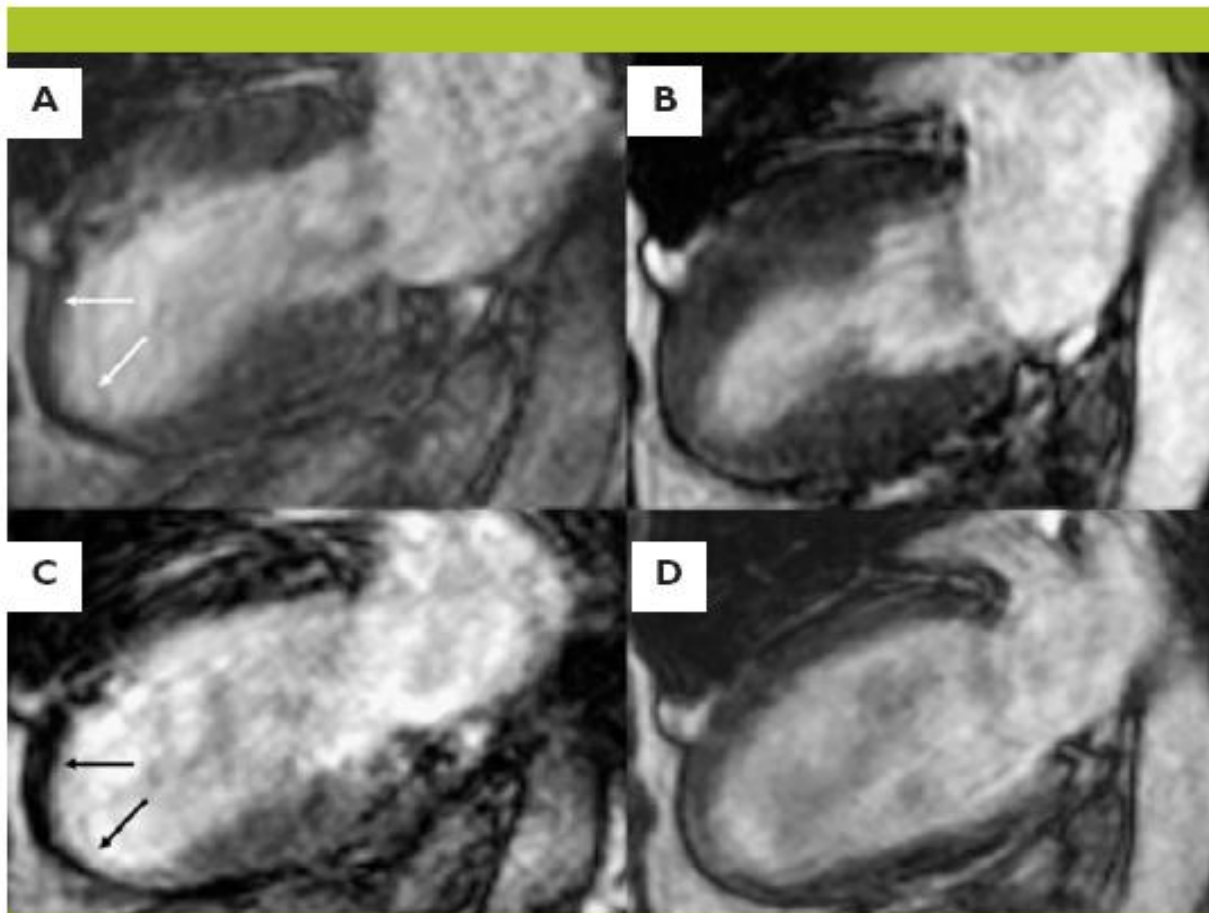


Figure 7. IRM cardiaque

A. et B. Systole; C. Diastole démontrant le ballooning apical (flèche);
D. Diastole révélant la normalisation complète de la fraction d'éjection
du ventricule gauche.
(D'après réf.¹⁴).

Complications

Tableau 4. Complications du syndrome de Takotsubo

- Insuffisance cardiaque avec ou sans œdème aigu pulmonaire (0-46% selon les séries)^{5,9}
- Choc cardiogène (0-46% selon les séries)^{9,14}
- Obstacle dynamique du ventricule gauche (13-18% selon les séries)¹⁶
- Arythmies ventriculaires (0-27% selon les séries):⁹ FV (1,5%)¹⁴ et bloc atrioventriculaire complet transitoire
- Thrombus intraventriculaire gauche (2,5%)¹⁵ parfois compliqué d'accident vasculaire cérébral ou plus rarement d'embolies rénaux ou des membres inférieurs
- Rupture du mur ventriculaire gauche
- Décès intrahospitalier (0-10% selon les séries);^{5,9,16} cause la plus fréquente : choc cardiogène

Traitements

- À la phase aiguë: prise en charge comme un syndrome coronaire aigu : éliminer lésions coronaires.
- Pour le Tako-Tsubo: pas de recommandation formelle
 - dysfonction ventriculaire gauche: β -bloquants et inhibiteur de l'enzyme de conversion au moins jusqu'à récupération ad integrum.
 - en cas d'état de choc sans gradient intraventriculaire gauche: envisager prescription d'agents inotropes positifs (dobutamine)

Pronostic

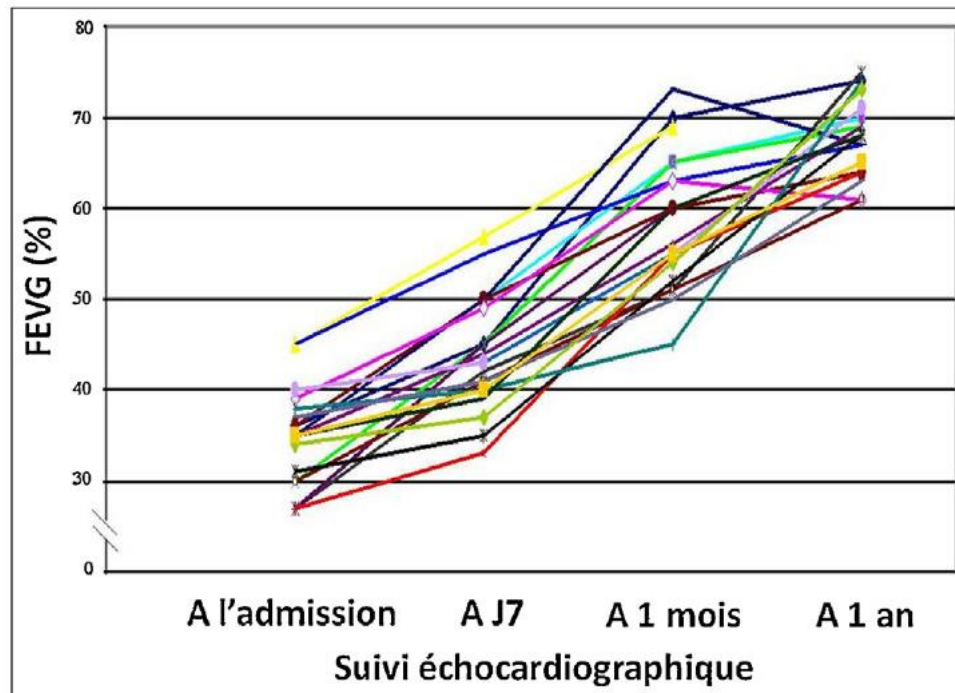


FIGURE 5

Suivi échocardiographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'admission, à j7, à un mois et à un an [19]

Récupération complète de la fonction contractile ventriculaire gauche à distance.

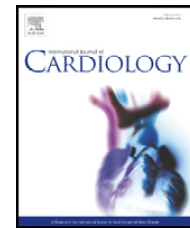
International Journal of Cardiology 174 (2014) 696–701



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

International Journal of Cardiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijcard



Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy[☆]



Kuljit Singh^{a,*}, Kristin Carson^b, Zafar Usmani^b, Gagandeep Sawhney^c, Ranjit Shah^a, John Horowitz^a

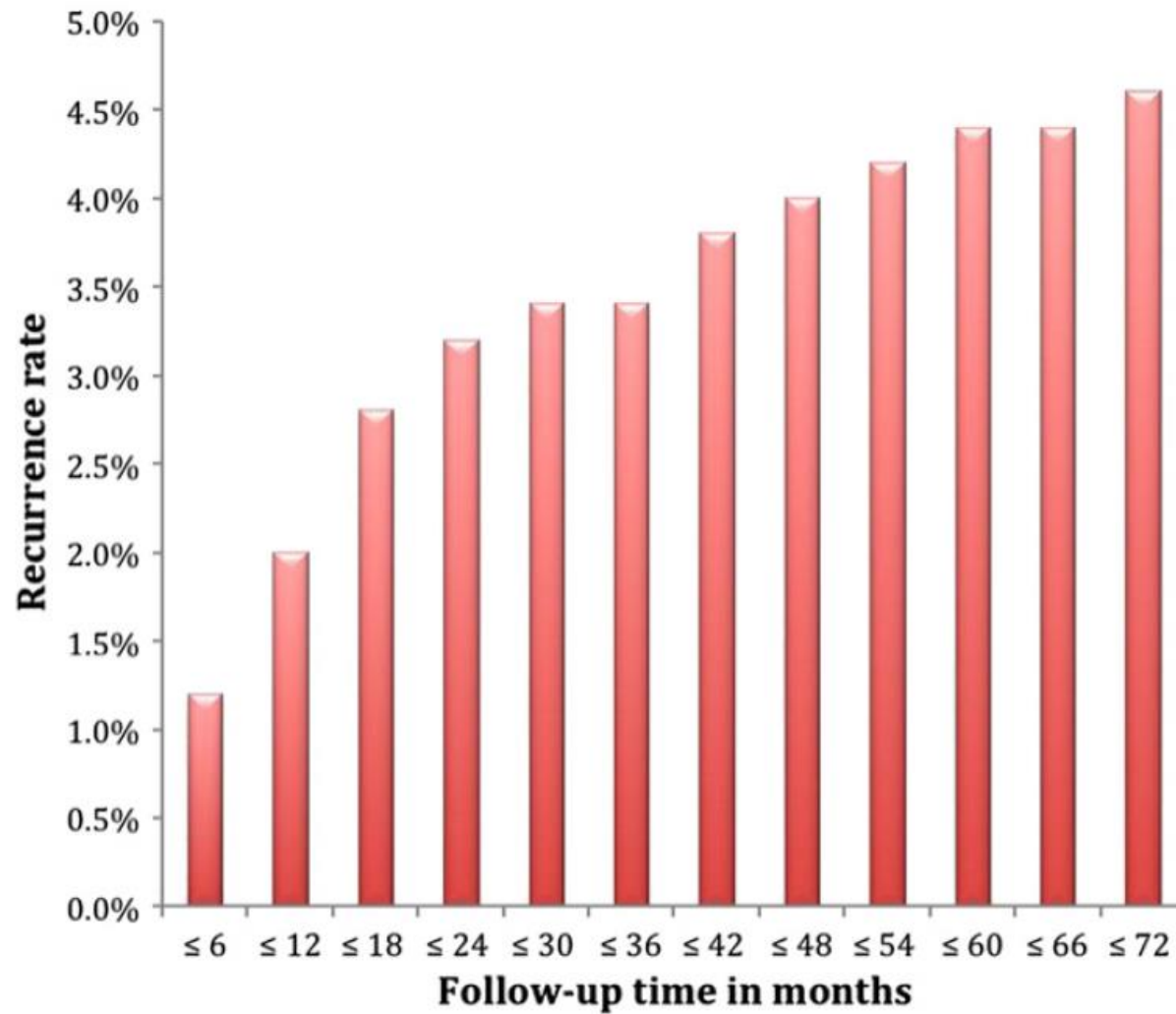


Fig. 3. Accumulative incidence of recurrence of takotsubo cardiomyopathy at 6-month intervals.

Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy

Kuljit Singh, MD^{a,*}, Kristin Carson, Dip Lab Med^b, Ranjit Shah, MD^a, Gagandeep Sawhney, MD^c,
Balwinder Singh, MD^d, Ajay Parsaik, MD^e, Harel Gilutz, MD^f, Zafar Usmani, MD^b,
and John Horowitz, PhD^a

The incidence and clinical correlates of acute in-hospital mortality of takotsubo cardiomyopathy (TTC) are not clear. We performed a systematic review and meta-analysis to consolidate the current evidence on acute mortality in TTC. We then assessed the impact of “secondary” TTC, male gender, advancing age, and catecholamine use on mortality. A comprehensive search of 4 major databases (EMBASE, Ovid MEDLINE, PubMed, and Google Scholar) was performed from their inception to the first week of July 2013. We included original research studies, recruiting ≥ 10 participants, published in English language, and those that reported data on mortality and cause of death in patients with TTC. Of 382 citations, 37 studies (2,120 patients with TTC) from 11 different countries were included in the analyses. The mean age of the cohort was 68 years (95% confidence interval [CI] 67 to 69) with female predominance (87%). The in-hospital mortality rate among patients with TTC was 4.5% (95% CI 3.1 to 6.2, $I^2 = 60.8\%$). Among all deaths, 38% were directly related to TTC complications and rest to underlying noncardiac conditions. Male gender was associated with higher TTC mortality rate (odds ratio 2.6, 95% CI 1.5 to 4.6, $p = 0.0008$, $I^2 = 0\%$) so was “secondary” TTC (risk difference -0.11 , 95% CI -0.18 to -0.04 , $p = 0.003$, $I^2 = 84\%$). The mean age of patients dying tended to be greater than that in the whole cohort (72 ± 7 vs 65 ± 7 years). In conclusion, TTC is not as benign as once thought. To reduce the mortality rate, greater efforts need to be directed to the diagnosis, treatment, and ultimately prevention of “secondary” TTC. © 2014 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2014;113:1420–1428)

Table 2

In-hospital mortality rate in the whole cohort and in subgroups

Grouping	Number of Studies	In-Hospital Death, % (95% CI)	I ²
Total	37	4.5 (3.1–6.2)	60.8
Retrospective studies	18	4 (2.1–6.4)	54.6
Prospective studies	12	4.8 (2.3–8.2)	71.5
Single-center studies	28	4.9 (3.1–7.1)	58.5
Multicenter studies	7	3.8 (1.4–7.1)	74.8

Péricardite

- douleurs (souvent atypiques, renforcée à l'inspiration et diminuée en flexion antérieure): résistant à la trinitrine mais répondant aux anti-inflammatoires; parfois dyspnée et douleur de type pleurale
- auscultation cardiaque : frottement (inconstant et fugace), bruits assourdis
- signes de décompensation cardiaque droite : OMI, jugulaires turgescentes, hépatomégalie douloureuse
- tamponnade : **pouls paradoxal de Kussmaul** (significatif à partir d'une diminution de la TAs de 10mmHg à l'inspiration), hypotension artérielle, tachycardie, signes droits (parfois peu visibles)
NB : signe de Kussmaul : augmentation inspiratoire de la pression veineuse (jugulaires) observée dans la péricardite constrictive

FIGURE 1 Recording of arterial pressure measured using an arterial catheter in a patient with acute exacerbation of airway obstruction. Pulsus paradoxus is present as the decrease in systolic arterial pressure is >10 mmHg. Note that the arterial pulse pressure also decreases at inspiration, suggesting that left ventricular stroke volume decreases at inspiration. The grey areas indicate the inspiratory phases (Insp). The arrow indicates the amplitude of pulsus paradoxus in this example (~ 17 mmHg).

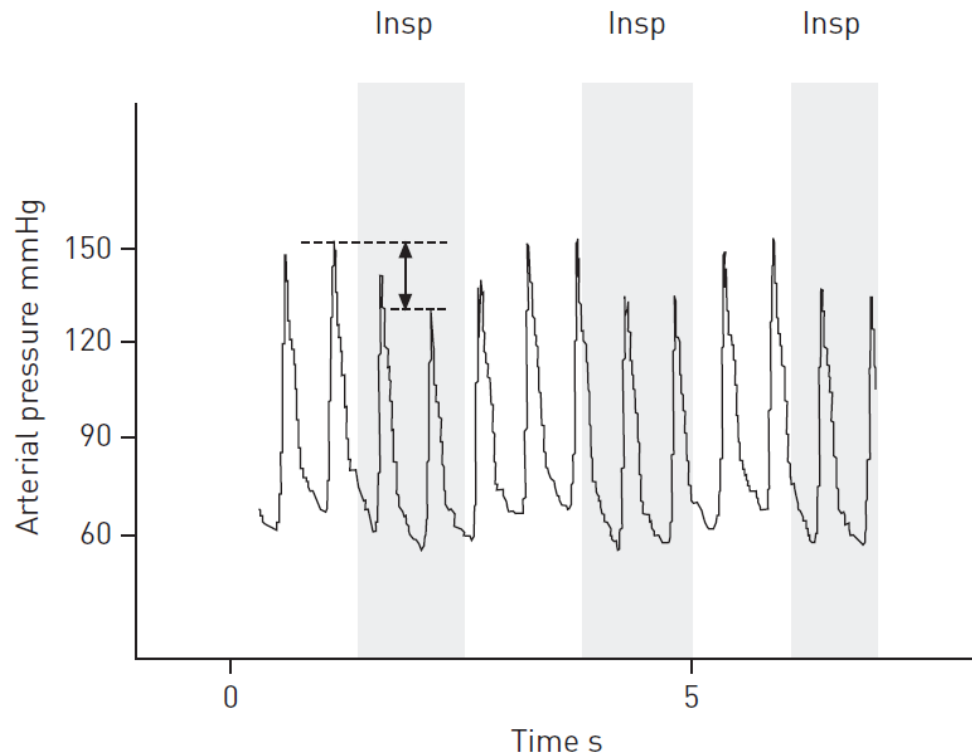


Tableau 1 Principales étiologies d'épanchement péricardique et de tamponnade

Type de liquide	Contexte	Étiologies
Exsudat	Infectieux	Virale Bactérien Tuberculose
	Néoplasique	Métastase (poumon, sein, lymphome) Primitif (mésothéliome)
	Inflammatoire	Myocardite Syndrome de Dressler
	Dysimmunitaire	Lupus Vascularites Polyarthrite rhumatoïde
	Métabolique	Péricardite urémique
	Médicamenteux	Pénicilline Chimiothérapie Hydralazine
Transudat	Anasarque	Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatocellulaire Insuffisance rénale chronique
Hémopéricarde	Postopératoire	
	Postinterventionnel	Effractions coronaires percoronarographie Pose de pacemaker Pose de TAVI Ablation endocavitaire de troubles du rythme (FA, flutter, TV, voie accessoire)
	Post-traumatique Spontané	Dissection aortique ascendante Rupture de la paroi libre d'un ventricule

FA : fibrillation auriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ; TAVI : *transcatheter aortic valve implantation*.

TABLEAU. PRINCIPALES CAUSES DE PÉRICARDITE DANS LES PAYS OCCIDENTAUX. D'après les réf. 1, 3, 5 et 12.

Causes	Incidence dans les pays occidentaux	Diagnostic étiologique (matériel)
Infections bactériennes, fongiques et parasitaires		
<i>Coxiella burnetii</i>	En fonction du pays 7 % d'infection péricardique (réf. 12)	Sérologie (sérum)
Tuberculose	4 % (7 % des tamponnades)	Culture, biologie moléculaire (liquide péricardique)
Bacille à Gram négatif, staphylocoque, <i>S. pneumoniae</i>	Rare < 1 %	Culture (hémoculture liquide péricardique)
Divers (<i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Listeria</i> ...)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)
Fongique	Rare < 1 %	Culture, biologie moléculaire (hémoculture liquide péricardique)
Parasitaire : <i>Toxoplasma gondii</i>	Rare < 1 %	Sérologie (sérum), biologie moléculaire (liquide péricardique)
Infections virales		
Entérovirus, échovirus adénovirus	Commun 30 %	Biologie moléculaire (liquide péricardique)
Cytomégalovirus, virus influenza, virus de l'immunodéficience humaine	Fréquent 1-10 %	Sérologie (sérum)
Divers (parvovirus B19, virus varicelle-zona, virus d'Epstein-Barr, oreillons, hépatites A, B, C)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)

Vascularites et connectives		
Polyarthrite rhumatoïde	Fréquent 20-30 %	Facteur rhumatoïde (sérum)
Lupus systémique, sclérodermie	Fréquent 20 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Rhumatisme articulaire aigu	Fréquent chez l'enfant 20-50 %	
Divers : syndrome de Sjögren, syndrome de Reiter, spondylarthrite ankylosante, maladie de Wegener, artérite à cellules géantes, polymyosite, maladie de Behçet, fièvre méditerranéenne familiale, dermatomyosite, polyarthrites, maladie de Churg et Strauss, purpura thrombocytopénique	Rare < 1 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Cancers		
Primitif : mésothéliome, sarcome, fibrome, lipome, carcinome, lymphome, carcinoïde	Rare < 1 %	Liquide péricardique
Secondaire (métastatique)	Fréquent	Liquide péricardique
Radiation	Rare < 1 %	

Pathologies métaboliques		
Urémique, dialyse	Fréquent	Créatinine, urée (sérum)
Myxœdème		Thyréostimuline (sérum)
Pathologies traumatiques		
Perforation péricardique, perforation œsophagienne, blessure cardiaque (après chirurgie ou procédure percutanée)	1-3 %	
Pathologies des structures adjacentes		
Infarctus du myocarde, syndrome post-infarctus du myocarde, dissection aortique	5-10 %	
Pneumonie, embolie pulmonaire, empyème	Rare < 1 %	Tomodensitométrie thoracique
Association avec d'autres syndromes		
Pathologie inflammatoire digestive, syndrome de Löffler, syndrome de Stevens-Johnson, hyperéosinophilie, pancréatite aiguë	Rare < 1 %	
Idiopathique	Fréquent 50-70 %	

Review

Evaluation and Treatment of Pericarditis

A Systematic Review

Massimo Imazio, MD; Fiorenzo Gaita, MD; Martin LeWinter, MD

Table 1. Reported Etiology of Pericarditis in Published Series

Etiology	Reported Frequency as Percentage of Reported Cases of Pericarditis
Idiopathic ^{5,6,9,19,23-26}	15% (Africa) to 80%-90% (Europe and United States)
Infectious	
Viral (eg, Coxsackievirus, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, human immunodeficiency virus, parvovirus B19) ^{5,6,9,19,23-26}	Largely unknown (30%-50% in Marburg, Germany experience)
Bacterial ^{9,19,23-26}	
Tuberculosis	1%-4% (Italy, Spain, France), up to 70% (Africa)
Purulent	<1% (Europe) to 2%-3% (mainly Africa); rare (largely unknown)
Other infectious causes ^{9,19,23-26}	
Noninfectious	
Neoplastic etiology ^{9,19,23-27}	5%-9% to 35% (in tertiary European referral centers)
Autoimmune ^{9,19,23-25,a}	2%-24%
Other	Rare (largely unknown)

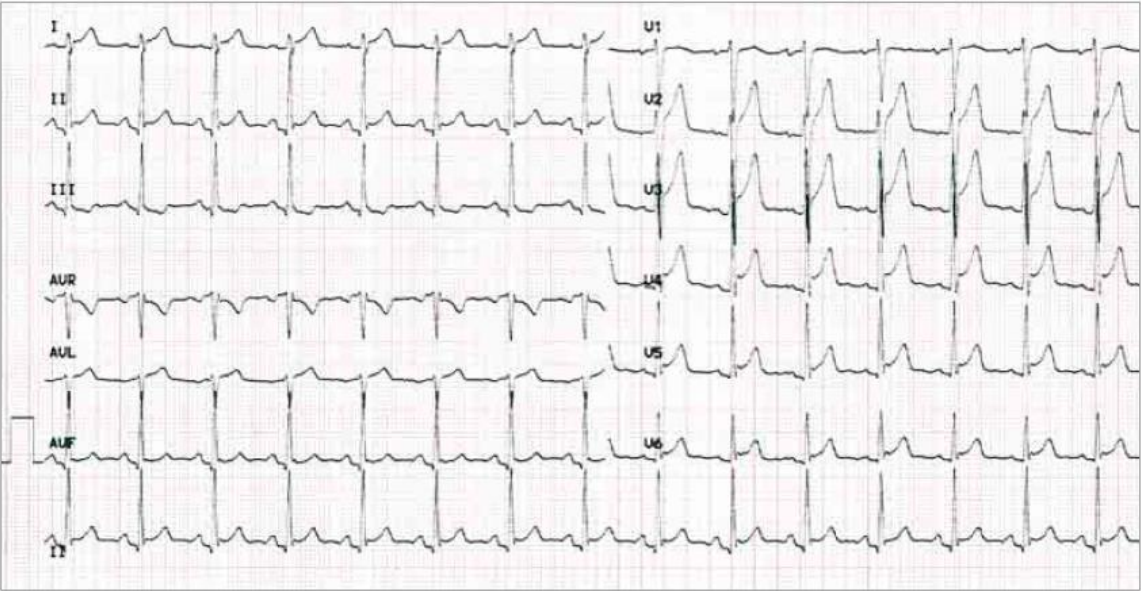
Principales étiologies en oncologie

- **infiltration néoplasique** (y compris leucémique)
- radiothérapie : péricardite sèche aiguë (tableau de douleur), péricardite constrictive chronique (tableau de décompensation cardiaque)
- agents cytotoxiques : cyclophosphamide à hautes doses, cytosine arabinoside
- immunothérapie: nivolumab, pembrolizumab
- cause infectieuse (fièvre) : ne pas oublier la tuberculose
- hémorragie (troubles de coagulation)

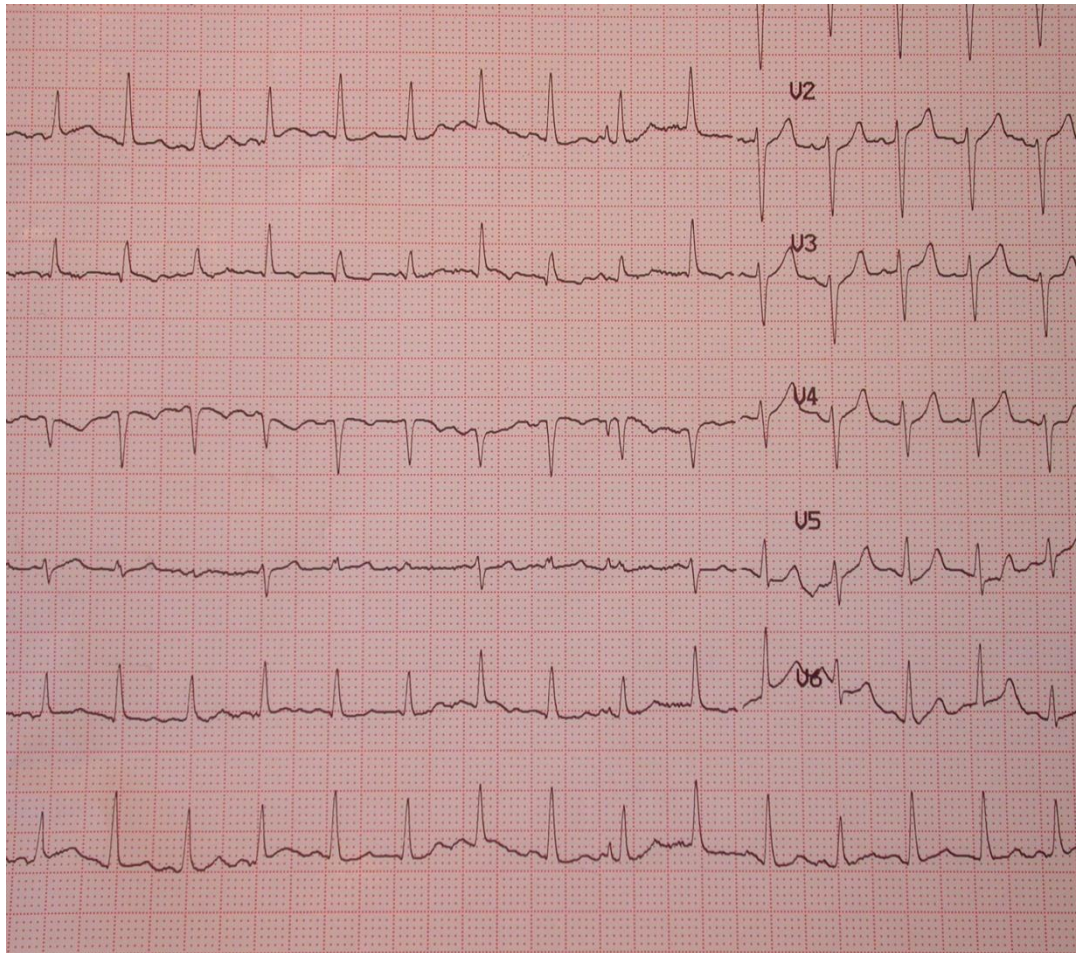
Examens à réaliser

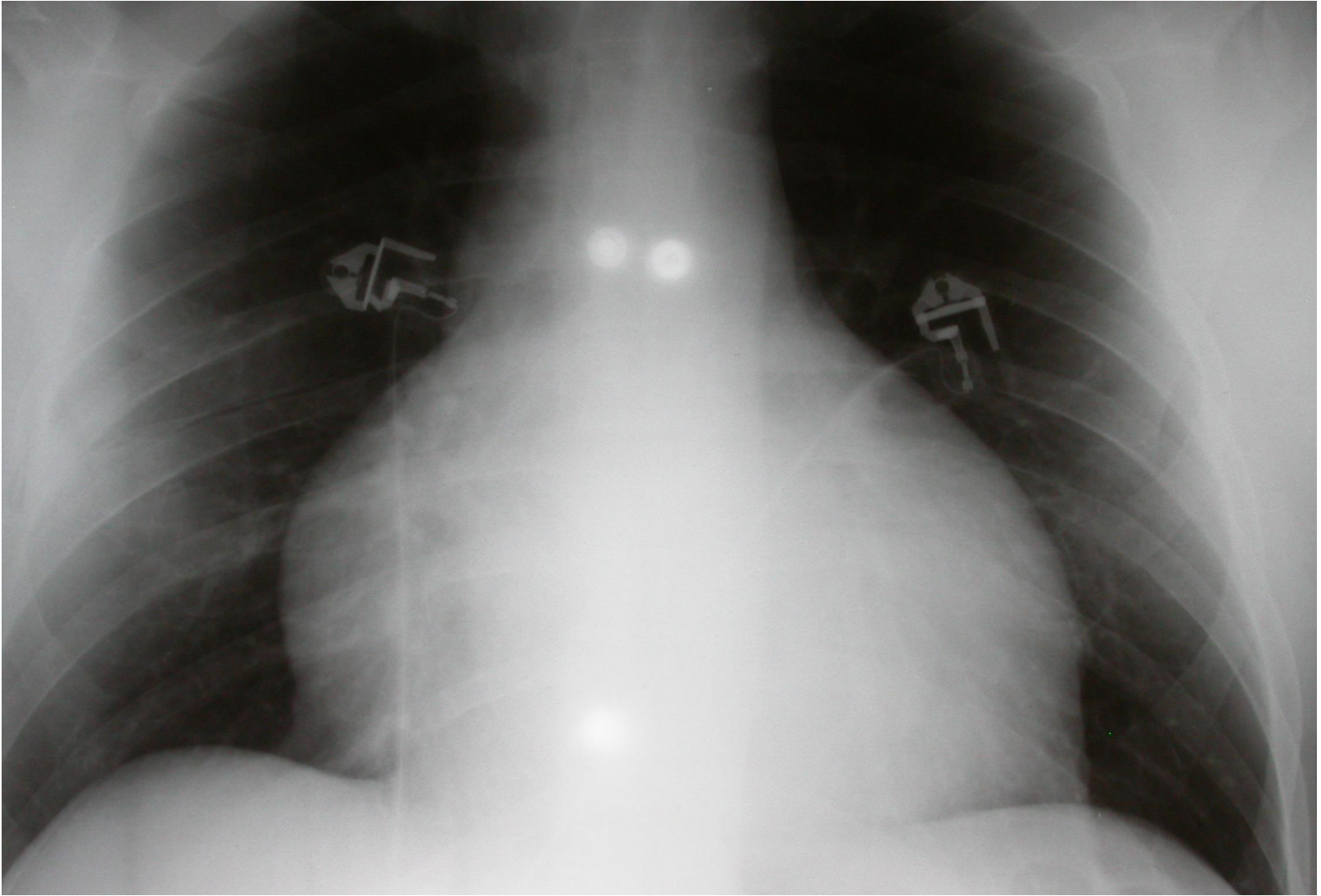
- ECG :
 - sous-décalage PR/PQ (diffus)
 - sous-décalage ST (diffus)
 - microvoltage (rare)
 - alternance électrique (signe de gravité)
- RX thorax : cœur en carafe
- échocardiographie : volume de l'épanchement, signes de tamponnade (! normale dans la péricardite sèche)

Figure 1. Widespread ST-Segment Elevation and PR-Segment Depression in a 12-Lead Electrocardiogram From a Patient With Acute Pericarditis

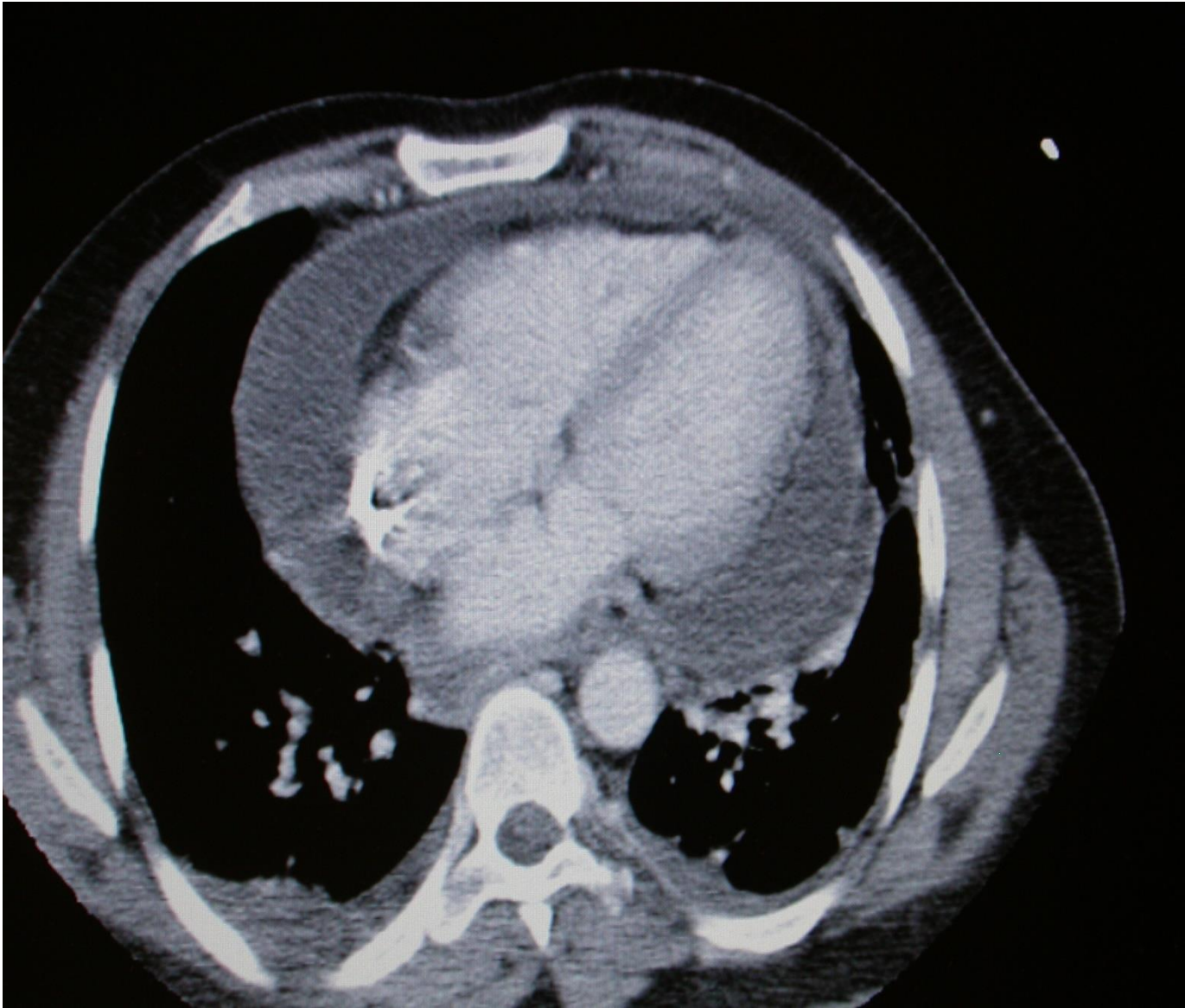


Alternance





Cœur en carafe : épanchement péricardique



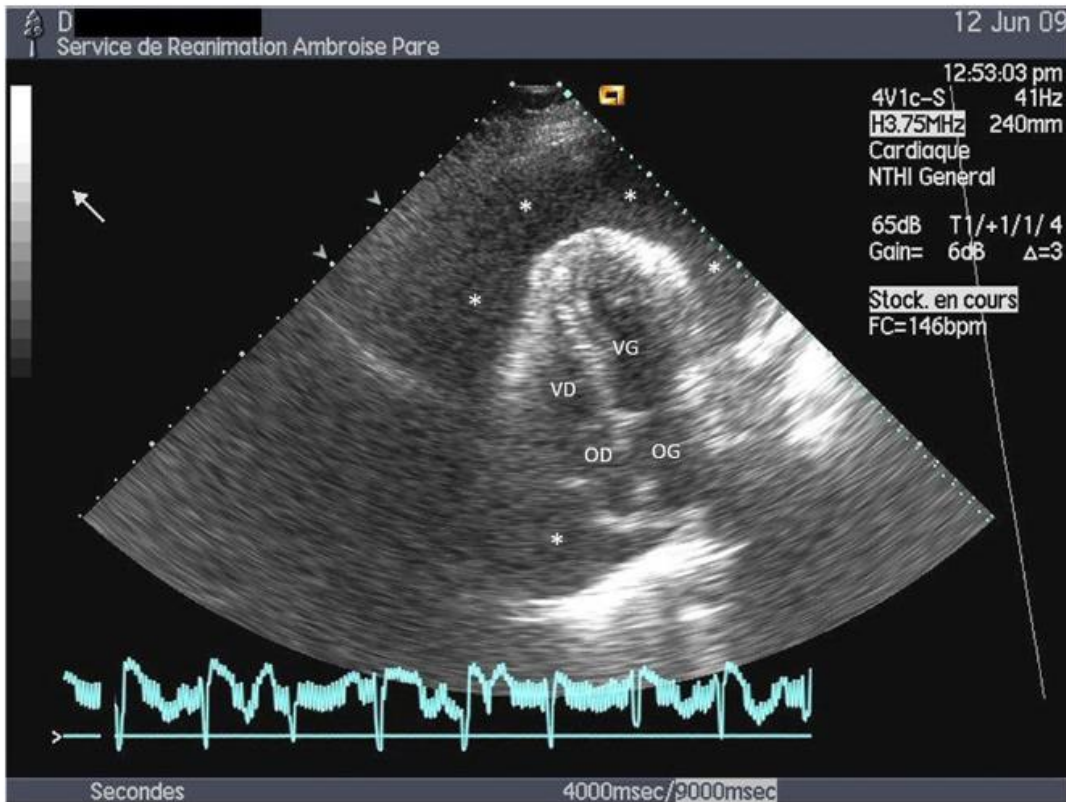


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit ; OD : oreillette droite ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche

Traitement

- dans un premier temps en urgence : **ponction-drainage** (sous contrôle ECG et échographique), avec éventuellement mise en place d'un cathéter
 - ! ne pas oublier l'analyse du liquide (cytologie, culture)
- dans un deuxième temps hors urgence (en cas d'épanchement malin) : **fenêtre** péricardo-pleurale ou -péritonéale, péricardiotomie percutanée au ballon, agent sclérosant (talc, bléomycine)

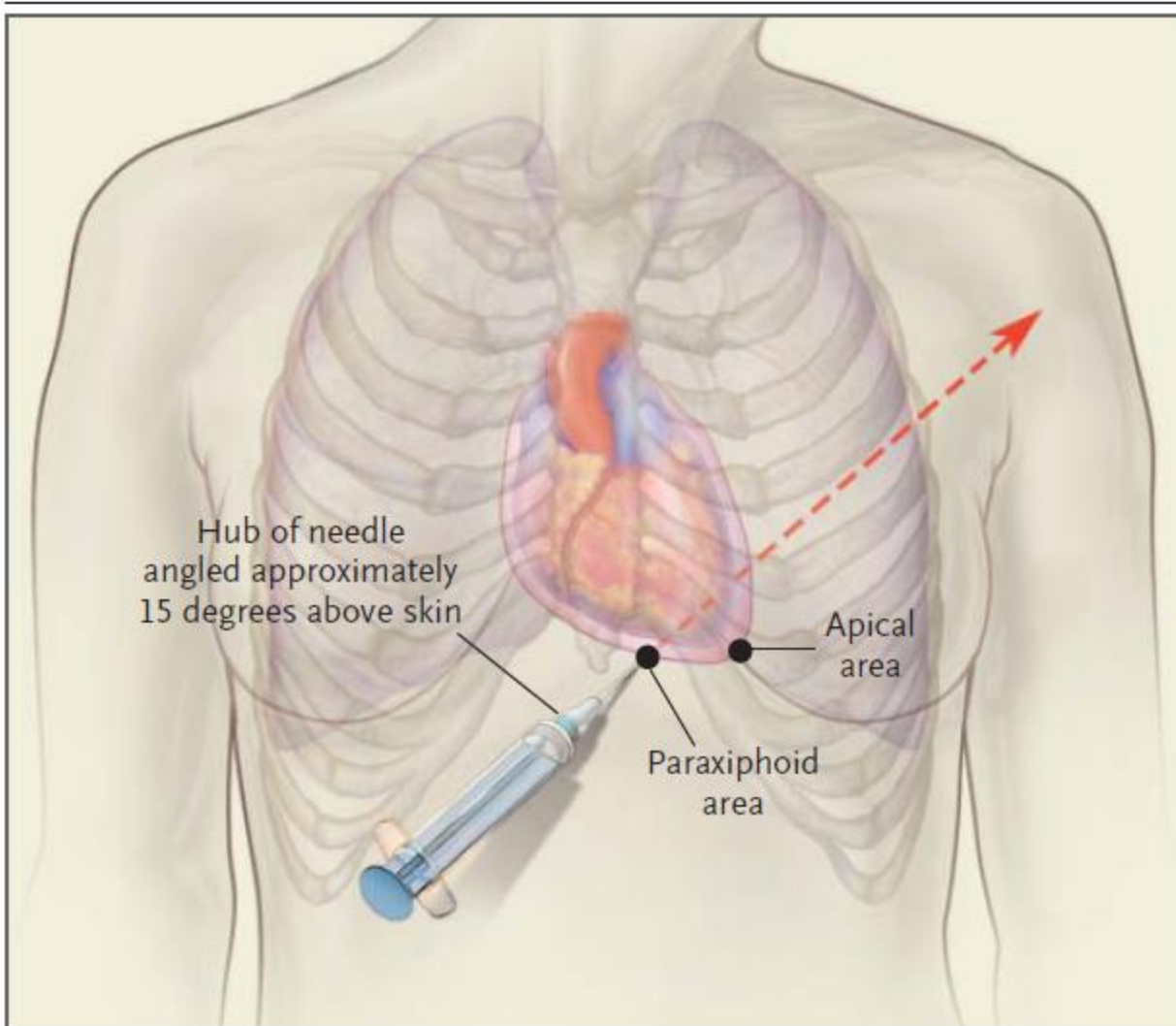


Figure 3. Most Common Sites of Blind and Image-Guided Insertion of the Needle for Pericardiocentesis.

In the paraxiphoid approach, the needle should be aimed toward the left shoulder. In the apical approach, the needle is aimed internally.

Prise en charge

Epanchement péricardique

Pré – Tamponnade

Tamponnade

Physiopathologie	Conditions « physiologiques »	Interaction OD/VD	<ul style="list-style-type: none"> - Interaction VD/VG - Interaction respiratoire
Données cliniques	Tachycardie	Dyspnée	<ul style="list-style-type: none"> - Polypnée - Hypotension
Données échocardiographiques	Collapsus diastolique OD Transitoire	Collapsus diastolique OD	<ul style="list-style-type: none"> - Collapsus télédiastolique VD - Mouvements respiratoires du septum interventriculaire - Variation respiratoire des flux Doppler droit et gauche - Inversion profil mitral (E< A) - Dilatation VCI
Données hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation progressive pression intra péricardique jusqu'à 15-20 mmHg - Egalisation progressive des pressions intra cardiaques - Diminution progressive du retour veineux/débit cardiaque - Adiestolie 		
Prise en charge thérapeutique	<ul style="list-style-type: none"> - Expansion volémique - Surveillance clinique/échographique 	<ul style="list-style-type: none"> - Expansion volémique prudente - Support vasopresseur - +/- drainage péricardique 	<ul style="list-style-type: none"> - Drainage péricardique urgent (chirurgical ou percutané) - Expansion volémique prudente - Support vasopresseur
Eviter la mise sous ventilation mécanique (ou après drainage péricardique)			

Dissection aortique

- Sujet de plus de 50 ans, contexte d'HTA
- Douleur intense, déchirante, d'emblée maximale
- Région thoracique antérieure avec irradiation interscapulaire puis dorsale descendante et lombaire
- Peut être transfixiante et débiter dans le dos

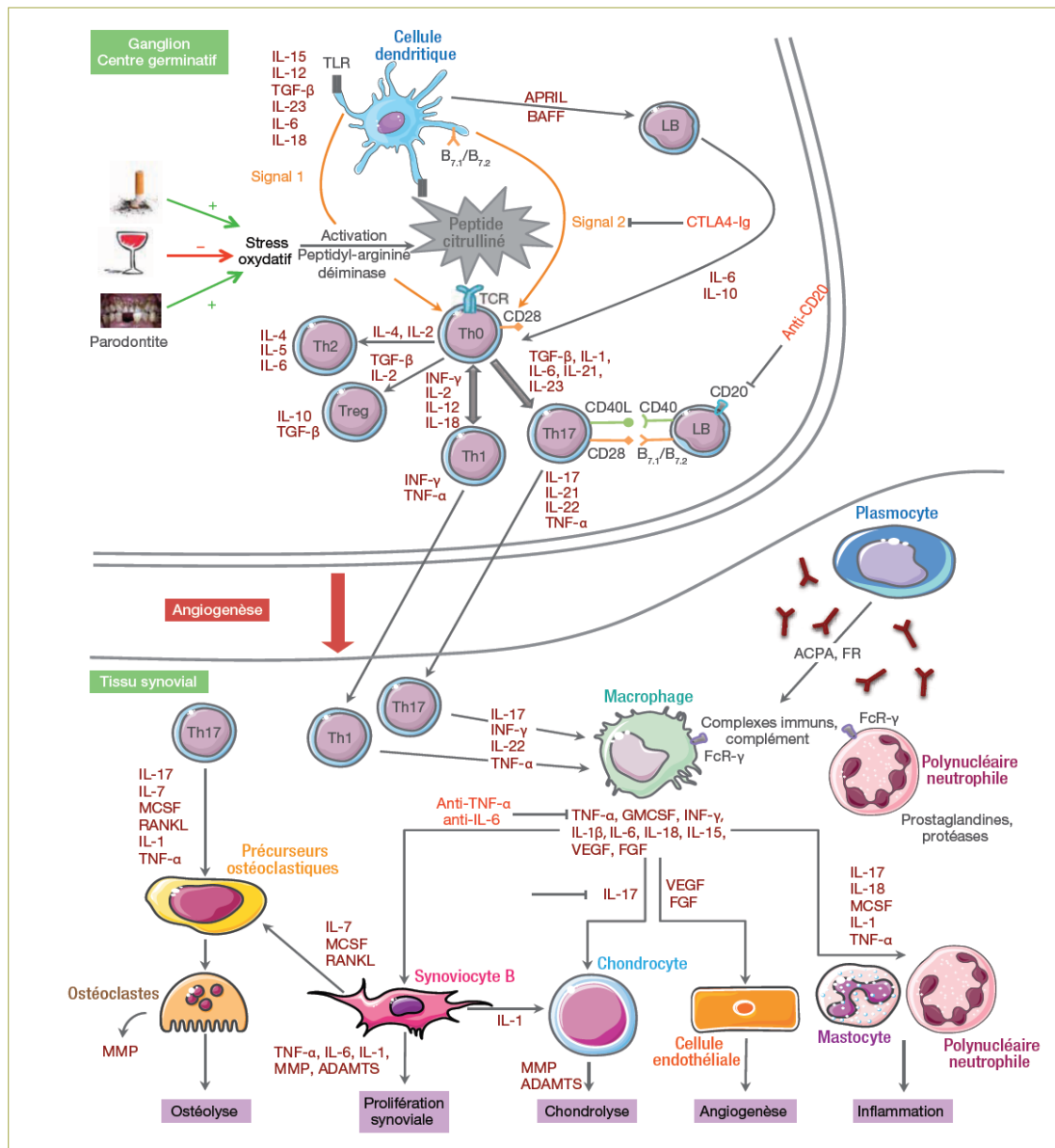


FIGURE 1 Physiopathologie présumée de la polyarthrite rhumatoïde ACPA+.

Embolie pulmonaire

- douleur latéro-thoracique de type pleural
- douleur projetée (épaule, hypochondre)
- *fièvre (souvent modérée)*
- *palpitations, tachycardie, arythmies cardiaques*
- *hémoptysie*
- *dyspnée isolée (brutale mais parfois progressive)*
- *état de choc, syncope, lipothymie*
- *mort subite*

- **Cf clinique dyspnée**

Syndrome de Pancoast-Tobias

Tableau clinique

tumeur de l'apex pulmonaire associant

- douleurs de l'épaule ou névralgie cervicobrachiale par envahissement des racines cervicales inférieures (C8) ou dorsales supérieures (T1, T2)
- syndrome de Claude-Bernard-Horner par atteinte de la chaîne sympathique paravertébrale et du ganglion stellaire
- lyse des premières côtes.

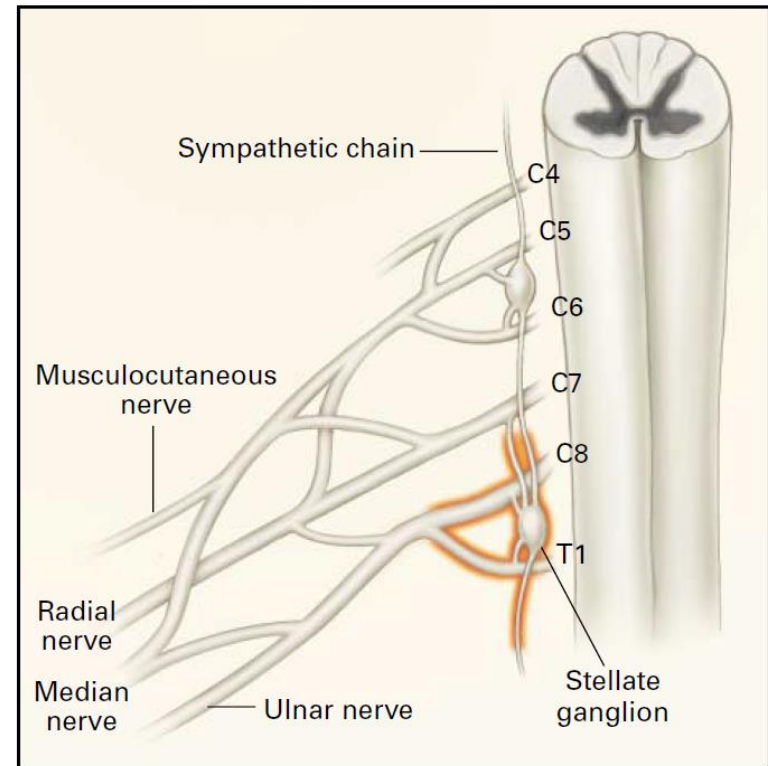


Figure 1. The Major Nerve Trunks and Branches of the Brachial Plexus, Paravertebral Sympathetic Chain, and Stellate Ganglion. The area highlighted in red may be involved by superior sulcus tumors.

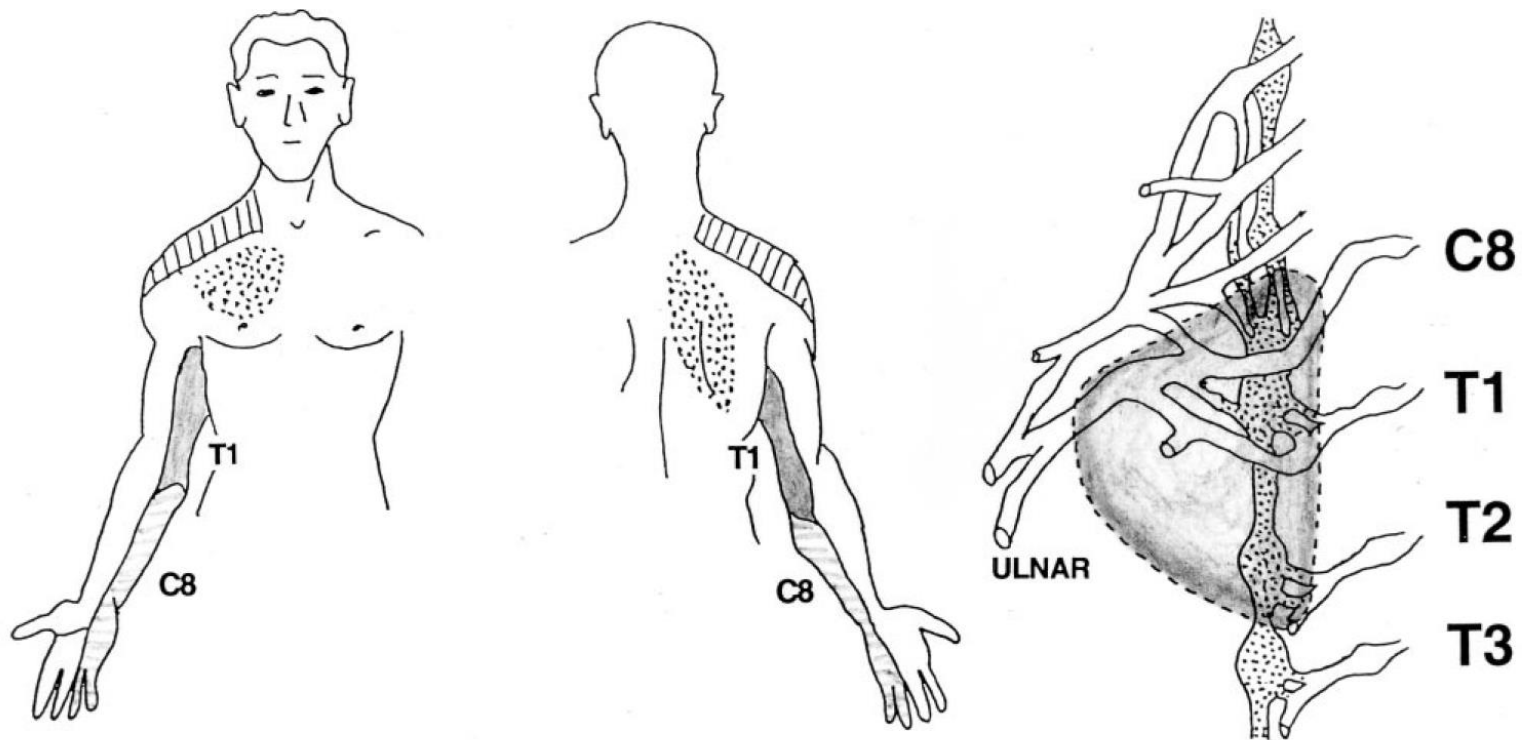


Fig 1. Nerve involvement in a typical Pancoast tumor (C8, T1, T2, lower trunk of brachial plexus, sympathetic chain). The dermatomes of C8 and T1 are illustrated, as well as areas of referred pain in the scapular and pectoral regions (mediated through afferent fibers of the sympathetic chain).



Causes

TABLE 1. CAUSES OF PANCOAST'S SYNDROME.

Neoplasms

Primary bronchogenic carcinoma³

Other primary thoracic neoplasms

Adenoid cystic carcinoma,²⁴ hemangiopericytoma,²⁵
mesothelioma²⁶

Metastatic neoplasms

Carcinoma of the larynx,²⁶ cervix,²⁷ urinary bladder,²⁸ and
thyroid gland²⁹

Hematologic neoplasms

Plasmacytoma,³⁰ lymphomatoid granulomatosis,³¹
lymphoma³²

Infectious processes

Bacterial

Staphylococcal³³ and pseudomonal pneumonia,³⁴ thoracic
actinomycosis³⁵

Fungal

Aspergillosis,³⁶ allecheriasis,³⁷ cryptococcosis³⁸

Tuberculosis³⁹

Parasitic

Hydatid cyst⁴⁰

Miscellaneous causes

Cervical rib syndrome⁴¹

Pulmonary amyloidoma⁴²

2. Arcasoy SM, Jett JR.
Superior pulmonary sulcus tumors
and Pancoast's syndrome.
N Engl J Med 1997;337:1370-6.

Diagnostic différentiel

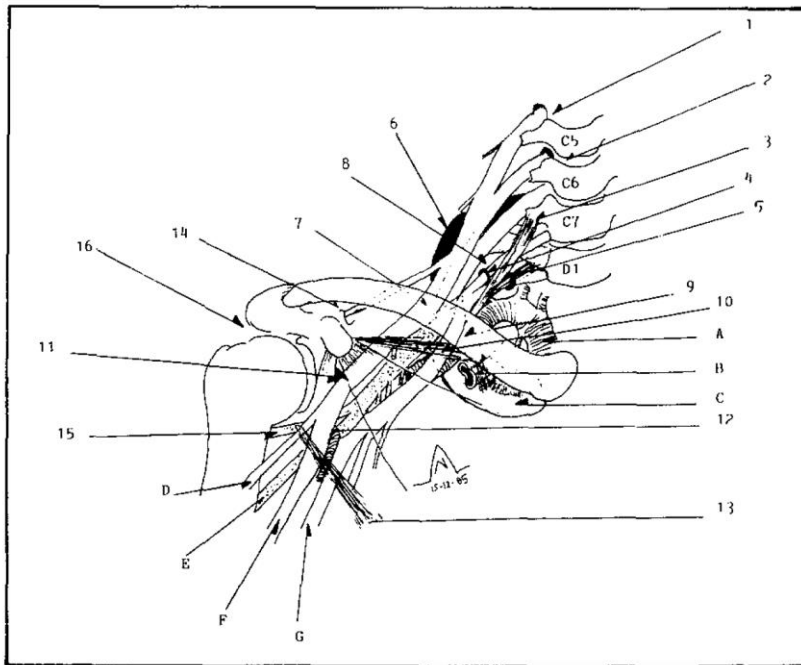


Fig. 1. — Causes anatomiques communes évoquant un syndrome cervico-thoraco-brachial. A. Artère sous-clavière ; B. Veine sous-clavière ; C. 1^{re} côte ; D. Nerf musculo-cutané ; E. Nerf radial (tunnel radial) ; F. Nerf médian (tunnel carpien) ; G. Nerf cubital (neuropathie au coude, Guyon). 1. Arthrose, tumeurs ; 2. Hernie discale ; 3. Petit scalène ; 4. Boutonnière de C8 ; 5. Ligament costo-septo-costal plus boutonnière de D1 ; 6. Côte cervicale complète ou incomplète et bride ; 7. Faux du scalène antérieure ou moyen ; 8. Brides interscaléniques ou scalène intermédiaire ; 9. Espace rétréci entre la 1^{re} côte et la clavicule et bride costo-claviculaire comprimant la veine sous-clavière ; 10. Ligament coraco-claviculaire ; 11. Faux ou coudure sur le bord du muscle petit pectoral lors de l'abduction ; 12. Anomalie vasculaire dans la fourchette du nerf médian ; 13. Muscle de Langer ou pectoral aberrant ; 14. Syndrome du nerf sus-scapulaire à l'encoche de l'omoplate ; 15. Syndrome du canal de Velpeau ; 16. Syndrome de la coiffe des rotateurs, périarthrite scapulo-humérale, tendinite du long chef du biceps.

TABEAU II. — Syndrome de compression dans le défilé cervico-thoracique et diagnostic différentiel des brachialgies.
(A l'exclusion des causes traumatiques locales macroscopiques telles que fractures, luxations, élongations, ruptures et lésions actiniques du plexus brachial).

Localisation de l'atteinte	Causes	Structure affectée	Remarques
Canal médullaire	Tumeurs. Syringomyélie et autres affections dégénératives. Hernie discale	Moelle cervicale	L'atteinte des voies nerveuses longues, présynaptiques, motrices et les troubles sensitifs dissociés et croisés permettent en général le diagnostic
Espace paramédullaire Cul-de-sac dural Canal de conjugaison	Tumeurs (métastases). Hernie discale, arthrose. Affections virales et autres (Parsonage-Turner)	Racines du plexus brachial	Dissociation sensitivo-motrice fréquente ; lors d'atteinte motrice, les muscles profonds de la nuque sont affectés. Tests positifs lors des mouvements de la nuque.
Apophyses transverses Gouttières apophysaires Col d'une côte cervicale	Formations fibreuses et musculaires interpédiculaires supérieures, arthrose, côte cervicale, tumeurs (métastases)	Nerfs rachidiens C5 C6 C7	Le diagnostic demeure douteux après exclusion de tumeurs ou de côte cervicale ; seuls les signes d'une atteinte très proximale circonscrivent le diagnostic
Arc postérieur de Côte cervicale	Compression par muscles, lames aponévrotiques et brides locales	Nerfs rachidiens C7 C8	Les troubles sensitifs précèdent les troubles moteurs. Palpation locale positive. Troubles vasculaires rarissimes
Col de la 1^{re} côte Boutonnière de D1	Ligament costo-septo-costal ou petit scalène	Nerf rachidien D1	Idem. Horner parfois positif. Adson souvent positif
Défilé interscalénique	Côte cervicale. Brides diverses. Scalène intermédiaire 1 ^{re} côte. Tumeurs ou métastases. Clavicule	Nerfs rachidiens C7 C8 D1, tronc primaire inférieur, artère sous-clavière et TPI. Tronc primaire supérieur	Tests d'hyperabduction positifs pour nerfs et vaisseaux. Association avec un syndrome de tunnel carpien (30 %) ou cubital (10 %), troubles uniquement en hyperabduction
Défilé costo-claviculaire	Clavicule (M. sous-clavier) et 1 ^{re} côte ou côte cervicale. Métastases le long du TPI	Plexus brachial et vaisseaux sous-claviers	Tests fonctionnels positifs. Ralentissement de la VCM dans les cas graves. Artériographie parfois positive
Défilé sous-pectoral minor	Petit pectoral et brides sur le ligament coraco-claviculaire interne. Tumeurs ou métastases	Plexus et vaisseaux	TDM permet souvent de diagnostiquer la tumeur
M-nerveux (origine du médian)	Branches du tronc secondaire antéro-externe et interne	Artère axillaire et anomalies	Diagnostic impossible à moins d'une artériographie
Canal quadrangulaire Velpeau	Muscles, tendons, humérus	Artère et nerf circonflexe	Suspicion clinique. Preuve artériographique ou Doppler
Aisselle	Muscle et bride axillaire (Langer)	Branches terminales du plexus et vaisseaux axillaires	Hyperabduction positive. Palpation positive. Diagnostic de probabilité par exclusion

