

Diagnostiques différentiels des ECG avec un susdcalage du segment ST

F. ADNET

1. Introduction

1.1. Fiabilité de l'élévation du segment ST

1.1.1. Morphologie du ST⁺

Le décalage du segment ST se mesure par rapport à une ligne de base représentée par le segment PR. Cette technique a ses faiblesses, notamment en cas de repolarisation atriale marquée qui provoque une dépression du segment PR. Dans ce cas, la méthode de choix est de mesurer l'écart du segment ST par rapport à la ligne TP, 60 à 80 ms après le point J (jonction entre le complexe QRS et le segment ST).

L'élévation du segment ST peut avoir plusieurs morphologies. La différenciation entre un ST concave et ST convexe est représentée dans la **figure 1**. Une forme convexe en haut est plus en faveur d'une pathologie coronarienne, surtout en cas d'atteinte inférieure.

Les définitions de l'élévation du segment ST en faveur avec un IDM évoluent en fonction des études. Le **tableau 1** représente quelques définitions pour inclure des patients dans de grandes études randomisées, avec comme diagnostic un IDM de moins de 6 heures.

Le segment ST n'est ni sensible (sensibilité de 45 % si l'on diagnostique les IDM par l'augmentation des CPK-MB), ni spécifique au diagnostic d'IDM à la phase aiguë. Jusqu'à 90 % des sujets normaux peuvent avoir un ST élevé dans les dérives précordiales (en particulier V2 et V3). Une étude récente, en utilisant l'imagerie IRM

Correspondance : Samu 93 – EA 3409, hôpital Avicenne, 93000 Bobigny.

Figure 1 – Différentiation entre le ST⁺ concave et convexe

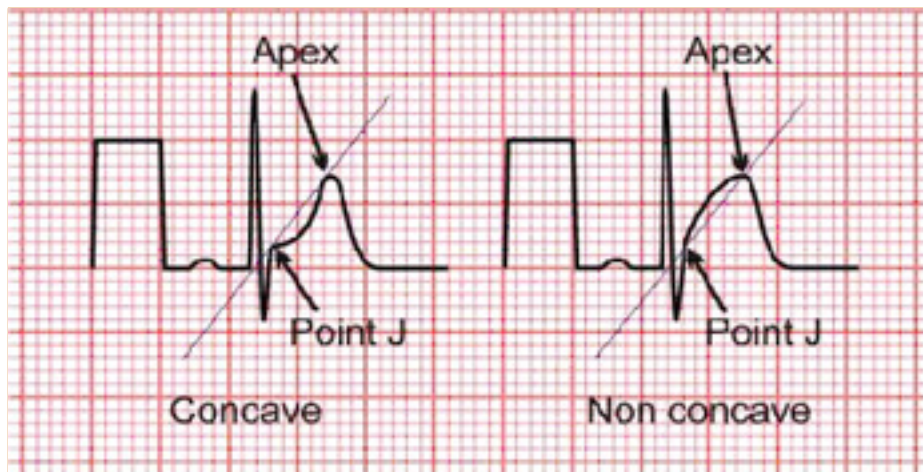


Tableau 1 – Critères d’inclusion « IDM » ECG en fonction des études cliniques

Études	Nombre minimum de dérivations	Amplitude ST ⁺ frontales	Amplitude ST ⁺ précordiales
AHA/ACC	2	1	1
GISSI-1	1	1	2
GISSI-2	1	1	2
GUSTO	2	1	2
TIMI	2	1	1
TAMI	2	1	1
ISIS-2, ISIS-3	« Infarctus du myocarde suspecté »	« Infarctus du myocarde suspecté »	« Infarctus du myocarde suspecté »
ASSENT4+ ESF/ACCF/AHA/WHF (2007)	Le maximum	Somme > 4	Somme > 6
	2	1	2 chez l’homme et 0,15 chez la femme

pour valider le diagnostic d’infarctus, a retrouvé une sensibilité de 50 % et une spécificité de 94 % pour les critères définis par l’ACC/ESC. Ce pourcentage s’améliorait lorsqu’un miroir était présent (sensibilité 84 %, spécificité 93 %) (1). Il est à noter que dans ce travail, les ECG qui étaient compatibles avec un diagnostic différentiel (HVG, séquelle de nécrose, HVD) étaient non analysés. Un autre travail a montré que la variabilité intra-observateur pouvait atteindre 14 % dans le diagnostic d’un ST⁺. De plus, l’amplitude du décalage d’un ST⁺ est toujours proportionnelle au voltage des QRS, ainsi, un microvoltage n’engendre que des ST⁺ microvoltés mais significatifs si l’on les compare à l’amplitude du QRS (2).

Le risque de diagnostics positifs à tort existe : un travail mettait en évidence un taux de ST⁺ > 1 mm dans deux dérivations contiguës de plus de 25 %. Parmi ceux-ci, seuls 49 % avaient une élévation des CPK-MB. Dans un autre travail,

Tableau 2 – Diagnostics différentiels pathologiques d'un ST⁺

Hypertrophie ventriculaire gauche
Anévrisme ventriculaire
Péricardite
Bloc de branche gauche
Hyperkaliémie
Accident vasculaire cérébral

seuls 15 % des patients ayant soit un ST⁺ > 1 mm dans les dérivations frontales ou > 2 mm dans les dérivations précordiales avaient un IDM à la phase aiguë (3). Les diagnostics différentiels du ST⁺ sont résumés dans le **tableau 2**.

1.1.2. Cinétique du ST⁺

L'obstruction coronarienne engendre des désordres électriques mesurés par les électrodes qui répondent à une cinétique caricaturale :

- Élargissement de l'onde T, l'onde T d'ischémie précoce est une onde T qui s'élargit à sa base et dont l'amplitude augmente pour atteindre ou dépasser l'onde R des complexes QRS lorsqu'ils sont positifs (onde R prédominante).
- Élévation du segment ST.
- Construction d'une onde Q ou aplatissement de l'onde R. L'onde Q peut apparaître en moins d'une heure. Elle est réversible jusqu'à 6 heures, et complètement formée à la 12^e heure. Les ondes Q disparaissent dans 15 à 30 % des nécroses constituées.
- Stabilisation du segment ST qui reste quelquefois surélevé, cette phase dure 12 heures.
- Inversion de l'onde T. L'inversion de l'onde T se produit dans les 72 heures, et est habituellement inférieure à 3 mm. L'onde T peut se normaliser dans les mois qui suivent le SCA.
- Résolution du segment ST. Le segment ST devient isoélectrique entre 12 et 72 heures après l'occlusion coronarienne. Quelquefois, il existe un susdcalage persistant notamment dans les IDM antérieurs.

1.2. Problème des ECG « limites » ou non contributifs

Certains ECG enregistrent des anomalies « borderline » n'atteignant pas les différentes définitions proposées par les experts et sont pourtant le reflet de véritables nécroses myocardiques. Ces patients sont associés à une perte de chance si le diagnostic n'est pas rapidement confirmé et une tentative de désobstruction pratiquée. Attendre le résultat de la troponinémie est dans ce cas délétère puisque celle-ci ne devient significative qu'après 6 heures du début de l'ischémie. Par exemple, une élévation du segment ST < 2 mm dans les dérivations V1-V4 n'entre pas dans les définitions pour une thrombolyse alors qu'elle peut signifier une véritable nécrose myocardique. Quelques règles simples peuvent permettre

de donner des clés à la détection d'anomalies directement rattachées à une ischémie coronarienne :

- Forme convexe du segment ST.
- Microvoltage des complexes QRS avec un ST < 1 mm.
- Présence d'un sous-décalage plus ample que les signes directs.
- Évolution dans le temps du segment ST (faire 1 ECG / 15 min).
- Présence d'une onde T d'ischémie précoce :
 - Se forme de manière contemporaine à l'ischémie.
 - Onde T disproportionnée par rapport à l'amplitude du QRS.
 - Onde T large et haute à comparer avec l'onde R.
 - Allongement du QT.
 - Abaissement du point J.

Nous aborderons deux diagnostics différentiels fréquents pour mieux caractériser la difficulté du diagnostic d'ischémie dans ce cadre.

2. L'hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertension artérielle d'origine systémique est la plus fréquente des étiologies des hypertrophies ventriculaires. Le rétrécissement aortique constitue l'autre étiologie principale. L'HVG se définit par l'augmentation de la masse du ventricule gauche que se soit par hypertrophie (HVG de type systolique) ou par dilatation (HVG de type diastolique par augmentation du volume de remplissage). Le diagnostic électrique d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est basé sur plusieurs critères qui sont inconstants. Des critères d'HVG retrouvés à l'ECG peuvent ne pas correspondre à une HVG anatomique. C'est pourtant le diagnostic différentiel qui est associé à l'administration la plus fréquente de thrombolytiques par erreur.

Le diagnostic ECG associe des critères voltage-dépendants et des critères indépendants de l'amplitude du signal.

2.1. Critères indépendants de l'amplitude du signal

L'axe des complexes QRS est dévié à gauche entre 0° et -30° avec un axe de l'onde T qui s'oppose à l'axe de QRS. Le vecteur moyen de dépolarisation ventriculaire est en effet dévié vers l'axe du ventricule gauche hypertrophié donc à gauche. Un bloc incomplet gauche avec un retard à l'inscription de la déflexion intrinsécoïde modéré (entre 50 et 80 msec) dans les dérivations V5 et V6 peut apparaître. Enfin, la zone de transition est déviée vers la droite (V2-V3).

2.2. Critères voltage-dépendants

Beaucoup de critères ont été proposés (**tableau 3**). La présence d'une grande onde R, supérieure à 17 mm, en dérivations gauches (D1, aVL) est évocatrice.

Tableau 3 – Critères électrodiagnostiques de l'hypertrophie ventriculaire gauche

- Critère de voltage
 - Grande ondes R (> 26 mm) en dérivations V4, V5 ou V6
 - Indice de Sokolow amplitude [S (V1) + R (V5 ou V6)] > 35 mm
 - Amplitude [S (D1) + S (D3)] > 25 mm
 - Amplitude [R (aVL)] > 11 mm
 - Amplitude [R (aVF)] > 20 mm
 - Amplitude [S (aVR)] > 14 mm
 - [Amplitude maximum de R plus amplitude minimum de S] > 45 mm dans les précordiales
- Critère non voltage-dépendant
 - Aspect QS ou grande onde S dans les dérivations V1, V2
 - Zone de transition déviée à droite
 - Axe gauche compris entre 0° et -30°
 - Bloc incomplet gauche
 - Segment ST sous-décalé avec inversion de l'onde T asymétrique en dérivations V5 et V6
 - Segment ST susdéalé dans les dérivations V1 et V2 (quelquefois en dérivations D2, D3, aVF)

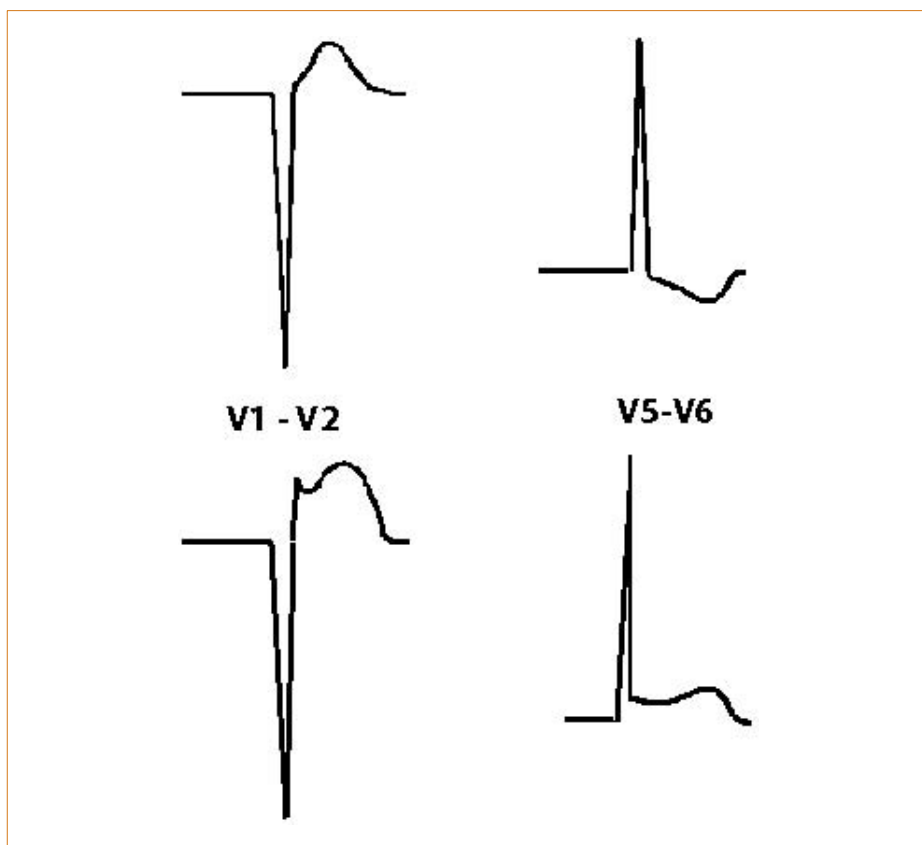
Cette amplitude peut être retrouvée soit dans les dérivations inférieures (D2, D3, aVF) pour un cœur vertical soit dans les dérivations latérales (D1, aVL) pour un cœur horizontal. Dans les dérivations précordiales gauches (V5-V6), il existe une augmentation de l'amplitude de R (> 25 mm). Les précordiales droites (V1, V2) ont un aspect en miroir avec une grande onde S. L'association de ces deux signes a été à l'origine de plusieurs indices : l'indice de Sokolow (amplitude de l'onde S en dérivation V1 + amplitude de l'onde R en dérivation V5 ou V6) > 35 mm. L'indice de Blondeau-Heller (amplitude de l'onde S en dérivation V2 + de l'onde R en dérivation V7) > 35 mm est également utilisé. D'autres ont proposé une amplitude de l'onde R en dérivation D1 additionnée à l'amplitude de l'onde S en dérivation D3 supérieure à 25 mm. L'amplitude de l'onde R, directement fonction de la masse du ventricule, est le plus souvent augmentée.

Tous ces signes sont caractérisés par leur faible sensibilité, mais sont associés à une bonne spécificité. Chez les patients de moins de 40 ans, les critères voltage-dépendants ne sont cependant pas fiables. Un score ECG pour le diagnostic de l'HVG a été proposé.

Accessoirement, on peut distinguer deux types d'HVG :

- HVG de type systolique.
 - Il existe alors un sous-décalage du segment ST avec une onde T négative asymétrique en dérivations gauches pour un cœur horizontal (D1, aVL) et en dérivations inférieures pour un cœur vertical (D2, D3, aVF). Ces anomalies sont retrouvées dans les dérivations V5 et V6 (**figure 1**). Un léger susdéalage dans les dérivations V1, V2 (miroir) peut se voir. Il peut exister un aspect de bloc incomplet gauche en V6 (disparition de l'onde q et léger élargissement du complexe QRS).
- HVG de type diastolique.
 - Les critères de Cabrera sont retrouvés dans les dérivations gauches (D1 et aVL) pour un cœur horizontal et dans les dérivations inférieures pour un cœur vertical

Figure 2 – Diagnostic différentiel entre l'ischémie myocardique et l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)



En haut : aspect d'un trouble de la repolarisation en faveur d'une HVG. Le caractère asymétrique du sous-décalage dans les dérivations V5 et V6 est en faveur d'une origine non-ischémique.

En bas : ischémie antérieure sur HVG. Il existe dans ce cas un susdécalage dans les dérivations précordiales sans miroir (le segment ST est susdécalé dans les dérivations V5 et V6).

(D2, D3, aVF) et dans tous les cas en dérivations précordiales gauches (V5 et V6) :

- Onde Q témoin de l'hypertrophie septale (surtout visible en dérivations V5 et V6).
- Léger susdécalage du segment S-T avec T > 0 symétrique et pointu de la dérivation V4 à la dérivation V6.
- Onde R dans les dérivations V1 et V2 (hypertrophie septale) et onde S.
- Concordance des axes des complexes QRS et de l'onde T.

Le caractère ischémique des troubles de la repolarisation peut être évoqué devant la forme convexe du susdécalage du segment ST dans les dérivations V1 et V2 (**figure 2**). Une anomalie de la repolarisation concordante avec l'axe des

complexes QRS est évocatrice d'une ischémie : sous décalage du segment ST dans les dérivations V1 et V2 et/ou sus décalage du segment ST dans les dérivation V5 et V6. Un segment ST⁺ dans la dérivation aVL est en faveur d'une ischémie coronarienne dans ce contexte.

3. Repolarisation précoce

Les modifications de la repolarisation d'origine non ischémique dénommées « repolarisation précoce » ou encore « ST suspendu » sont des anomalies caractérisées par une surélévation du segment ST, concave en haut.

Ce susdécalage débute souvent par un crochetage de la portion descendante de l'onde R (**figure 3**). Il est retrouvé préférentiellement en dérivations précordiales. Il existe également une augmentation de l'amplitude de l'onde T. Il n'existe pas de miroir. Ce syndrome représente 30 % des susdécalages d'origine non ischémique. Il est plus fréquent chez des sujets jeunes et probablement chez les sujets noirs. Cependant, un travail récent ne retrouve aucune différence dans l'incidence de ce syndrome entre 6 ethnies différentes (Caucasien, Sri Lankais, Philippins, Jordaniens, Indiens, Saoudiens). La physiopathologie de ce sus-décalage n'est pas claire. Elle est peut être en rapport avec des inhomogénéités du métabolisme aérobie.

Il est souvent difficile de distinguer les anomalies de la repolarisation précoce d'un trouble de la repolarisation du à une ischémie antérieure. En général, lors d'une repolarisation précoce, les anomalies ne varient pas d'un ECG a l'autre dans la journée, l'amplitude de l'onde T est en rapport avec l'amplitude du QRS. Enfin, il n'existe pas d'image en miroir dans la repolarisation précoce.

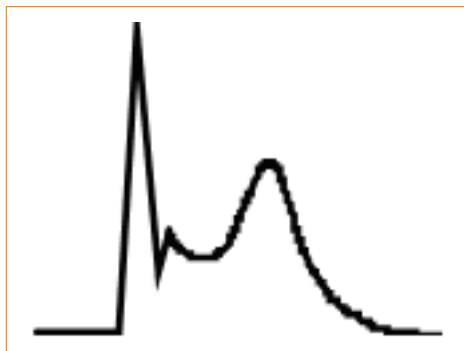


Figure 3 – Syndrome de repolarisation précoce surtout visible dans les dérivations V2, V3, V4, V5 : susdécalage concave en haut avec crochetage de la branche descendante de R et onde T ample

Références bibliographiques

1. Martin TN, Groenning BA, Murray HM, Steedman T, Foster JE, Elliot AT, et al. ST-segment deviation analysis of the admission 12-lead electrocardiogram as an aid to early diagnosis of acute myocardial infarction with a cardiac magnetic resonance imaging gold standard. J Am Coll Cardiol 2007 ; 50 : 1021-8.

2. Tandberg D, Kastendieck KD, Meskin S. Observer variation in measured ST-segment elevation. *Ann Emerg Med* 1999 ; 34 : 448-52.
3. Otto LA, Aufderheide TP. Evaluation of ST-segment elevation criteria for the prehospital electrocardiographic diagnosis fo acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1994 ; 23 : 17-24.