



# ECG ET SCA : LES ÉQUIVALENTS ST+\*

Communication du Dr Pierre TABOULET\*\*

## INTRODUCTION

Le Dr TABOULET rappelle que la distinction entre SCA avec et SCA sans sus-décalage du segment ST est recommandée par les sociétés savantes pour guider la prise en charge au moment du diagnostic. Cette distinction permet notamment **en cas de SCA non ST+ de différer jusqu'à 24-72 h la stratégie invasive d'évaluation et de traitement des artères coronaires en dehors de certaines formes cliniques très sévères**. Mais ces délais sont remis en question en raison de nouvelles données sur le pronostic de certains SCA non ST+.

## SCA NON ST+ : DÉFINITION

Un SCA non ST+ est défini par un sous-décalage de ST persistant ou transitoire égal ou supérieur à 0,5 mm (ou 0,05 mV), par un sus-décalage de ST significatif par son amplitude mais non persistant, par un décalage de ST non significatif (ex. ST+ < 1 mm en dérivations inférieures ou latérales ou ST- < 0,5 mm en dérivations septales) ou encore par une anomalie de l'onde T, ces signes existants dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes.

Un SCA non ST+ peut également être représenté par un décalage de ST significatif dans une seule dérivation, par une pseudo-normalisation d'un décalage ST ou d'une onde T inversée, ou par l'apparition isolée d'une onde Q. Il peut n'y avoir aucune anomalie ECG.

## PRONOSTIC

Le pronostic des SCA non ST+ varie selon les caractéristiques des patients (ex. Score GRACE) et le type d'anomalie ECG. Ces anomalies ECG sont très hétérogènes. Chaque type d'anomalie est un facteur prédictif indépendant de mortalité. Le nombre de dérivations anormales, l'amplitude des anomalies et l'existence d'un sus-décalage transitoire de ST renseignent également sur le pronostic. **Un ECG complètement normal chez un patient souffrant de douleurs thoraciques n'exclut pas la possibilité d'un SCA : 1 % à 6 % de ces patients évoluent vers un infarctus du myocarde et plus de 4 % vers des angors instables.**

La valeur pronostique indépendante de l'ECG est bien connue. D'après Savetto S et al<sup>(1)</sup>, **"la somme des sous-décalages de ST dans toutes les dérivations est un facteur prédictif puissant de toutes les causes de mortalité à 30 jours indépendamment des variations de l'évolution clinique, et est corrélée à l'extension et à la sévérité de la maladie des artères coronaires. La**

**présence même minime (< 1 mm) d'une élévation du segment ST dans les dérivations antérieures ou inférieures est indépendamment associée à un pronostic défavorable"**.

Selon Anderson JL<sup>(2)</sup>, **"le pronostic basé sur les informations de l'ECG reste un facteur prédictif indépendant de mortalité même après ajustement aux événements cliniques ou résultats des examens biologiques"**.

Par ailleurs, Yann RT et al<sup>(3)</sup> ont montré que **"la valeur quantitative du décalage de ST est corrélée au pronostic à court et à long terme mais n'est pas indépendante et amène les mêmes résultats que les biomarqueurs et les éléments cliniques"**. Néanmoins, le groupe GRACE considère que l'appréciation quantitative à la place de l'évaluation qualitative du sous-décalage du segment pour la stratification des risques chez les patients présentant un SCA non ST+ n'améliore pas la discrimination des risques définie dans le modèle validé GRACE. Cette position est en contradiction avec le document de Kaul P et al paru en 2001 dans le JACC<sup>(4)</sup>.

## ENTITÉS ECG À HAUT RISQUE

Si le pronostic variable des anomalies ECG est connu de longue date, leur prise en compte pour le traitement initial des SCA non ST+ a réellement débuté en 2010, lorsque la Société Européenne de Cardiologie a reconnu l'existence **d'entités ECG à haut risque thrombotique** et a recommandé une stratégie invasive précoce (moins de 24 h) ou retardée (moins de 72 h) en fonction des paramètres cliniques<sup>(5)</sup> (figure 1).

Ces anomalies ECG sont d'une part des changements ~~variables~~ dynamiques spontanés du segment ST (sus- ou sous-décalage > 0,1 mV), et d'autre part un sous-décalage profond de ST en dérivation V2-V4 indiquant une ischémie transmurale de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Cette évolution vers la reconnaissance d'entités ECG à haut risque n'est cependant pas suffisante pour de nombreux auteurs qui souhaitent une stratégie optimisée en présence de certains SCA ST-. L'argumentaire repose tout d'abord sur la notion que **les sous-décalages isolés de ST n'existent pas. Soit** en raison de la variabilité naturelle de la déformation du segment ST, qui passe fréquemment d'un sus- à un sous-décalage et vice versa en quelques minutes voire en quelques battements au cours d'une ischémie aiguë, soit en raison d'une erreur conceptuelle basique : **il n'y a pas de sous-décalage sans sus-décalage en miroir et vice versa**<sup>(6)</sup>. En effet, si toutes les projections de vecteurs électriques cardiaques pouvaient être enregistrées

\* 8<sup>e</sup> Forum de l'Urgence. Lyon, 30 novembre - 1<sup>er</sup> décembre 2011.

\*\* Chef du service des Urgences, AP-HP, Hôpital Saint-Louis, 1 avenue Claude-Vellefaux - F-75010 Paris.



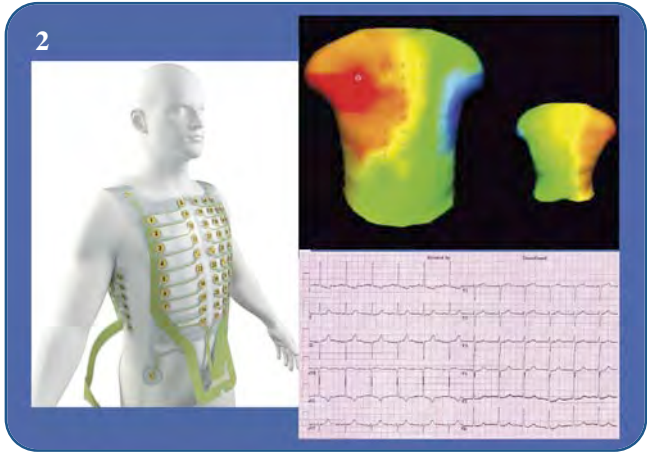
**1** **Recommandations ESC (d'après 5)**

**Table 11** Indicators predicting **high thrombotic risk** or high-risk for progression to myocardial infarction, which indicate emergent coronary angiography < 2 h

Ongoing or recurrent ischaemia.
Dynamic spontaneous ST changes (>0.1 mV depression or transient elevation).
Deep ST depression in anterior leads V2-V4 indicating ongoing posterior transmural ischaemia.
Haemodynamic instability.
Major ventricular arrhythmia.

**Table 12** Recommendations for revascularization in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome

Specification	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref. <sup>c</sup>
An invasive strategy is indicated in patients with: • GRACE score >140 or at least one high-risk criterion. • recurrent symptoms. • inducible ischaemia at stress test.	I	A	64, 68-70
An early invasive strategy (<24 h) is indicated in patients with GRACE score >140 or multiple other high-risk criteria.	I	A	63, 64, 66, 70-72
A late invasive strategy (within 72 h) is indicated in patients with GRACE score <140 or absence of multiple other high-risk criteria but with recurrent symptoms or stress-inducible ischaemia.	I	A	59, 66, 68
Patients at <b>very high ischaemic risk</b> (refractory angina, with associated heart failure, arrhythmias or haemodynamic instability) should be considered for emergent coronary angiography (<2 h).	IIa	C	—
An invasive strategy should not be performed in patients: • at low overall risk. • at a particular high-risk for invasive diagnosis or intervention.	III	A	59, 68 5



Dans une étude comportant 55 patients qui présentent un nouveau ou présumé nouveau BBG, 136 patients avec un BBG ancien et 7 746 patients sans BBG, on observe que le taux d'IDM n'était pas significativement différent entre les 3 groupes : 7,3 % vs 5,2 % vs 6,1 % (p = 0,75)<sup>(9)</sup>. Sur 401 patients présentant un BBG, une majorité de patients (64 %) avait un nouveau BBG (37 %) ou un présumé nouveau BBG (27 %), mais au total 116 patients (29 %) ont fait un IDM. On n'observait pas de différence significative en termes de taille de l'IDM entre les 3 groupes. Un IDM a été diagnostiqué chez 86 % des patients présentant des changements ECG concordants vs 27 % dans le groupe de patients sans changement ECG (p < 0,01). Un changement concordant de l'ECG est le facteur prédictif le plus important d'IDM (OR 17 ; 95 % CI = 3,4-81 ; p < 0,001) et un facteur indépendant de mortalité (OR 4,3 ; 95 % CI = 1,3-15 ; p < 0,001)<sup>(10)</sup>.

Dans une autre étude sur 892 patients, 36 (4 %) présentaient un nouveau BBG. Mais seulement 14 patients (39 %) avaient un diagnostic final de SCA dont 12 étaient des IDM. Chez treize patients (36 %) une autre maladie cardiaque qu'un SCA était diagnostiquée et chez 9 patients (25 %) on diagnostiquait une maladie non cardiaque. Parmi les patients présentant un IDM, 5 avaient une occlusion artérielle responsable de l'IDM dont 2 concernaient l'artère coronaire gauche antérieure descendante. Un score de Sgarbossa égal ou supérieur à 5 présente une faible sensibilité (14 %) mais a une **spécificité de 100 %** lors du diagnostic de l'IDM en présence d'un **nouveau BBG**.

**En conclusion, un nouveau ou présumé nouveau BBG chez des patients suspectés de présenter un IDM permet d'identifier un sous-groupe à haut risque mais dont un petit nombre présente effectivement un IDM.** Les deux tiers de ces patients sont sortis de l'hôpital avec un autre diagnostic. Les critères Sgarbossa semblent avoir une utilité limitée dans la pratique clinique en raison de leur faible sensibilité<sup>(11)</sup>.

**Sous-décalage isolé de ST de V1 à V3 (V4)**

Un sous-décalage isolé de ST de V1 à V3 (V4) est le mode de révélation d'environ 4 % des infarctus. Il correspond au miroir du ST+ observé de l'autre côté du thorax dans les dérivations basales (V7-V9). Il peut être isolé (infarctus basal ou postérieur vrai) ou associé à un sus-décalage parfois minime (< 1 mm) dans le territoire inférieur et/ou latéral (infarctus inférobasal, latérobasal ou inférolatéro-

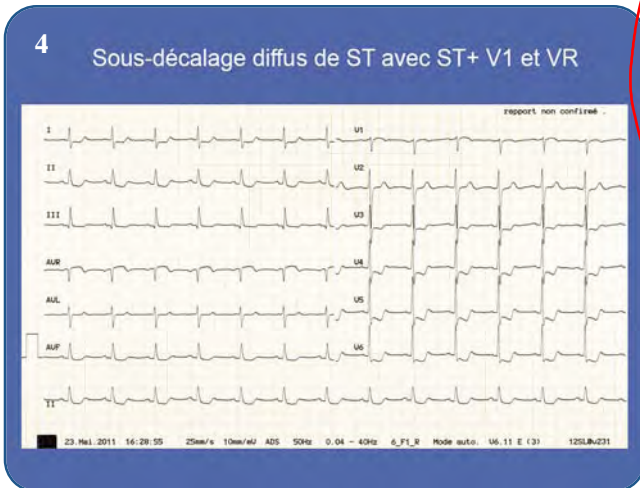
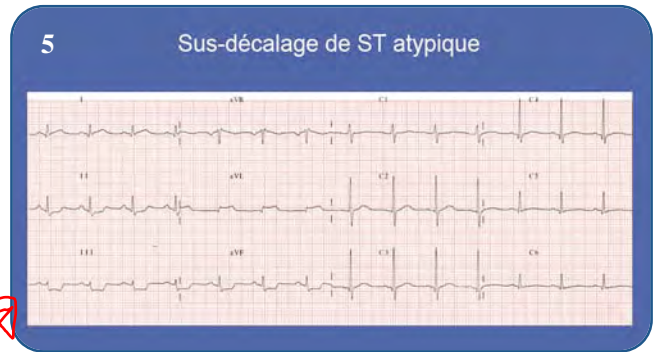
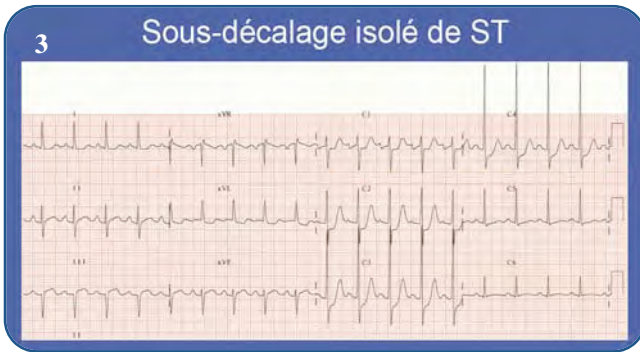
en incluant les projections vers le cou, l'abdomen et le péricrâne, les épaules et le reste de la cage thoracique, on détecterait les deux anomalies simultanément sous réserve que le voltage transmis à la surface de la peau soit suffisant pour être détecté<sup>(7)</sup>. Effectivement, lorsqu'on explore le thorax à l'aide de 80 dérivations à la phase aiguë de l'infarctus, on détecte 27,5 % d'infarctus ST+ en comparaison avec un ECG 12 dérivations (figure 2).

Les équivalents ST+ (STEMI-équivalents) sont particulièrement de mauvais pronostic lorsqu'ils persistent et sont accompagnés des signes cliniques évocateurs d'une ischémie myocardique<sup>(8)</sup>.

**Nouveau ou présumé nouveau BBG**

**Un nouveau ou présumé nouveau BBG n'est pas un équivalent ST+. C'est un très mauvais indicateur ECG d'occlusion.**





### Le complexe de "de Winter"

Le complexe de "de Winter" apparaît chez 2 % des patients présentant un IDM antérieur (30 sur 1 532). Le segment ST montre un sous-décalage ascendant à partir du point J dans les dérivation V1 à V6 qui continue jusqu'à une onde T symétrique positive<sup>(16)</sup>.

### Un sus-décalage de ST+ atypique

Lors d'un sus-décalage de ST atypique - amplitude non significative (par exemple < 1 mm en inférieur ou latéral) ou amplitude significative dans une seule dérivation ou ST significatif mais non persistant, l'évocation d'un infarctus doit être d'autant plus forte que l'onde R n'est pas prédominante sur l'onde S ou que les complexes QRS sont de bas voltage (figure 5).

La spécificité d'un sus-décalage atypique du ST augmente en présence d'une onde T d'un aspect ischémique (trop ample ou inversée, trop pointues ou symétriques), d'un segment ST en miroir à 180°, d'ondes R faibles en amplitude ou lors de l'existence ou l'apparition d'ondes Q et/ou de QRS fragmentés. Devant un sus-décalage de ST atypique mais hautement évocateur d'une occlusion coronaire, l'attente de la biologie peut constituer une perte de chance pour le patient avant son transfert en milieu cardiologique.

basal). Une onde T en général positive et ample prolonge le segment ST. Si le sous-décalage en V1-V3 est important (> 2 mm), maximum en V2-V3 et persistant, l'infarctus basal est hautement probable surtout s'il existe une onde RV1-V2 ample (R > 5 mm). L'enregistrement des dérivation basales confirme en général le diagnostic devant un segment ST+ > 0,5 mm et l'apparition fréquente d'une onde Q. Si le sous-décalage est moindre, l'infarctus reste probable, en particulier si l'onde T est positive et si le segment ST se normalise en V4 (figures 3 et 4).

### Sous-décalage de ST > 1 mm dans 6 dérivation ou plus avec ST+ limité à VR et/ou V1

Un sous-décalage de ST supérieur à 1 mm dans 6 dérivation ou plus peut être corrélé avec un ST+ limité à VR ou à V1 et peut indiquer une occlusion de l'artère principale gauche<sup>(12, 13)</sup>. L'importance de la dérivation au cours du STEMI est bien connue<sup>(14)</sup>. Un antiagrégant plaquettaire doit être administré le plus rapidement possible à tout patient présentant un SCA non ST+ "sauf à ceux nécessitant un pontage en urgence. Le degré du sus-décalage du segment ST dans la dérivation aVR est le facteur prédictif le plus précis de maladie principale gauche tritronculaire (OR 29,1 ; p < 0,01), suivi d'une troponine T positive (OR 1,27 ; p = 0,044). Un sus-décalage égal ou supérieur à 1 mm dans la dérivation aVR) l'ECG de prise en charge identifie au mieux une maladie principale gauche tritronculaire sévère avec 80 % de sensibilité, 93 % de spécificité et une valeur prédictive positive de 56 % et négative de 98 %, chez des patients présentant un SCA Non ST+ qui doivent bénéficier rapidement d'une angiographie et d'un pontage précoces.

## CONCLUSION

En conclusion, le Dr TABOULET rappelle que la définition académique 2009 des SCA ST+ permet de reconnaître une occlusion coronaire aiguë avec une bonne spécificité, mais qu'elle est imparfaite car inclut à tort de nombreux BBG et exclut à tort des ECG pourtant à haut risque.

Ces entités à haut risque qu'il convient d'appeler des "équivalents ST+" sont : a) un sous-décalage isolé de ST de V1 à V3 (V4), b) un bloc de branche gauche avec perte de discordance appropriée, c) un complexe ST/T de "de Winter", d) un sous-décalage de ST > 1 mm étendu et ST+ en VR/V1, e) un sus-décalage de ST atypique mais hautement évocateur d'occlusion coronaire.

La reconnaissance d'un SCA avec équivalent ST+ devrait permettre de débiter le traitement antithrombotique sur place (en incluant éventuellement une thrombolyse pour les cas a et b) et d'adresser le patient pour une prise en charge rapide en milieu cardiologique, sans attendre la biologie<sup>(17)</sup>.

Ce n'est qu'en cas de SCA non ST+, que le diagnostic de certitude et l'évaluation du risque pourraient être réalisés en milieu extracardiologique ou cardiologique avant de débiter la prise en charge conventionnelle.

## RÉFÉRENCES

1. SAVONITTO S, COHEN MG, POLITI A, et al. Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2005;26:2106-13.
2. ANDERSON JL, ADAMS CD, ANTMAN EM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123:e426-579.
3. YAN RT, YAN AT, GRANGER CB, et al; Global Registry of Acute coronary Events (GRACE) electrocardiogram substudy Group. Usefulness of quantitative versus qualitative ST-segment depression for risk stratification of non-ST elevation acute coronary syndromes in contemporary clinical practice. *Am J Cardiol* 2008;101:919-24.
4. KAUL P, FU Y, CHANG WC, HARRINGTON RA, et al; PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: Insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. *J Am Coll Cardio* 2001; 38(1):64-71.
5. WIJNS W, KOLH P, DANCHIN N, et al; Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), [Guidelines on myocardial revascularization](#). *Eur Heart J* 2010;31(20):2501-55.
6. WAGNER GS, MACFARLANE P, WELLENS H, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: Acute ischemia/infarction: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009;119(10):e262-70.
7. HOEKSTRA JW, O' NEIL B J, PRYDE IB, et al. Acute detection of STEMI missed on standard 12 lead ECG with a novel 80 lead real time digital body surface map Primary results from the OCCULT multi-center MI trial. *Ann Emerg Med* 2009, 54:779-88.
8. ROKOS IC, FRENCH WJ, MATTU A, et al. Appropriate cardiac cath lab activation: Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction *Am Heart J* 2010;160(6):995-1003, 1003.e1-8.
9. CHANG AM, SHOFER ES, TABAS JA, et al. Lack of association between left human bundle branch block and acute myocardial infarction in symptomatic ED patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:916-21.
10. KONTOS MC, AZIZ HA, CHAU VQ, et al. Outcomes in patients with chronic left bundle-branch block with possible acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2011;161:698-704.
11. JAIN S, TING HT, BELL M, et al. Utility of left Bundle Branch Block as a diagnostic criterion for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2011;107:1111-6.
12. NIKUS KC, ESKOLA MJ. Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion. *J Electrocardiology* 2008;41(6):626-9.
13. NIKUS KC, PALM O, WAGNER G, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the international Society for Holter and Non Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiology* 2010;43:91-103.
14. WONG CK, GAO W, STEWART AD, et al; HERO 2 Investigators. aVR ST-elevation an important but neglected sign in ST-elevation acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1845-52.
15. KOSUGE M, EBINA T, HIBI K, et al. An early and simple predictor of severe left main and three vessels disease in patient with non-ST segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2011;107(4): 495-500.
16. DE WINTER RJ, VEROUUDEN NJ, WELLENS HJ, et al; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071-3.
17. TABOULET P. Syndrome coronaire aigu et ECG : les équivalents ST+. *Ann Fr Med Urgence* 2011;1:408-14.

\*\*\*

## ANNONCE

### Le Centre Hospitalier de Libourne

(Gironde – 30 km de Bordeaux)

#### RECRUTE UN ASSISTANT ou UN PRATICIEN URGENTISTE CONTRACTUEL (H/F) POUR SON SERVICE URGENCES/SMUR

Service attractif, travail en équipe et possibilités de progression professionnelle  
Activité polyvalente sur deux sites distants de 40 km avec Urgences, SMUR et UHCD  
Plateau technique complet (IRM, Réa, USIC + Angio)  
53 000 passages et 1 400 sorties SMUR essentiellement primaires  
Projet de construction d'un nouvel hôpital

Adresser lettre de candidature et CV à :

Docteur Pascal BISSOLOKELE, Chef de Service

Centre Hospitalier de Libourne, 112 rue de la Marne, BP 199 – 33505 LIBOURNE CEDEX

Tél : 05 57 55 15 07 - [Pascal.bissolokele@ch-libourne.fr](mailto:Pascal.bissolokele@ch-libourne.fr)

# Syndrome coronaire aigu et ECG : les équivalents ST+

## Acute coronary syndrome and ECG: the STE-equivalents

P. Taboulet

Reçu le 3 août 2011 ; accepté le 27 septembre 2011  
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** La classification actuelle des syndromes coronaires aigus (SCA) et le traitement qui en découle reposent en grande partie sur l'ECG. Cette classification est paradoxale, car elle range des ECG avec sus-décalage de ST (ST+) dans le groupe des SCA non ST+ et des ECG sans sus-décalage de ST dans le groupe des SCA ST+. Elle est remise en question, car elle conduit à une stratégie invasive le plus souvent inutile dans le cas d'un « nouveau ou présumé nouveau bloc de branche gauche » et retarde l'heure de la désobstruction coronaire dans le cas de certaines anomalies ECG à risque d'évolution défavorable à court terme. **Cinq entités ECG méritent d'être appelées équivalent ST+ en raison de leur pronostic défavorable** : (a) un sous-décalage isolé de ST de V1 à V3(V4), (b) un bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée, (c) un complexe ST/T de de Winter, (d) un sous-décalage de ST > 1 mm étendu aux dérivations antérieures, et (e) un sus-décalage de ST atypique. Bien qu'aucune recommandation aussi formelle n'existe à ce jour, nous proposons qu'en cas d'équivalent ST+ a ou b, la prise en charge soit immédiate, comme celle d'un SCA ST+ et qu'en cas d'équivalent ST+ c, d ou e, la prise en charge soit débutée sur place, puis rapidement poursuivie en milieu cardiologique où sera décidée l'heure de la stratégie invasive. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

**Mots clés** Syndrome coronaire aigu · Infarctus · Électrocardiogramme · Diagnostic

**Abstract** The current classification of acute coronary syndromes (ACS) and the resulting treatment are largely based on the ECG. This classification is paradoxical because it ranks the ECG without ST-segment elevation (STE) in the group of ACS with STE and ECG with STE in the group of ACS without STE. It is questionable as it leads to an invasive

strategy most often useless in the case of a “new or presumed new left bundle branch block” and delays the time of coronary desobstruction in the case of ECG patterns at risk of short term poor outcome. Five ECG patterns, deserve to be called STE-equivalent: (a) an isolated ST depression from V1 to V3(V4), (b) a left bundle branch block with loss of appropriate discordance, (c) a ST/T complex of de Winter, (d) a ST depression > 1 mm extended in anterior leads, and (e) an atypical ST elevation. Although no recommendations as formal exist to date, we propose that in case of equivalent-ST+ a or b, the management be immediate, like a ACS with STE, and that in case of equivalent ST+ c, d and e, the management be started on site then quickly continued into a cardiology center where will be decided the time of the invasive strategy. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

**Keywords** Acute coronary syndrome · Infarction · Electrocardiogram · Diagnosis

La distinction entre syndromes coronaires aigus (SCA) avec ou sans sus-décalage du segment ST (ST+ ou non ST+) est recommandée par les sociétés savantes pour guider la prise en charge au moment du diagnostic [1–4]. Cette distinction permet notamment en cas de SCA non ST+ de différer jusqu'à 24–72 heures la stratégie invasive d'évaluation et de traitement des artères coronaires, en dehors de certaines formes cliniques très sévères [5]. Ces délais sont remis en question en raison de nouvelles données sur le pronostic des SCA non ST+.

Le pronostic des SCA non ST+ varie selon les caractéristiques du patient (ex. : score GRACE) et le type d'anomalie ECG [2]. Ces anomalies ECG sont très hétérogènes [1,6–8] : sous-décalage de ST persistant ou transitoire  $\geq 0,5$  mm (0,05 mV), sus-décalage de ST significatif par son amplitude, mais non persistant, décalage de ST non significatif (ex. : sus-décalage de ST < 1 mm en dérivations inférieures ou latérales ou sous-décalage de ST < 0,5 mm en dérivations septales) ou anomalie de l'onde T dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes, mais aussi un décalage de

P. Taboulet (✉)

Service des urgences, hôpital Saint-Louis,  
Assistance Publique - Hôpitaux de Paris,  
1, avenue Claude-Vellefaux, F-75010 Paris, France  
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr



ST significatif dans une seule dérivation, l'apparition isolée d'ondes Q ou aucune anomalie. Chaque type d'anomalie est un facteur prédictif indépendant de mortalité. Le nombre de dérivations anormales, l'amplitude des anomalies et l'existence d'un sus-décalage transitoire de ST renseignent également sur le pronostic [9–11]. Un ECG complètement normal chez un patient souffrant de douleurs thoraciques n'exclut pas la possibilité de SCA : 1 à 6 % de ces patients présentent ou évoluent vers un infarctus du myocarde, et au moins 4 % un angor instable [2].

Si le pronostic variable des anomalies ECG est connu de longue date, leur prise en compte pour le traitement initial des SCA non ST+ a réellement débuté en 2010 lorsque la Société européenne de cardiologie a reconnu l'existence d'entités ECG à haut risque thrombotique et recommandé en leur présence une stratégie invasive précoce (< 24 heures) ou retardée (< 72 heures) en fonction de paramètres cliniques (Tableau 1) [5]. Ces anomalies ECG sont d'une part, des changements dynamiques spontanés du segment ST (sus- ou sous-décalage > 0,1 mV) et d'autre part, un sous-décalage profond de ST en dérivations V2–V4 indiquant une ischémie transmurale de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Cette évolution vers la reconnaissance d'entités ECG à haut risque n'est pas suffisante pour de nombreux auteurs qui souhaitent une stratégie optimisée, plus rapidement invasive (angiographie dans l'intention de proposer une revascularisation), en présence de signes cliniques évocateurs d'ischémie myocardique [12,13]. Cinq entités ECG méritent

d'être appelées équivalents-ST+ (*STE-equivalents*) en raison de leur pronostic défavorable.

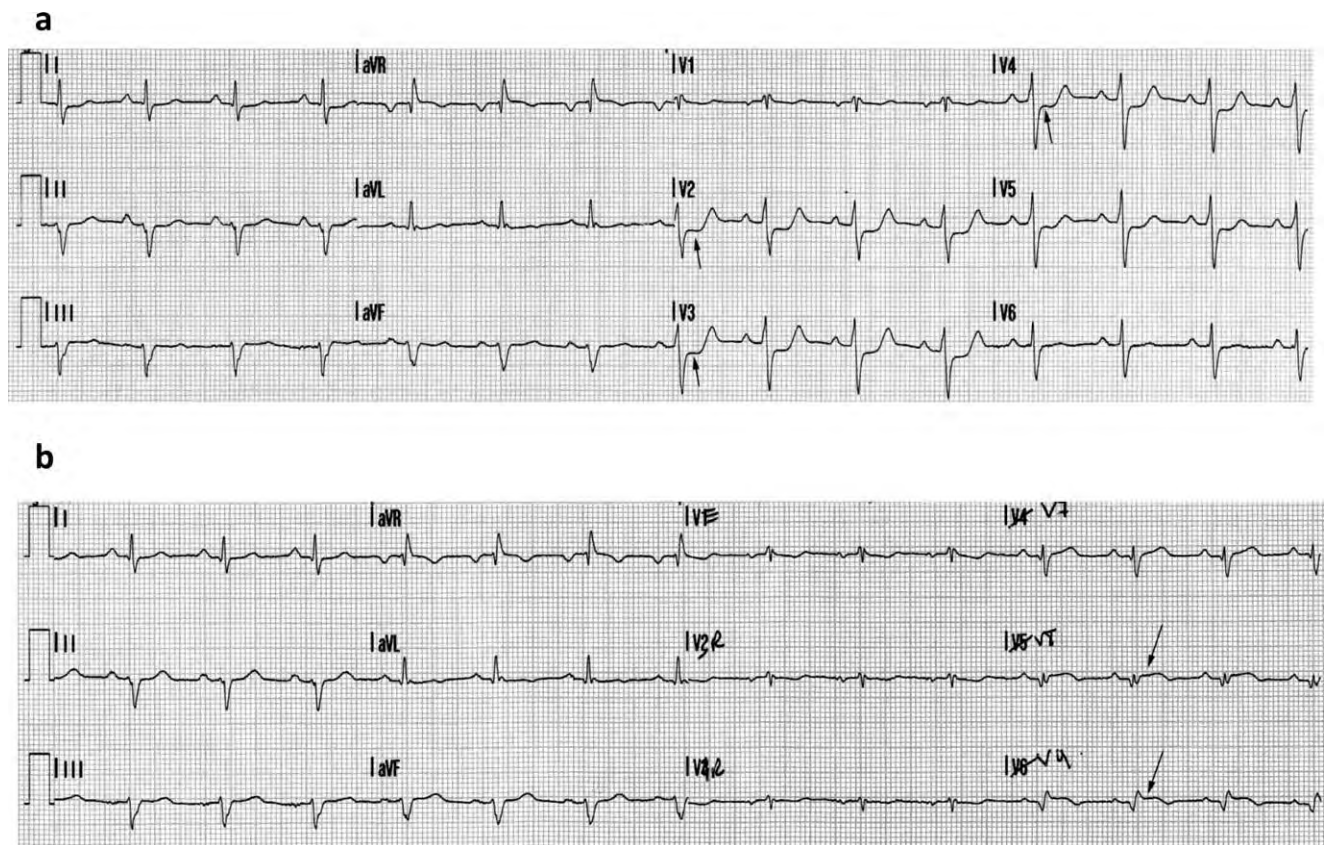
### Sous-décalage isolé de ST de V1 à V3(V4)

Cette entité témoigne très fréquemment d'un infarctus aigu dans le territoire basal du ventricule gauche en rapport avec une occlusion habituelle d'une branche de l'artère circonflexe, la marginale du bord gauche. Ce sous-décalage isolé dans les dérivations septales est le mode de révélation d'environ 4 % des infarctus (Fig. 1a) [2]. Il correspond au miroir du ST+ observable de l'autre côté du thorax, dans les dérivations basales (V7–V9) (Fig. 1b). Il peut être isolé (infarctus basal ou postérieur vrai) ou associé à un sus-décalage parfois minime (< 1 mm) dans le(s) territoire(s) inférieur et/ou latéral (infarctus inféro-basal, latéro-basal ou inféro-latéro-basal). Une onde T en général positive et ample prolonge le segment ST. Si le sous-décalage en V1–V3 est important ( $\geq 2$  mm), maximum en V2–V3 et persistant, l'infarctus basal est hautement probable, surtout s'il existe une onde  $R_{V1-V2}$  ample ( $R > S$ ). L'enregistrement des dérivations basales confirme en général le diagnostic devant un segment ST+  $\geq 0,5$  mm et l'apparition fréquente d'une onde Q [2]. Si le sous-décalage est moindre, l'infarctus basal reste probable, en particulier si l'onde T est positive et si le segment ST se normalise en V4. L'enregistrement des dérivations basales est alors déterminant. Le traitement recommandé est celui d'un infarctus avec ST+. En l'absence

**Tableau 1** SCA non ST+ : recommandations européennes de stratégie invasive [5]

Situation	Classe (niveau de preuve)
Une stratégie invasive est indiquée chez les patients avec : – un score de GRACE > 140 ou au moins un critère à haut risque <sup>a</sup> – des symptômes récurrents – une ischémie inductible par un test dynamique	I (A)
Cette stratégie invasive est indiquée de manière précoce (< 24 heures) chez les patients stables avec un score de GRACE > 140 ou multiples critères à haut risque <sup>a</sup>	I (A)
Cette stratégie invasive est indiquée de manière retardée (< 72 heures) chez les patients avec un score de GRACE < 140 ou unique critère à haut risque <sup>a</sup> , mais symptômes récurrents ou ischémie inductible par un test dynamique	I (A)
Une coronarographie urgente (< 2 heures) doit être envisagée chez les patients à très haut risque ischémique (angor réfractaire avec insuffisance cardiaque réfractaire, instabilité hémodynamique ou rythmique)	IIa (C)
Une stratégie invasive ne doit pas être réalisée chez les patients : – si le risque global d'infarctus ou de décès est faible – si le risque d'un diagnostic invasif ou d'une intervention est particulièrement élevé	III (A)

<sup>a</sup> Critère à haut risque : ischémie permanente ou récurrente, instabilité hémodynamique, arythmie ventriculaire majeure, changements dynamiques spontanés du segment ST (sus- ou sous-décalage > 0,1 mV), sous-décalage profond de ST en dérivations V2–V4 indiquant une ischémie transmurale de la paroi postérieure du ventricule gauche.



**Fig. 1** a : sous-décalage de ST de V2 à V5 sur le tracé 12 dérivation avec ; b : sus-décalage de ST de V7 à V9 : infarctus postérieur vrai

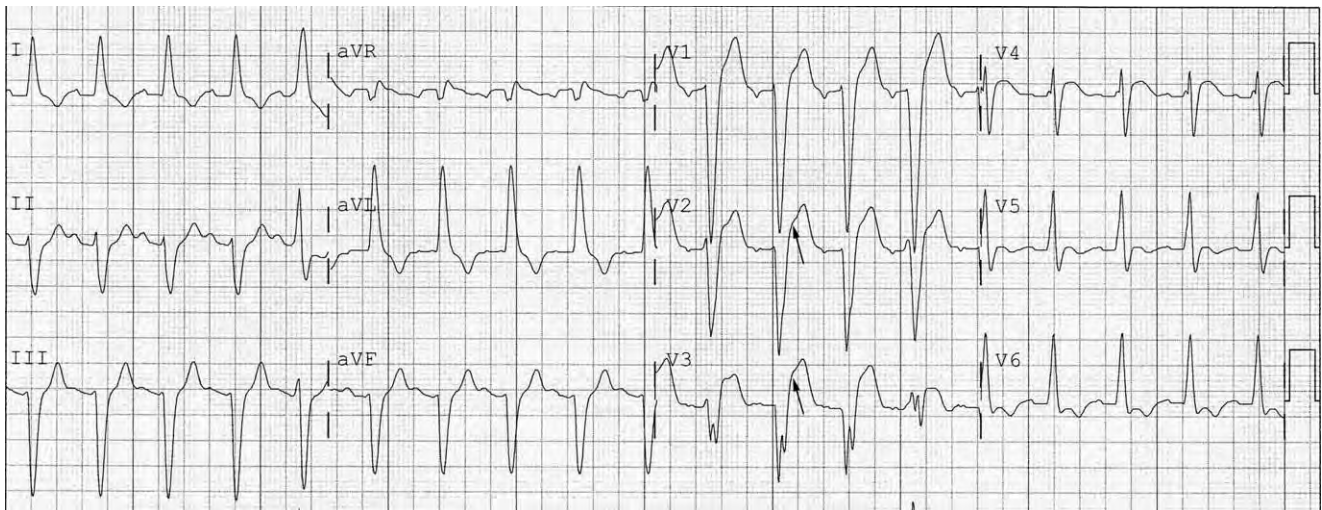
de ST+ dans les dérivation basales, il s'agit vraisemblablement d'une lésion sous-endocardique antérieure, souvent figurée par un sous-décalage plutôt transitoire, moins important et descendant du ST avec une onde T négative, diphasique, voire normale. Dans ce cas, le ST- concerne aussi les précordiales gauches (V5–V6) [14].

### Bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée

Rappelons qu'au cours d'un bloc de branche gauche (BBG), la polarité de la repolarisation (segment ST) est directement opposée à celle de la dépolarisation (compte QRS) dans toutes les dérivation. Ainsi, le segment ST–T est dévié dans le sens opposé à l'orientation de la déflexion principale du QRS (sous-décalage de ST si l'onde R domine et sus-décalage de ST si l'onde S domine). Cette « discordance appropriée » traduit une anomalie primitive de la repolarisation (liée au bloc de branche). Une perte de cette discordance traduit une anomalie secondaire de la repolarisation, anomalie très spécifique d'une ischémie coronaire sévère dans un contexte évocateur (Fig. 2) [15,16]. Pour cette raison, certains auteurs demandent qu'elle remplace l'ancien équiva-

lent de ST+ proposé par les sociétés savantes « un BBG nouveau ou présumé nouveau » [3] dont il est prouvé maintenant qu'il n'est pas spécifique et conduit à trop de stratégies invasives inutiles [17,18]. Trois traductions de cette perte de la discordance appropriée ont été décrites par Sgarbossa et al. en 1996 [15]. Il s'agit d'un sus-décalage de ST  $\geq 1$  mm lorsque les QRS sont positifs (« concordance »), d'un sous-décalage de ST  $\geq 1$  mm en V1, V2 ou V3 (« concordance »), d'un sus-décalage de ST  $\geq 5$  mm lorsque les QRS sont négatifs (« majoration de la discordance »). La spécificité de ce dernier critère augmente dans les dérivation septales quand le ratio des amplitudes de ST/S est supérieur ou égal à 0,20 dans une seule dérivation [19]. Ainsi, une onde S ample de 7 mV (70 mm) peut correspondre à un sus-décalage secondaire du point J de 7 mm. Inversement, un sus-décalage du point J de 4 mm peut correspondre à un infarctus si l'onde S qui précède est inférieure à 2 mV (20 mm). En cas de rythme ventriculaire électroentraîné ou d'hypertrophie ventriculaire gauche sévère, la perte de la discordance appropriée traduit là encore l'existence d'un infarctus. En cas de doute, il faut répéter les tracés pour détecter des changements de la repolarisation évocateurs et/ou l'apparition de changement dans les complexes QRS (comme une fragmentation...).





**Fig. 2** Bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée entre la polarité du QRS et celle du segment ST (ex. : point J isoélectrique au segment PR en dérivations frontales et majoration de la discordance en V2–V3) : infarctus antérieur

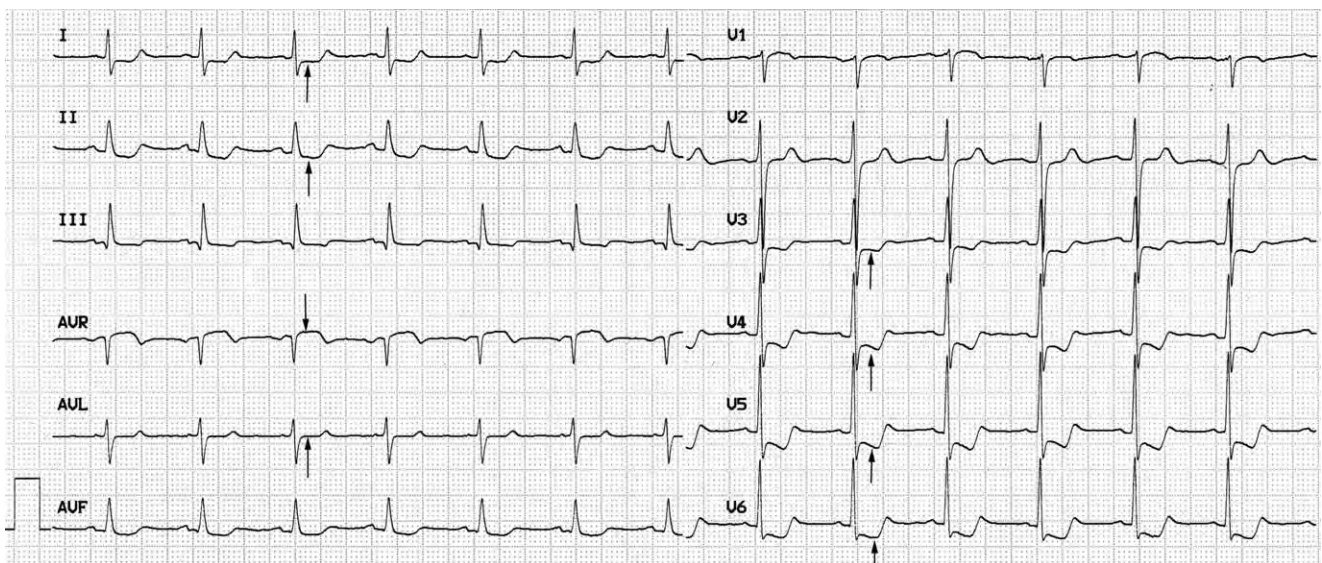
**Sous-décalage de ST > 1 mm dans au moins six dérivations (ST– maximal en V4–V6) avec un ST+ limité à VR et/ou V1**

Cette entité est très fréquemment associée à une occlusion du tronc commun ou plus rarement à une lésion proximale de l'IVA ou des lésions tritronculaires (Fig. 3) [12]. Le pronostic vital est généralement engagé, mais une stabilité hémodynamique faussement rassurante est possible initialement et peut retarder la revascularisation [20]. Dans cette occurrence,

le segment ST– correspond au miroir de la lésion ST+ dont le vecteur est dirigé vers la chambre ventriculaire [7].

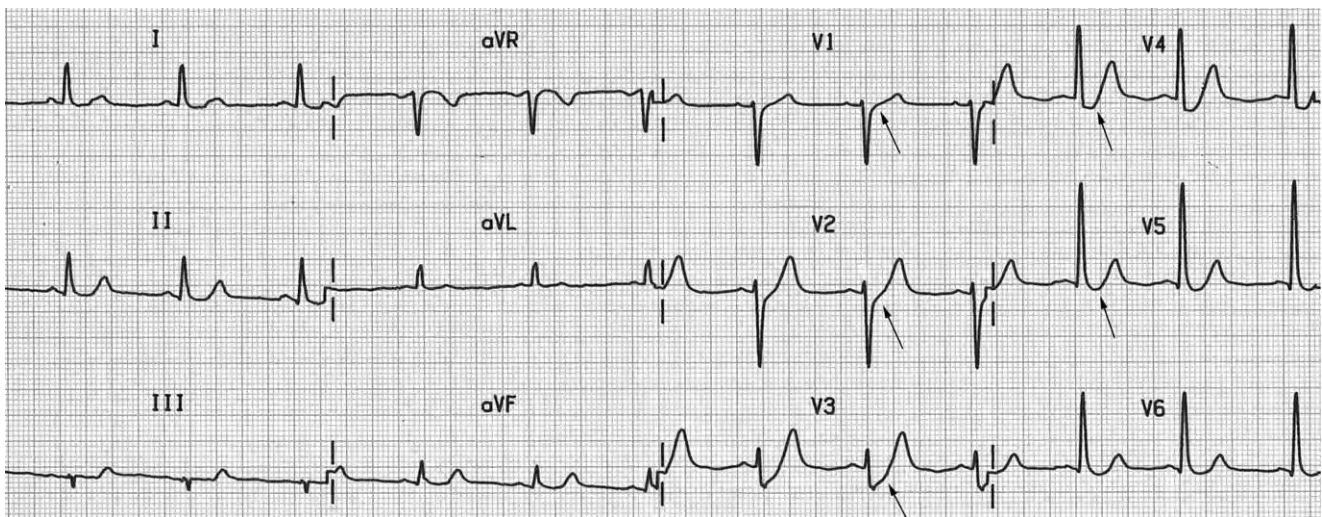
**« Complexe ST/T de de Winter » dans au moins deux dérivations contiguës**

Cette entité est présente dans 2 % des infarctus antérieurs en rapport avec une occlusion de l'interventriculaire antérieure (Fig. 4) [21]. Dans plusieurs dérivations de V1 à V6, on



**Fig. 3** Sous-décalage de ST > 1 mm dans au moins six dérivations (ST– maximal en V4–V6) avec un ST+ limité à VR et V1 en rapport avec une occlusion du tronc commun



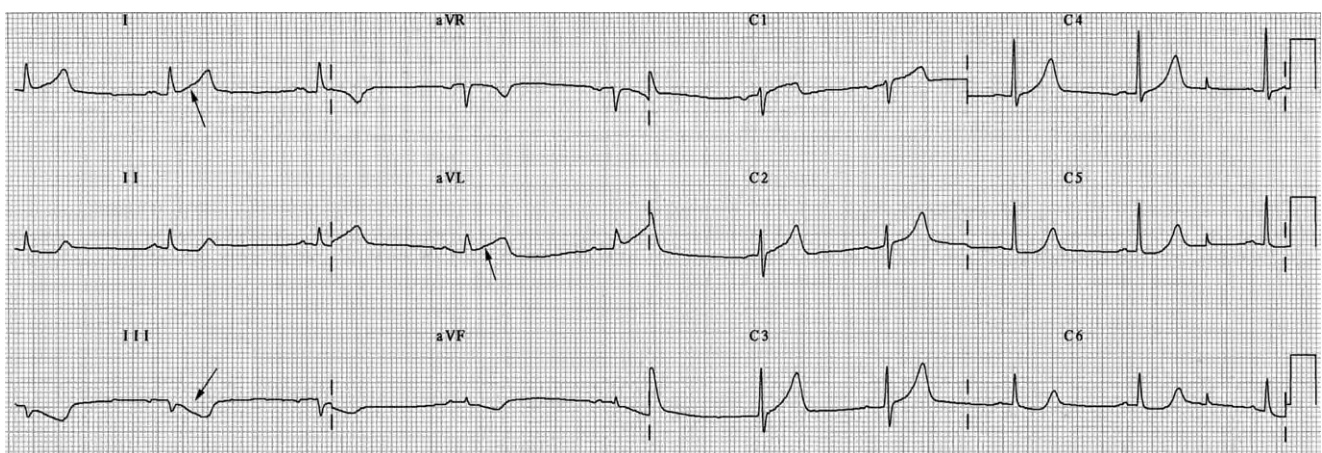


**Fig. 4** Complexe ST/T de de Winter dans plusieurs dérivations contiguës. Abaissement du point J de V1 à V5 avec pente ascendante du segment ST vers une onde T positive, ample et symétrique en rapport avec une occlusion de l'interventriculaire antérieure

observe un segment ST ascendant à partir d'un point J sous-décalé de 1 à 3 mm qui se termine en une onde T plutôt ample, positive et symétrique. Les complexes QRS sont habituellement fins ou peu élargis. Ils peuvent présenter des signes de nécrose comme un rabotage des ondes R ou une fragmentation. Chez la plupart des patients, la dérivation VR présente un sus-décalage de ST de 1–2 mm qui témoigne du caractère proximal de l'occlusion [22]. Cet aspect est relativement stable pendant plusieurs heures tandis que se positivent les marqueurs biologiques de l'infarctus. Le complexe ST/T de de Winter est distinct de l'onde T géante et transitoire qu'on observe dans les premières minutes d'une occlusion coronaire complète et évolue rapidement vers un infarctus avec sus-décalage du segment ST [8].

### Sus-décalage de ST atypique

Un sus-décalage de ST atypique, car d'amplitude non significative (ex. : < 0,01 mV ou 1 mm en dérivations inférieures ou latérales) ou significative dans une seule dérivation (Fig. 5). En effet, les auteurs de la définition universelle d'un infarctus n'excluent pas la possibilité d'un infarctus transmural en cas d'élévation modeste et persistante du ST [6]. L'évocation d'un infarctus doit être d'autant plus forte que l'onde R n'est pas proéminente sur l'onde S ou que les complexes QRS sont de bas voltage comme on le voit parfois en territoires inférieur, latéral haut, ventriculaire droit ou basal [14]. Certains signes ECG associés augmentent la spécificité d'un sus-décalage atypique du ST en faveur d'une occlusion coronaire : ce sont des ondes T d'aspect ischémique (trop



**Fig. 5** Sus-décalage de ST < 1 mm en dérivations adjacentes (DI–VL) et miroir en dérivations inférieures : infarctus latéral haut

amples ou inversées, trop pointues ou symétriques), un segment ST– en miroir à 180°, des ondes R de faible amplitude et l'existence ou l'apparition d'ondes Q et/ou de QRS fragmentés [7,23,24]. La prise en charge thérapeutique actuellement recommandée devant cette entité ECG est celle d'un SCA non ST+ incluant des délais d'angiographie inférieurs à 72 heures. Le paradoxe est flagrant et perturbant (car faut traiter un SCA ST+ comme un SCA non ST+). De plus, il s'agit d'une recommandation sans niveau de preuve, car aucune étude ne s'est intéressée spécifiquement à ce sous-groupe de patients. Il faut peut-être réviser cette recommandation en vue d'une prise en charge précoce (< 24 heures), voire urgente (< 2 heures) de ces patients, car il est prouvé qu'un sus-décalage minime du segment ST (< 1 mm) en dérivations antérieures ou inférieures s'accompagne d'un pronostic défavorable incluant l'évolution vers un infarctus [25]. L'existence d'un sus-décalage de ST d'amplitude significative dans deux dérivations, mais transitoire peut aussi rentrer dans le cadre de cette entité ECG. Les patients avec ce type de ST+ atypique devraient bénéficier d'une prise en charge similaire même si, à ce jour, il n'est démontré que seul le groupe de patients avec un ST+ transitoire et un score GRACE supérieur à 140 bénéficie d'une revascularisation précoce [26] et qu'un ST+ transitoire combiné à un sus-décalage de ST identifie un groupe à haut risque évolutif défavorable [11].

## Conclusion

L'ensemble de ces données suggère l'importance d'une nouvelle classification des SCA. Nous suggérons de diviser les SCA en trois groupes en vue d'optimiser la prise en charge initiale :

- les SCA ST+ définis de façon « universelle » en 2009 [7]. Dans ce groupe, la prise en charge est clairement définie et mise à jour [3,4] ;
- les SCA équivalents ST+. Dans ce groupe, bien qu'aucune recommandation aussi formelle n'existe à ce jour, nous proposons qu'en cas d'entité a ou b, la prise en charge soit immédiate, comme celle d'un SCA ST+ et qu'en cas d'entité c, d ou e, la prise en charge soit débutée sur place comme celle d'un SCA non ST+ [1,2] puis rapidement poursuivie en milieu cardiologique. C'est en milieu cardiologique que sera décidée une stratégie invasive urgente (< 2 heures) ou précoce (< 24 heures) en fonction des critères d'instabilité [5] ;
- les SCA non ST+. Dans ce groupe, le diagnostic de certitude et l'évaluation du risque peuvent être réalisés en milieu extracardiologique ou cardiologique avant de débiter la prise en charge conventionnelle [1,2,5].

**Remerciements** Au Pr S.W. Smith (Minneapolis, Minnesota) pour le prêt de la Figure 2.

**Conflit d'intérêt** : l'auteur déclare percevoir une rémunération en tant qu'expert ECG pour Daiichi-Lilly.

## Références

1. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al (2007) Task force for diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–660
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al (2011) ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 123:e426–e579
3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–45
4. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al (2009) Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 120:2271–306
5. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 31:2501–55
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–38
7. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al (2009) American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 119:e262–e70
8. Phibbs B, Nelson W (2010) Differential classification of acute myocardial infarction into ST and non-ST segment elevation is not valid or rational. *Ann Non-invasive Electrocardiol* 15:191–9
9. Yan RT, Yan AT, Granger CB, et al (2008) On behalf of the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Electrocardiogram Substudy Group. Usefulness of quantitative versus qualitative ST-segment depression for risk stratification of non-ST elevation acute coronary syndromes in contemporary clinical practice. *Am J Cardiol* 101:919–24



10. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al (2001) Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 38:64–71
11. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, et al (1993) Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. *J Intern Med* 234:293–301
12. Nikus K, Pahlm O, Wagner G, et al (2010) Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol* 43:91–103
13. Rokos IC, French WJ, Mattu A, et al (2010) Appropriate cardiac cath lab activation: optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 160:995–1003, 1003.e1–e8
14. Taboulet P (2010) *L'ECG de A à Z*, Maloine, Ed. Paris 320 p
15. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 334:481–7
16. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, et al (2008) Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 52:329–36
17. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al (2007) “False-positive” cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 298:2754–60
18. Chang AM, Shofer FS, Tabas JA, et al (2009) Lack of association between LBBB and AMI in symptomatic ED patients. *Am J Emerg Med* 27:916–21
19. Dodd KW, Aramburo L, Broberg E, et al (2010) For diagnosis of acute anterior myocardial infarction due to left anterior descending artery occlusion in left bundle branch block, high ST/S ratio is more accurate than convex ST-segment morphology (Abstract 583). *Acad Emerg Med* 17(S1):S196
20. Zoghbi GJ, Misra VK, Brott BC, et al (2010) ST-elevation myocardial infarction due to left main culprit lesions: PCI outcomes in cath-PCI registry (abstract 2909-09). *JACC* 55:A183
21. De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, et al (2008). A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 359:2071–3
22. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al (2011) An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 107:495–500
23. Goldberger AL, Erickson R (1981) Subtle ECG sign of acute infarction: prominent reciprocal ST depression with minimal primary ST-elevation. *Pacing Clin Electrophysiol* 4:709–12
24. Zimetbaum PJ, Josephson ME (2003) Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 348:933–40
25. Savonitto S, Cohen MG, Politi A, et al (2005) Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 26:2106–13
26. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al (2009) Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 360:2165–75