

Angine ! Qui dit angine ?

1

Par Richard Essiambre

M. Marcel P., 54 ans, vous consulte, car depuis 2 ou 3 mois il éprouve le matin, lorsqu'il se rase ou prend sa douche, une douleur rétrosternale constrictive qui irradie à la mâchoire. Il doit alors interrompre ses ablutions, et le malaise disparaît en 2 ou 3 minutes. Marcel P. est manutentionnaire dans un entrepôt et n'éprouve aucune gêne pendant le reste de la journée. Il est inquiet. Et vous ?...

CONFRONTÉ dans son cabinet de consultation à un syndrome douloureux thoracique, l'omnipraticien devra user de tout son jugement clinique et de son expérience pour établir le diagnostic le plus juste possible, pour élaborer le plan d'évaluation et pour entreprendre, s'il y a lieu, un traitement approprié. Le médecin qui doit traiter un patient présentant des douleurs thoraciques éprouve parfois certaines inquiétudes, voire certaines angoisses. Le diagnostic qu'il pose pourrait se révéler erroné, et les interventions qui mènent à ce diagnostic, tout comme le traitement qui en découlera, inappropriés. Une étude prospective récente portant sur 399 épisodes de douleurs thoraciques chez des patients évalués en clinique externe et en cabinet privé par des généralistes, pendant un an, révèle des points intéressants (*tableau I*)¹. Environ 60 % des épisodes de douleurs thoraciques n'étaient pas d'origine « organique », c'est-à-dire cardiaque, gastro-intestinale ou pulmonaire. La majorité des épisodes (36 %) était d'origine musculosquelettique, dont 13 % par costochondrite; dans 13 % des cas, c'est le reflux gastro-œsophagien qui était en cause. En fin de compte, 11 % des sujets présen-

Le Dr Richard Essiambre est cardiologue à la Cité de la Santé à Laval.

T A B L E A U I

Causes des douleurs thoraciques – MIRNET Primary Care Practices

Étiologie	Prévalence (%)
Musculosquelettique (dont costochondrite)	36
Gastro-intestinale (dont reflux GO)	19
Cardiaque	16*
⊙ Angine stable	10,5
⊙ AI ou IAM	1,5
⊙ Autres (péricardite)	3,8
Psychiatrique	8
Pulmonaire	5
Autre/indéterminée	16

* Jusqu'à 50 % chez les sujets de plus de 40 ans.

GO : gastro-œsophagien ; AI : angine instable ; IAM : infarctus aigu du myocarde.

Adapté de : Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: A preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* avril 1994 ; 38 (4) : 345-52. Reproduction autorisée

taient une angine de poitrine stable, et seulement 1,5 % un syndrome coronarien aigu (angine instable ou infarctus aigu

Une étude prospective récente portant sur 399 épisodes de douleurs thoraciques chez des patients évalués en clinique externe et en cabinet privé par des généralistes, pendant un an, révèle des points intéressants. Environ 60 % des épisodes de douleurs thoraciques n'étaient pas d'origine « organique », c'est-à-dire cardiaque, gastro-intestinale ou pulmonaire. La majorité des épisodes (36 %) était d'origine musculosquelettique, dont 13 % par costochondrite; dans 13 % des cas, c'est le reflux gastro-œsophagien qui était en cause. En fin de compte, 11 % des sujets présentaient une angine de poitrine stable, et seulement 1,5 % un syndrome coronarien aigu.

R E P E R E

T A B L E A U II

Probabilité (%) de maladie coronarienne importante selon l'âge, le sexe et le type de malaise thoracique

Âge (ans)	Maladie asymptomatique		Douleur non angineuse		Angine atypique		Angine typique	
	H	F	H	F	H	F	H	F
35-45	3,7	0,07	10,5	2,7	42,8	15,5	80,9	45,4
45-55	7,7	2,1	20,6	6,9	60,1	31,7	90,7	67,7
55-65	11,1	5,4	28,2	12,7	69,0	46,5	93,9	83,9
65-75	11,3	11,5	28,2	17,1	70,0	54,1	94,3	94,7

H : hommes ; F : femmes.

Source : Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol* 1983 ; 1 (2) : 574-5. Reproduction autorisée.

du myocarde). Malgré ces faits, les épreuves diagnostiques prescrites visaient à confirmer ou à infirmer l'hypothèse d'une origine coronarienne. Une étude rétrospective, quant à elle, a révélé que seulement 7 % des patients âgés de moins de 35 ans présentant des douleurs thoraciques étaient réellement atteints de maladie coronarienne. Chez les sujets de plus de 40 ans, on peut poser un diagnostic cardiaque dans le cas de plus de 50 % des personnes qui consultent^{1,2} (*tableau I*).

Il faut bien sûr reconnaître que la prévalence des causes de douleurs thoraciques dépend de la population étudiée, en prenant en considération en particulier l'âge, le sexe et la présence de facteurs de risque de maladie coronarienne. Cet aspect relève évidemment du théorème des probabilités de Bayes. De plus, la probabilité de la présence de maladie coronarienne cliniquement significative chez l'homme et chez la femme se révèle également proportionnelle au caractère particulier des douleurs thoraciques, avec toutefois un décalage d'environ 10 ans chez la femme³. Ce fait est illustré au *tableau II*.

Cela dit, nous allons définir dans le présent article le syndrome angineux chronique stable et en décrire les caractéristiques afin de donner au clinicien en médecine de première ligne les outils essentiels à l'établissement d'un diagnostic clinique approprié chez tout patient souffrant de douleurs thoraciques. Mais, pour commencer, revoyons brièvement certaines données sur la physiopathologie et l'épidémiologie de l'angine de poitrine (*encadrés 1 et 2*).

Comment définir l'angine de poitrine ?

On classe l'angine de poitrine, qui est la manifestation

clinique d'une ischémie myocardique transitoire, en angine stable et instable.

Angine stable : malaises thoraciques, le plus souvent douloureux, apparaissant de façon reproductible et prévisible à un certain niveau d'effort et parfois à la suite d'une émotion, qui sont soulagés par le repos et/ou la nitroglycérine sublinguale (NTG s/l) en moins de 10 minutes.

Angine instable : variété de syndromes angineux cliniques, caractérisés par la présence d'une plaque athéroscléreuse instable (fissurée ou ulcérée, qui favorise la formation de thrombus) et d'une occlusion thrombotique. Entrent dans cette catégorie l'angine de poitrine d'apparition récente (moins de 6 à 8 semaines), l'angine de repos ou nocturne, l'angine accélérée (exacerbation d'une angine de poitrine préalablement stable : plus fréquente, plus facile à provoquer, prolongée, résistante à la NTG), ainsi que l'angine post-infarctus et post-revascularisation.

Est-ce de l'angine de poitrine ou pas ?

En pratique médicale de première ligne, où la proportion des consultations en raison d'un malaise ou de douleurs thoraciques est relativement importante, le défi diagnostique peut se révéler intéressant. Les symptômes auront une origine bénigne et non cardiaque dans la majorité des cas. Pour poser le diagnostic de l'angine de poitrine, le médecin doit se baser sur une anamnèse détaillée que corroboreront certains éléments de l'examen physique, voire certaines anomalies sur un électrocardiogramme au repos. Dans certains cas, la radiographie cardiopulmonaire contribuera à préciser davantage le diagnostic (pneumonie, pneumothorax, anévrisme disséquant de l'aorte thoracique, em-

ENCADRÉ 1

Physiopathologie de l'angine de poitrine

Le malaise thoracique de l'angine de poitrine est la conséquence d'une ischémie myocardique transitoire qui se développe lorsque la demande myocardique en oxygène dépasse l'apport. Cette définition physiopathologique classique reprend donc le thème du déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène par le myocarde.

La demande myocardique en oxygène varie selon les paramètres suivants :

- Fréquence cardiaque ;
- Tension artérielle systolique (post-charge) ;
- Contractilité myocardique ;
- Tension de la paroi du ventricule gauche (VG), elle-même proportionnelle au volume télédiastolique du VG (précharge) et à la masse VG.

Une angine de poitrine classique sera ainsi déclenchée par l'élévation du taux des catécholamines circulantes accompagnant un effort physique ou un stress psychologique (calcul), par une tachycardie sans égard à son origine ou par une tension artérielle élevée.

L'apport myocardique en oxygène dépend des éléments suivants :

- Flot sanguin coronarien, lui-même fonction de quatre déterminants :
 - diamètre coronarien et tonus vasculaire coronarien (résistance),
 - pression de perfusion coronarienne,
 - flot collatéral,
 - fréquence cardiaque et temps de remplissage diastolique (la perfusion coronarienne s'effectuant surtout en diastole)
- Capacité de transport d'oxygène du sang artériel (déterminée par la PaO₂ et l'hémoglobine).

Ce sont les deux premiers déterminants du flot artériel coronarien qui seront principalement affectés chez la majorité des sujets angineux par la présence d'un ou plusieurs rétrécissements athéroscléreux importants, associés ou non à un élément de vasoconstriction⁴.

Le traitement de l'angine de poitrine, qui sera présenté en détail dans un autre article de cette série, visera entre autres à rétablir cet équilibre soit en augmentant l'apport, soit en réduisant les besoins en oxygène, en influant sur l'un ou sur plusieurs des paramètres qui régissent cet apport ou ces besoins.

bolie pulmonaire).

Dès la première consultation, le médecin devra déterminer si la douleur thoracique est ou non d'origine angi-

ENCADRÉ 2

Épidémiologie

La maladie coronarienne athéroscléreuse (MCAS) provoque dans les pays dits « industrialisés » un tiers des décès chez les sujets de plus de 35 ans⁴. Environ 5 % de la population américaine souffrirait de MCAS en raison d'une angine de poitrine ou d'antécédents d'infarctus aigu du myocarde⁶. Chez les hommes, la prévalence augmente en fonction de l'âge, étant évaluée à 7 % entre 40 et 49 ans, à 13 % entre 50 et 59 ans, à 16 % entre 60 et 69 ans et à 22 % entre 70 et 79 ans. Chez la femme, les pourcentages correspondants sont inférieurs : 5, 8, 11 et 14 %, respectivement.

On observe depuis 1975 une réduction de 24 et 28 % de la mortalité cardiovasculaire respectivement chez les hommes et chez les femmes, le phénomène s'étant toutefois ralenti depuis 1990⁷. Des données pathologiques (autopsie) ont d'ailleurs mis en évidence depuis 1979 une réduction de la prévalence de l'artériosclérose coronarienne anatomique chez les sujets de moins de 60 ans⁸. Un taux de 45 % de cette réduction de la mortalité serait attribuable à l'amélioration des traitements de la MCAS, et un taux de 55 % à une meilleure prise en charge des facteurs de risque d'artériosclérose, particulièrement en ce qui concerne le tabagisme et l'hypertension artérielle⁹.

Chez la femme, l'angine de poitrine est le plus souvent le mode de présentation initial de la MCAS, tandis que chez l'homme, l'infarctus aigu du myocarde prédomine dans tous les groupes d'âge¹⁰. Parmi les participants de l'étude de Framingham, 21 % des hommes et 25 % des femmes ayant subi un premier infarctus aigu du myocarde avaient des antécédents d'angine de poitrine.

Chez les patients souffrant d'angine de poitrine, deux facteurs déterminent le pronostic : la masse myocardique viable, mais irréversiblement compromise par une ischémie et la quantité de tissus cicatriciels. Cet aspect sera présenté dans l'article intitulé. *L'ABC des tests diagnostics de l'angine de poitrine* qui fait partie de cette série (voir page xx).

neuse. S'il s'agit véritablement d'une angine de poitrine, il doit ensuite établir si celle-ci est stable (chronique) ou instable (événement thrombotique, donc catastrophique, imminent), puisque ce dernier point déterminera le niveau d'intensité de nos interventions diagnostiques et thérapeutiques. La gradation fonctionnelle de l'angine de poitrine stable, selon la classification de la Société canadienne de cardiologie, est largement utilisée. Par ailleurs, un comité *ad hoc*, formé par cette même société, est en train de la réviser pour la remettre à jour¹¹. Cette classification,

T A B L E A U III

Classification fonctionnelle de l'angine de poitrine chronique, selon la Société canadienne de cardiologie

Classe	Symptomatologie
I	Les efforts physiques habituels (marcher d'un pas normal ou monter des escaliers) ne provoquent pas d'angine. L'angine se manifeste lors d'efforts soutenus, intenses ou déclenchés par le travail ou les loisirs.
II	Restriction modeste aux activités habituelles, telles que marcher sur un terrain en pente ou à pas normal sur une distance équivalant à plus de deux coins de rue, monter des escaliers (plus de deux étages à un rythme normal), marcher face au vent par temps froid et prendre un repas. L'angine peut se manifester à l'émotion et de façon plus marquée en début de journée.
III	Restriction marquée aux activités habituelles: marcher à pas normal sur terrain plat, sur une distance équivalant à moins de deux coins de rue, ou monter moins d'un étage.
IV	Incapacité d'effectuer la moindre activité sans éprouver un malaise angineux. L'angine peut se manifester au repos.

Source: Dagenais GR, Armstrong PW, Thérioux P, Naylor CD, CCS ad hoc committee for revising the CCS grading of stable angina. *Can J Cardiol* septembre 2002 ; 18 (9) : 941-4. Reproduction autorisée.

50

(tableau III), permet d'établir le degré d'handicap fonctionnel engendré par l'angine de poitrine stable.

Nous avons défini ci-dessus le tableau clinique classique de l'angine de poitrine, qui est bien connu. Il existe toutefois une certaine hétérogénéité dans la réponse symptomatique aux stimuli qui peuvent induire une ischémie myocardique, par exemple stress psychologique, effort physique ou tout autre événement de la vie quotidienne. À l'anamnèse, le médecin devra porter une attention particulière aux éléments que nous décrirons ci-dessous^{12,13}.

Qualité du malaise thoracique

Celui-ci est le plus souvent douloureux, ressenti comme un serrement, un étai, une pression ou une oppression et même une brûlure. Certains patients auront l'impression que leur cage thoracique va « s'ouvrir ». D'autres, faute de

mots leur permettant de décrire la douleur, appliqueront simplement le poing fermé au centre du sternum pour tenter d'expliquer le phénomène (signe de « Levine »). À l'occasion, il s'agira d'une sensation plutôt désagréable et très inconfortable. L'angine de poitrine apparaît graduellement, s'intensifiant en quelques minutes, son pic n'étant pas immédiat, comme c'est le cas pour plusieurs des douleurs non cardiaques. La position ou les mouvements respiratoires ne modifient que très rarement l'intensité du mal. À l'effort, l'intensité de la douleur angineuse croît avec la poursuite de l'activité jusqu'à devenir insupportable et régressera si la personne la ralentit. Il faut souvent qu'elle l'arrête tout à fait pour que la résolution soit complète.

Toute douleur soudaine et aiguë qui prend la forme d'une piqûre d'aiguille, d'un coup de couteau ou d'un pincement (surtout intercostal), et qui « coupe » la respiration, ne de-

vrait pas être prise pour une angine de poitrine.

Contexte

Par définition, l'angine stable accompagne un effort physique et l'intensité de la douleur sera proportionnelle à l'intensité de l'effort, s'atténuant avec le ralentissement de l'activité et disparaissant après quelques minutes de repos (en règle générale en moins de 5 à 10 minutes).

Certains patients angineux ressentiront une douleur typique à l'émotion, d'autres durant la nuit, particulièrement aux petites heures du matin ou au réveil, caractéristique de l'angine de type vasospastique. Cette dernière peut être la seule manifestation angineuse du patient, comme elle peut accompagner une angine classique à l'effort (angine de type mixte) et entrer ainsi dans la catégorie de l'angine chronique et stable.

Chez la femme, l'angine de poitrine est le plus souvent le mode de présentation initial de la MCAS, tandis que chez l'homme, l'infarctus aigu du myocarde prédomine dans tous les groupes d'âge.

R E P E R T O I R E

Localisation

La douleur est habituellement rétrosternale et centrale, parfois parasternale gauche, irradiant au membre supérieur gauche, rarement droit, parfois aux deux, depuis l'épaule jusqu'au poignet, affectant surtout la partie interne. Elle peut aussi irradier à la gorge et à la mâchoire. Certains patients parleront même d'une douleur s'apparentant à un mal de dent (même les sujets édentés !). Rarement, le malaise irradie au dos, à la région inter-scapulaire, parfois à l'épigastre. Les douleurs angineuses ne se « baladent » pas dans la poitrine.

Durée

Une douleur d'angine classique durera moins de 10 minutes, une fois l'effort interrompu (ou l'émotion passée). Toute douleur angineuse prolongée au-delà de 20 à 30 minutes est préoccupante et évoque évidemment l'installation d'un syndrome coronarien aigu, qui dictera un traitement approprié immédiat en centre hospitalier. Les douleurs brèves (de quelques secondes ou fractions de seconde) ou évanescentes ne sont pas de nature coronarienne. Tout tableau de douleur chronique, intermittente et prolongée (durant plusieurs heures) ne sera habituellement pas angineux non plus.

Symptômes associés

La dyspnée est le symptôme accompagnateur le plus fréquent et, chez certains patients, elle peut représenter la seule manifestation d'une ischémie myocardique transitoire¹⁴. Il s'agit alors d'un équivalent angineux, c'est-à-dire d'un symptôme d'ischémie myocardique qui n'évoque pas la douleur angineuse. Les patients diabétiques semblent particulièrement prédisposés à ce phénomène. La dyspnée se développe à la suite d'une congestion pulmonaire pon-

ctuelle accompagnant l'élévation des pressions de remplissage du VG, résultat direct d'un dysfonctionnement diastolique ischémique.

Les nausées, la diaphorèse, les étourdissements, la pâleur et la fatigue peuvent aussi accompagner la crise d'angine et vont s'atténuer au fur et à mesure que la disparaît douleur.

Variation temporelle

Les patients angineux sont davantage prédisposés à des crises d'angine le matin, probablement en réponse à la poussée matinale du tonus sympathique, qui entraîne une accélération de la fréquence cardiaque, une élévation de la tension artérielle et de la résistance au flot coronarien ainsi qu'une agrégation plaquettaire accrue. Ce phénomène explique, entre autres, la fréquence accrue des infarctus aigus du myocarde et des morts subites en fin de nuit et au matin. On sait depuis longtemps que l'angine peut régresser spontanément avec la poursuite de l'effort (*walk-through angina*) et que le seuil angineux peut s'élever après des efforts répétés (*warm-up angina*). Il s'agit probablement d'un mode d'adaptation métabolique du myocarde à l'ischémie intermittente. Ce phénomène serait protecteur, s'apparentant au préconditionnement ischémique¹⁵. Ainsi un patient qui pourra éprouver de l'angine tôt le matin, pendant un effort tout à fait banal, sera peu ou pas du tout gêné par les crises le reste de la journée, malgré un niveau d'effort nettement supérieur. Rappelez-vous le cas de M. Marcel P. L'angine semble aussi plus fréquente après les repas, en raison, probablement, d'une activation sympathique post-prandiale, qui entraîne une réduction de la perfusion coronarienne dans les zones potentiellement ischémiques au profit des zones où la perfusion est plus saine¹⁶. On pourrait donc parler d'un « vol coronarien », qui n'a rien à voir avec une redistribution splanchnique postprandiale du flot artériel.

Les patients sont davantage prédisposés à des crises d'angine le matin, probablement en réponse à la poussée matinale du tonus sympathique. Ainsi un patient qui pourra éprouver de l'angine tôt le matin, pendant un effort tout à fait banal, sera peu ou pas gêné par les crises le reste de la journée, malgré un niveau d'effort nettement supérieur.

On sait depuis longtemps que l'angine peut régresser spontanément avec la poursuite de l'effort (*walk-through angina*) et que le seuil angineux peut s'élever après des efforts répétés (*warm-up angina*). Il s'agit probablement d'un mode d'adaptation métabolique du myocarde à l'ischémie intermittente.

T A B L E A U IV

Facteurs *non coronariens* pouvant favoriser ou déclencher l'apparition de l'angine de poitrine

Consommation accrue d'oxygène	
Cardiaque	Non cardiaque
Cardiomyopathie hypertrophique	Hyperthermie
Sténose valvulaire aortique	Hyperthyroïdie
Cardiomyopathie dilatée	Hypertension artérielle
Tachycardie ventriculaire ou supraventriculaire	Angoisse
	Fistule artérioveineuse
	Toxicité sympathomimétique (cocaïne)
	État septique
Apport réduit en oxygène	
Cardiaque	Non cardiaque
Cardiomyopathie hypertrophique	Anémie
Sténose valvulaire aortique	Hypoxémie :
	● pneumonie
	● maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)
	Hypertension pulmonaire
	Fibrose pulmonaire
	Syndrome d'apnée du sommeil
	États d'hyperviscosité :
	● polycythémie
	● leucémie
	● thrombocytose
	● hypergammaglobulinémie
	Toxicité sympathomimétique (cocaïne)

Adapté de : ACC/AHA/ACP Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina. *J Am Coll Cardiol* 1999 ; 33 : 2092. Reproduction autorisée.

L'évolution de l'angine de poitrine dans le temps est parfois variable, mais généralement reproductible à un certain niveau d'effort. La maladie coronarienne étant de nature dynamique et évolutive, un tableau d'angine stable sera à l'occasion ponctué par une détérioration, en raison de la progression graduelle des lésions coronariennes obstructives sous-jacentes ou de l'apparition, habituellement soudaine, d'un phénomène thrombotique. On devrait toujours remettre en question le diagnostic d'angine de poitrine de tante Germaine, qui évolue depuis 25 ans, avec ses hauts et ses bas, sans qu'aucun événement « aigu » ne vienne noircir le tableau clinique.

phagite). Notons que la douleur thoracique d'origine non coronarienne, qui s'apparente le plus fréquemment au caractère ou à la qualité de l'angine de poitrine, est certainement celle associée aux troubles de motilité œsophagienne (ondes tertiaires, spasme du sphincter œsophagien inférieur)¹⁷. Facteur confondant s'il en est, cette douleur peut céder à l'usage de la NTG s/l. Les malaises thoraciques associés à l'angoisse céderont volontiers à un anxiolytique.

Que rechercher à l'examen physique ?

L'examen physique du patient angineux peut se révéler tout à fait normal mais, dans la plupart des cas, certains élé-

Facteurs déclenchants

Toute activité qui augmentera la demande myocardique en oxygène au-delà de l'apport, en présence d'un ou de plusieurs rétrécissements fixes et hémodynamiquement significatifs d'une artère coronarienne, pourra déclencher une crise d'angine : effort physique, activités sexuelles, exposition au froid, stress psychologique. Il existe évidemment des situations particulières et non coronariennes (cardiaques et non cardiaques) qui peuvent déclencher ou exacerber une angine de poitrine. Dans tous les cas de détérioration d'un syndrome angineux, il faudra vérifier la présence de certains de ces facteurs, dont on trouvera une liste au *tableau IV*.

Soulagement de la douleur

Pour soulager la douleur angineuse, il faut ou bien réduire la demande myocardique en oxygène ou bien en augmenter l'apport. Par exemple, chez la plupart des patients angineux, le simple arrêt de l'effort physique associé ou non à l'usage de NTG s/l, devrait faire disparaître les symptômes en quelques minutes.

Le soulagement par des éructations ou par l'usage d'un antiacide doit orienter le diagnostic vers une origine digestive supérieure (aérophagie, œso-

ments viendront renforcer nos soupçons. Lors d'un diagnostic différentiel, certaines découvertes pourront évidemment nous orienter vers une autre cause. Notre discussion portera d'abord sur les éléments de l'examen propres à une maladie coronarienne. Nous rechercherons ainsi tous les signes cliniques de dysfonctionnement ischémique cardiaque, les stigmates d'une atteinte athéroscléreuse périphérique et les manifestations physiques de certains facteurs de risque de MCAS.

Signes vitaux

Lors de l'examen, il faut vérifier la fréquence et la régularité du rythme cardiaque. Un rythme rapide pourra évidemment n'être que la manifestation d'une angoisse, mais pourra aussi accompagner une insuffisance cardiaque, l'anémie, la fièvre ou un état thyrotoxique et, si le rythme est irrégulier, une fibrillation auriculaire, tous ces facteurs pouvant déclencher ou exacerber une angine de poitrine. La tension artérielle doit être prise initialement aux deux bras (athéromatose, éventuelle dissection aortique, si la douleur est aiguë). L'hypertension artérielle est non seulement un facteur de risque majeur de MCAS, mais peut aussi amplifier un syndrome angineux, si elle n'est pas maîtrisée. La fréquence respiratoire pourrait s'accroître si le patient est angoissé, mais si la dyspnée s'ajoute au tableau, il faudrait envisager une surcharge pulmonaire et, bien sûr, tout processus pathologique primaire, depuis la pneumonie jusqu'à l'embolie pulmonaire.

La mesure du poids et de la circonférence abdominale (supérieure à 90 cm) de notre patient doivent faire partie intégrante de notre évaluation, l'obésité, particulièrement viscérale abdominale, étant un facteur de risque de plus en plus reconnu de maladie coronarienne¹⁸.

Examen cardiaque

À la palpation du thorax antérieur, surtout gauche, l'évaluation de la position de l'impulsion apicale (déplacée latéralement, s'il y a hypertrophie cardiaque) ainsi que de son étalement (accru en cas de dilatation du VG et d'hypertrophie) et de son contour (dyskinétique, en cas d'anévrisme VG) n'est pas à négliger. Cependant, si la douleur thoracique dont se plaint notre patient se reproduit à la palpation d'un point thoracique précis (jonction costosternale, espace intercostal), nous pouvons conclure qu'elle n'est pas de nature coronarienne.

L'auscultation cardiaque, trop souvent superficielle, pourrait par ailleurs révéler la présence de bruits de galop (B₃ et

B₄), témoignant d'un dysfonctionnement systolique ou diastolique du VG ou d'un souffle cardiaque pertinent, signes associés à la sténose valvulaire aortique, à la cardiomyopathie hypertrophique ou à la régurgitation mitrale, laquelle pourrait être d'origine ischémique. Un frottement péricardique aidera à préciser le diagnostic de péricardite.

Auscultation pulmonaire

Cette auscultation peut révéler des signes de congestion pulmonaire d'origine cardiaque, comme les râles aux bases ou la présence d'épanchements pleuraux.

La présence de ronchi, de souffle tubaire ou de frottement pleural nous permettra de soupçonner une surinfection pulmonaire ou une inflammation pleurale, parfois responsables de la douleur thoracique.

Examen vasculaire périphérique

Nous rechercherons ici des signes d'athéromatose périphérique, qui pourront bien sûr venir appuyer un diagnostic d'angine de poitrine chez notre patient. Dans l'article *Maladie coronarienne et athéromatose périphérique : une seule et même maladie, qu'on se le dise !* (page 77) nous verrons que l'athérosclérose est une maladie systémique, l'angine de poitrine en étant une des manifestations coronariennes. L'atténuation ou l'absence d'une ou de plusieurs pulsations artérielles périphériques ou la présence de souffles artériels en sont les signes caractéristiques. Nous rechercherons également un anévrisme de l'aorte abdominale ou toute autre ectasie artérielle. L'examen du fond de l'œil, à la recherche d'une sclérose artériolaire, est également de mise.

L'évaluation du degré de distension de la veine jugulaire interne droite et la recherche d'un reflux hépato-jugulaire aideront à dépister d'éventuels signes de congestion.

Dyslipidémie

La présence de signes de dyslipidémie, particulièrement chez le sujet jeune, pourra évidemment nous influencer dans notre diagnostic de douleur thoracique : xanthélasma, xanthome tendineux, arcs cornéens. Que ces signes cliniques soient présents ou non, le patient jeune chez qui nous soupçonnons une angine de poitrine devra être soumis à un bilan lipidique complet.

L'aspect général de notre patient pourra bien sûr révéler à la fois son degré d'angoisse, voire de détresse à cause de sa douleur thoracique, mais, lors d'un épisode aigu, il pourrait même témoigner de la gravité et de l'urgence de

l'événement (embolie pulmonaire, infarctus aigu du myocarde, dissection aortique).

LA COMPRÉHENSION des phénomènes physiopathologiques sous-jacents, ainsi que les éléments de l'anamnèse et de l'examen physique permettront au médecin de poser un diagnostic de maladie coronarienne dont la valeur prédictive est de 90 %¹⁹. Il est donc possible d'établir avec un haut niveau de confiance un diagnostic d'angine de poitrine certaine ou probable en consultation de première ligne. Nous pourrions ainsi élaborer le plan de traitement initial et déterminer l'approche diagnostique appropriée. En plus de préciser le diagnostic du patient angineux, nous devons également évaluer ses facteurs de risque sous-jacents et les prendre en charge. ☞

Date de réception : 20 janvier 2003.

Date d'acceptation : 19 mars 2003.

Mots clés : angine de poitrine stable, maladie coronarienne chronique.

S U M M A R Y

Angina! What is angina? The diagnosis of chronic stable angina pectoris is based upon a thorough clinical history and physical examination. A basic knowledge of the underlying physiopathology of myocardial ischemia is presented. A particular emphasis is put on the description of chest discomfort, particularly in terms of its quality, intensity, conditions of occurrence and resolution, accompanying symptoms and evolution over time. The specific points to be sought for in the physical examination of an anginal patient are described. These elements, together with the identification of the presence of risk factors for coronary artery disease, should help the primary care physician make a fairly precise diagnosis of stable angina pectoris, thus allowing for appropriate therapeutic and diagnostic decisions.

Key words: stable angina pectoris, chronic coronary disease.

Bibliographie

1. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: A preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* avril 1994; 38 (4) : 345-52.
2. Luke LC, Cusacks, Smith H, Robertson CE, Little K. Non-traumatic chest pain in young adults: A medical audit. *Arch Emerg Med* septembre 1990; 7 (3) : 183-8.
3. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1 (2 pt 1) : 574-5.
4. Maseri A, Chierchia S, Davies GJ, Fox KM. Variable susceptibility to dynamic coronary obstruction: An elusive link between coronary atherosclerosis and angina pectoris. *Am J Cardiol* 1983; 52 : 46A.
5. Thorn TJ, Kannel WB, Sibershatz H, D'Agostino RB. Incidence, prevalence and mortality of cardiovascular disease in the United States. Dans : Hurst's. *The Heart*, 9^e éd. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, éditeurs : 1998 : 3.
6. American Heart Association. *Heart and Stroke Facts : 1995, Statistical Supplement*. American Heart Association. 1994. Dallas TX 75231.
7. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* février 2000; 355 (9205) : 675-87.
8. Roger VL, Weston SA, Killian JM, et al. Time trends in the prevalence of atherosclerosis: A population-based autopsy study. *Am J Med* mars 2001; 110 (4) : 267-73.
9. Capewell S, Morrison CE, McMurray JJ. Contribution of modern cardiovascular treatment and risk factor changes to the decline in coronary heart disease mortality in Scotland between 1975 and 1994. *Heart* avril 1999; 81 (4) : 380-6.
10. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* février 1986; 111(2) : 383-90.
11. Dagenais GR, Armstrong PW, Thérioux P, Naylor CD, CCS ad hoc committee for revising the CCS grading of stable angina. *Can J Cardiol* septembre 2002; 18 (9) : 941-4.
12. Sampson JJ, Cheitlin MD. Pathophysiology and differential diagnosis of cardiac pain. *Prog Cardiovasc Dis* 1971; 13 : 507.
13. Constant J. The clinical diagnosis of non-anginal chest pain: the differentiation of angina from non-anginal chest pain by history. *Clin Cardiol* janvier 1983; 6 (1) : 11-6.
14. Cook DG, Shaper AG. Breathlessness, angina pectoris and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 15 avril 1989; 63 (13) : 921-4.
15. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications: Part 2. *Circulation* 18 décembre 2001; 104 (25) : 3158-67.
16. Balega RR, Rosen SD, Camici PG, et al. Regional myocardial blood flow redistribution as a cause of postprandial angina pectoris. *Circulation* 31 mars 1998; 97 (12) : 1144-9.
17. Davies HA, Jones DB, Rhodes J, Newcombe RG. Angina-like esophageal pain: Differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol* décembre 1985; 7 (6) : 477-81.
18. Després J-P, et al. Prevalence of 'hypertriglyceridemic waist' in men who participated in the Quebec Health Survey: Association with atherogenic and diabetogenic metabolic risk factors. *Can J Cardiol* juillet 2002; 18 (7) : 725-32.
19. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 14 juin 1979; 300 (24) : 1350-8.