

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 01

**CORRELATION ELECTROCARDIOGRAMME
CORONAROGRAPHIE DANS L'INFARCTUS
AIGU DU MYOCARDE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Najla KOURIRECHE
Née le 30 Mai 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : SCA ST+ – Infarctus aigu du myocarde – Electrocardiogramme –
Coronarographie.

JURY

Mme. J. ZARZUR
Professeur de Cardiologie
Mr. Z. LAKHAL
Professeur de Cardiologie
Mr. A. BENYASS
Professeur de Cardiologie
Mme. L. OUKERRAJ
Professeur de Cardiologie
Mr. A. CHAIB
Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A mon très cher père

En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières.

Veillez trouvez dans ce travail, le fruit de tes peines et tes efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour.

Puisse Allah te garde et t'accorde une bonne santé.



A ma très chère mère

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai te remercier.

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur,
l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour toi.*

*Mon diplôme t'appartient. Que Dieu te garde et t'accorde longue vie
afin que je puisse à mon tour te combler.*



A mes chères sœurs :

Manar, Nora, Nouhaila, Amal

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous
trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.*

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.



A MES CHERS AMIS

*Je vous remercie pour votre soutien tout le long de ces années de travail et pour les moments passés de joie ou de tristesse
Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble.*

J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.



REMERCIEMENTS



A Notre Maître Et Présidente

De Thèse

Madame le professeur : ZARZUR JAMILA

Professeur de cardiologie au C.H.U de Rabat

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.



A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Monsieur le professeur : LAKHAL ZOUHAIR

Professeur agrégé de cardiologie à l'hôpital militaire d'instructions

Mohammed 5 de Rabat.

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette
thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail
soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes
les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : BENYASS AATIF

Professeur de cardiologie à l'hôpital militaire d'instructions

Mohammed 5 de Rabat.

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner
estime et respect.*



A Notre Maître Et Juge De Thèse

Madame le professeur : OUKERRAJ LATIFA.

Professeur agrégé de cardiologie au C.H.U de Rabat.

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous
avez accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous
témoigner respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères.



A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : CHAIB ALI

Professeur agrégé de cardiologie au C.H.U de Rabat.

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres
de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	12
1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	13
A. Age	13
B. Sexe	13
C. Facteurs de risque cardiovasculaires	14
D. Antécédents	15
2. DELAI DE LA PRISE EN CHARGE	15
3. PRESENTATION CLINIQUE	16
a. La douleur	16
b. L'examen clinique	18
4. ELECTROCARDIOGRAMME	19
5. ECHOCARDIOGRAPHIE	22
6. CORONAROGRAPHIE	23
7. TRAITEMENT DE REVASCULARISATION	25
8. COMPLICATIONS	28
9. CORRELATION ENTRE ECG ET CORONAROGRAPHIE	29

DISCUSSION	38
1.INTERET DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE	39
A. Historique de l'électrocardiogramme	39
B. Les modifications électriques au cours de l'infarctus du myocarde ...	42
B.1. La lésion sous épicaudique	42
B.2. La nécrose	45
B.3. Evolution électrique de l'infarctus du myocarde	47
C. Caractéristiques du sus décalage ST	48
D. Topographie électrique de l'infarctus du myocarde :	53
2. INTÉRÊT D'IDENTIFIER L'ARTÈRE COUPABLE DE L'IDM	58
3. CORRELATION ENTRE ECG ET CORONAROGRAPHIE	64
A. Les IDM antérieurs	64
A.1 Les dérivaions antérieures	64
A.2. Les dérivaions inférieures : IMAGE EN MIROIR ou ischémie inférieure ?	76
B. Les IDM inférieurs	80
B.1 Dérivaions périphériques	80
B.2. Dérivaions précordiales	89

B.3. Dérivations postérieures	92
B.4. Dérivations droites	95
B.5 Algorithmes	97
C. Autres IDM	102
CONCLUSION	105
RESUME	107
BIBLIOGRAPHIE	111

ABREVIATIONS :

ATL	: Angioplastie
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: Bloc AuriculoVentriculaire
BBD	: Bloc de Branche Droit
BBG	: Bloc de Branche Gauche
CD	: Artère Coronaire Droite
CX	: Artère Circonflexe
DTDVG	: Diamètre TéléDiastolique du Ventricule Gauche
DTSVG	: Diamètre TéléSystolique du Ventricule Gauche
ECG	: Electrocardiogramme
ESSV	: Extrasystole SupraVentriculqire
ESV	: Extrasystole Ventriculaire
FA	: Fibrillation Atriale
FDRCx	: Facteur de Risque Cardiovasculaire
FE	: Fraction d'Ejection
HAAMU	: Helsinki Area AMi—treatment re-evaluation
HBPM	: Héparine à Bas Poids Moléculaire
HNF	: Héparine Non Fractionnée

HTA	: Hypertension Artérielle
ICT	: Index Cardio Thoracique
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IM	: Insuffisance Mitrale
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPP	: Inhibiteur de la Pompe à Protons
IR	: Insuffisance Rénale
IVA	: Artère Interventriculaire Antérieure
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
IVP	: Artère InterVentriculaire Postérieure
Monotrc	: Monotronculaire
Ms	: milliseconde
PA	: Pression Artérielle
PRVG	: Pressions de Remplissage du VG
RS	: Rythme Sinusal
RV	: Artère RétroVentriculaire
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
ST+	: Sus décalage du segment ST
STEMI	: ST segment Elevation Myocardial Infarction

Tritrc : Tritronculaire
TSV : Tachycardie SupraVentriculaire
TV : Tachycardie Ventriculaire
USIC : Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
VD : Ventricule Droit

INTRODUCTION



Pendant longtemps, l'électrocardiogramme a été considéré comme un élément essentiel de la démarche diagnostique initiale des patients souffrant de douleur thoracique. Les patients présentant une élévation du segment ST ou nouveau bloc de branche gauche sont généralement admis en urgence pour une reperfusion immédiate. L'infarctus du myocarde, à sa phase aiguë, est alors diagnostiqué sur la base des modifications du segment ST, et l'évaluation des risques est généralement basée sur des mesures simples de la déviation du segment ST ou la largeur des QRS.

Cependant, l'ECG permet de déceler plus d'informations sur la localisation exacte de la lésion, la prédiction de la taille finale de l'infarctus, et l'estimation du pronostic. Certains estiment que l'utilisation accrue des interventions coronaires primaires chez les patients avec élévation du segment ST rend ces informations moins utiles. Cependant, même à l'aide d'une coronarographie immédiate, l'identification du site de l'infarctus et l'estimation de la zone myocardique nourrie par chacune des branches de l'artère coronaire coupable sont parfois difficiles. Chez certains patients, plus d'une lésion peut être trouvée rendant ainsi la détermination de la lésion aiguë moins évidente. Dans d'autres cas, une occlusion complète des branches de bifurcation des artères coronaires peut passer inaperçue.

Il est important de comprendre que l'électrocardiogramme fournit des informations sur un aspect totalement différent de l'étiopathogénie de l'infarctus du myocarde que ne le fait la coronarographie. Celle-ci identifie l'anatomie coronaire tandis que l'électrocardiogramme reflète la physiologie du myocarde au cours de l'ischémie aiguë.

Pour cette raison, il est possible d'observer des sténoses coronaires sévères sans preuve électrique d'ischémie aiguë. En outre, il est possible de constater une restauration de la perméabilité des vaisseaux alors que l'électrocardiogramme montre des signes d'ischémie permanente en raison du "no-reflow", des lésions de reperfusion, ou des dommages myocardiques survenus avant la reperfusion.

Ainsi, alors que la coronarographie est certes le «gold standard» pour identifier l'artère coupable, l'électrocardiogramme reste l'étalon-or pour déterminer la présence et la localisation de l'ischémie myocardique aiguë permettant ainsi de guider le geste de revascularisation en cas d'atteinte multitronculaire.

Le but de ce travail rétrospectif incluant 100 patients ayant présenté un SCA ST+, admis dans les premières 24 heures, est d'étudier la corrélation entre les données électriques et coronarographiques et de juger de la reproductibilité de l'électrocardiogramme dans l'identification de la lésion coupable.

*MATERIELS
ET METHODES*



Il s'agit d'une étude rétrospective concernant une série de 100 patients admis initialement aux urgences de l'hôpital militaire d'instruction Med V de Rabat, où le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu ST + a été posé, puis transférés au sein du service de cardiologie. Nous avons opté, dès le début de ce travail, de colliger et d'étudier 100 patients. Ce nombre est alors obtenu entre Janvier 2013 et Décembre 2014.

SELECTION DES PATIENTS :

Les patients concernés ont répondu aux critères suivants :

- Présenter une douleur thoracique suggestive d'un SCA datant de moins de 24 heures.
- Présenter un sus décalage significatif du segment ST sur l'électrocardiogramme.
- Bénéficier d'une coronarographie à la phase aiguë.

RECUEIL DES DONNEES :

Il a été établi :

- Sur la base du dossier médical hospitalier rempli par les médecins traitants des patients étudiés.
- Sur la base du registre de la salle de cathétérisme.

Fiche d'exploitation

IDENTITE:

Nom: Prénom: Age:

Origine: Profession:

Situation sociale: FAR CNOPS Payant

ADMISSION:

Date: jour ouvrable

Référé: non oui d'ou:

FDRCVX:

FDRCX	DUREE EVOLUTION	SUIVI	COMPLICATIONS	TRAITEMENT
Diabète				
HTA				
Tabagisme				
Dyslipidémie				
Ménopause				
Hérédité coronaire				

ATCD:

Cardiopathie ischémique :

ATL

Pontage

AVC

IR

Gastropathie

Symptôme révélateur:

Douleur infarctoïde

Description atypique

Type=

Début :

A l'admission:

➤ **CLINIQUE :**

PA:

Pouls :

IMC :

Killip:

Auscultation cardiaque:

Axes vasculaires:

➤ **ECG:**

RS

FA

ST+

Territoire

Onde Q

Territoire

Miroir

Territoire

Onde T

Territoire

Troubles du rythme : ESV

ESSV

TV

TSV

Troubles de conduction : BAV

BBG

BBD

➤ **ETT:**

DTDVG = DTSVG= FE=

Contractilité segmentaire : Normale

Akinésie Topo=

Hypokinésie Topo=

Dyskinésie Topo=

PRVG : Normales élevées

Complications mécaniques : IM grade :

Anévrysme

Thrombus

Epanchement péricardique

Prise en charge:

➤ Heure de l'admission: H de la douleur:

➤ Délai réalisation 1er ECG:

➤ Administration 1er TTT: Pré hospitalier Urgences Service

➤ Thrombolyse:

Début de la thrombolyse à H:

Délai par rapport à l'admission:

Critères de succès:

➤ Coronarographie :

Réalisée à H :

Délai par rapport à l'admission:

Résultat : Normal Monotrc Bitrc Tritrc

		D° sténose	Thrombus	Resténose stent
TRC	Proximal			
	Distal			
IVA	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			
	Diagonale			
CX	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			
	Marginale			
CD	Proximale			
	Moyenne			
	Distale			
	IVP			
	RV			
Pontage	Mammaire			
	Veineux			

Lésion coupable =

Angioplastie : Primaire Sauvetage Ile

Stent : Nu Actif Nombre :

Traitement médical :

	Admission	Sortie
Clopidogrel		
Aspirine		
HBPM		
HNF		
AntiGIIbIIIa		
Bétabloquant		
IEC		
Statine		
IPP		
Diurétiques		
Antalgiques		

Lieu d'hospitalisation: USIC

Secteur clinique

Durée d'hospitalisation:

Evolution hospitalière:

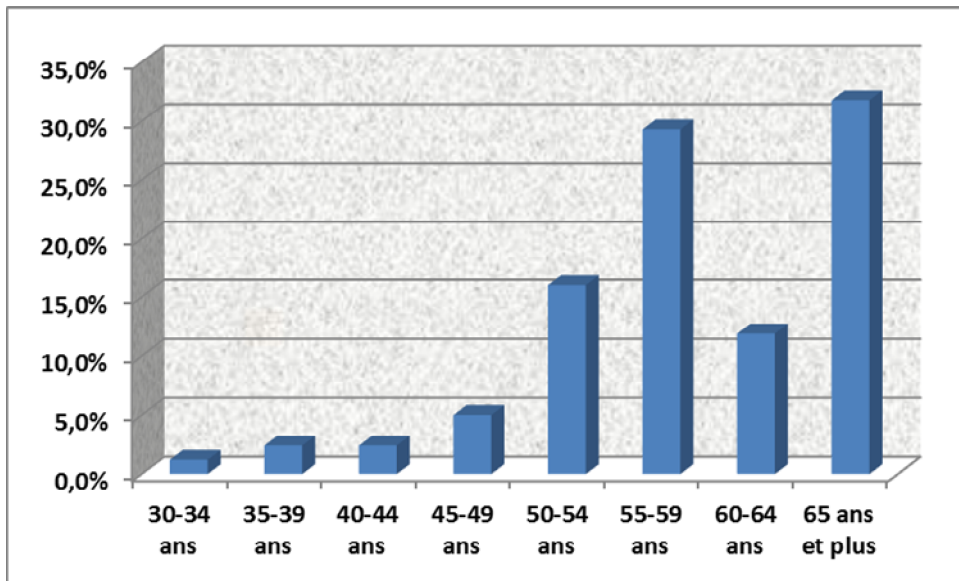


RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Age :

La moyenne d'âge est de 60.3 ± 9.2 ans avec des extrêmes allant de 31ans à 83ans. Le tiers des patients est âgé de 65 ans et plus.



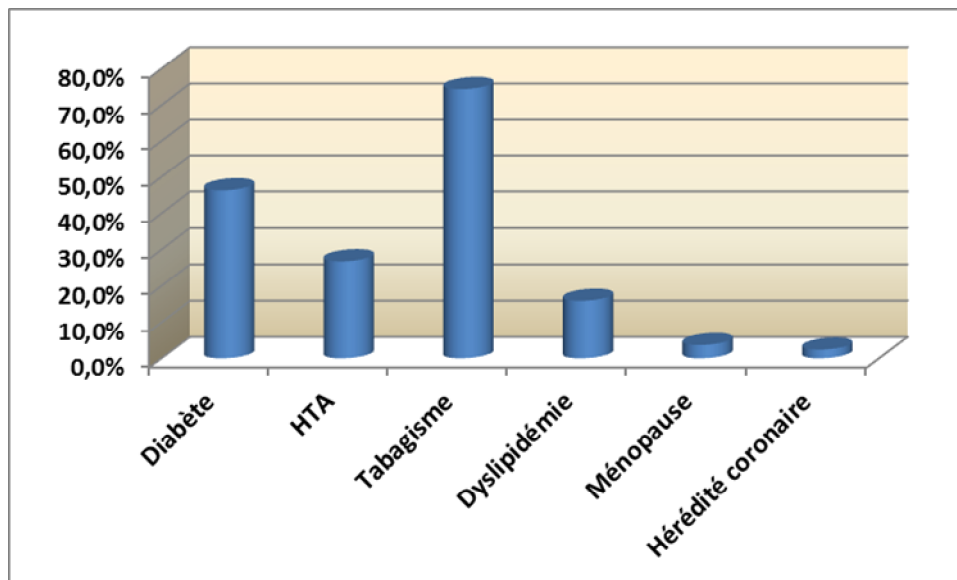
Graphique 1 : Répartition des STEMI selon l'âge

B. Sexe :

La série est majoritairement masculine représentée par un pourcentage de 91% avec un sexe ratio de 10.

C. Facteurs de risque cardiovasculaires:

Le graphique ci-dessous illustre les principaux facteurs de risque cardiovasculaires. Quarante et un pourcent des patients ont au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires. Le tabagisme représente le facteur de risque cardiovasculaire prépondérant. Le diabète affecte la moitié des patients. Son ancienneté affiche une moyenne de 10 ans. On note 10 cas de diabète compliqué de micro angiopathie (rétinopathie ou néphropathie) et 2 cas de macro angiopathie (amputation). Parmi les patients dyslipidémiques, 60% d'entre eux sont déjà traités par statines.



Graphique 2 : Facteurs de risque cardiovasculaires

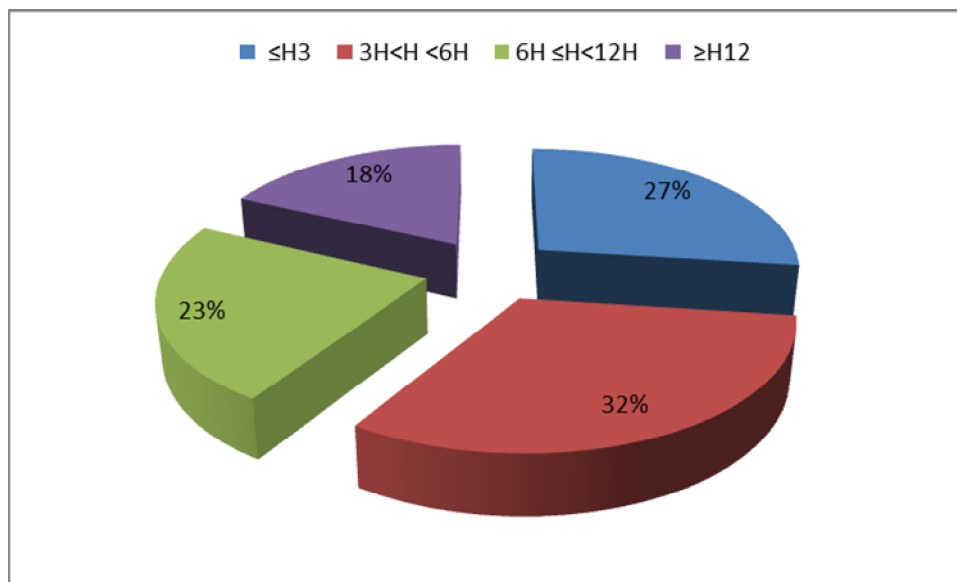
D. Antécédents :

Deux patients ont un antécédent d'infarctus du myocarde, alors que deux autres ont un antécédent d'angioplastie (sur l'artère coronaire droite). Un patient a un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique.

2. DELAI DE LA PRISE EN CHARGE :

Dans une procédure où le temps est compté, le délai de la prise en charge est primordial. Ce temps, écoulé entre le début de la douleur et l'admission aux urgences, varie entre un minimum de 1H et un maximum de 24H avec une moyenne de 5H.

Presque 60% des patients sont admis avant les 6H qui suivent le début de la douleur.



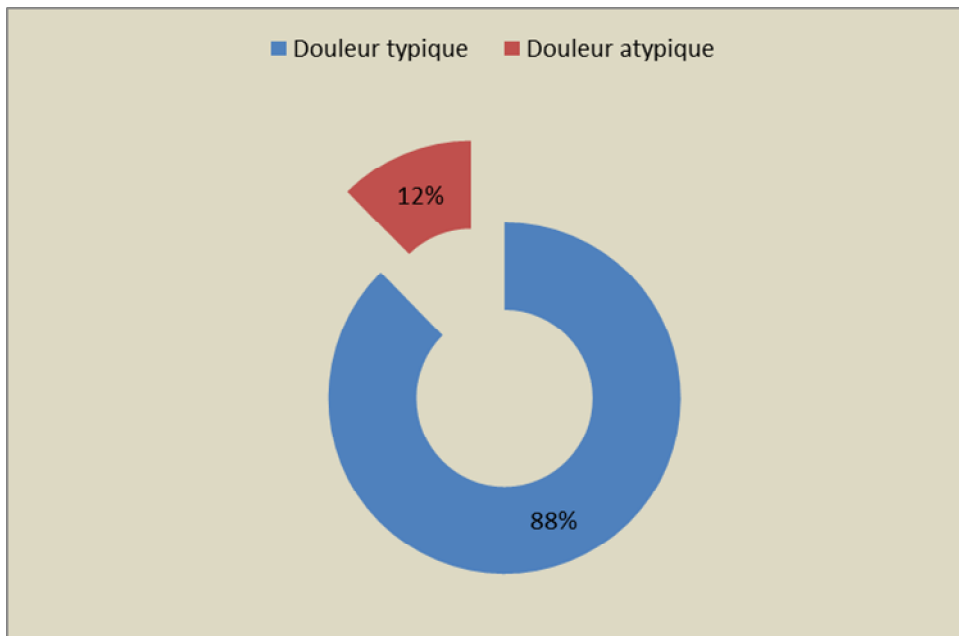
Graphique 3 : Délai de la prise en charge par rapport au début présumé de la douleur

3. PRESENTATION CLINIQUE :

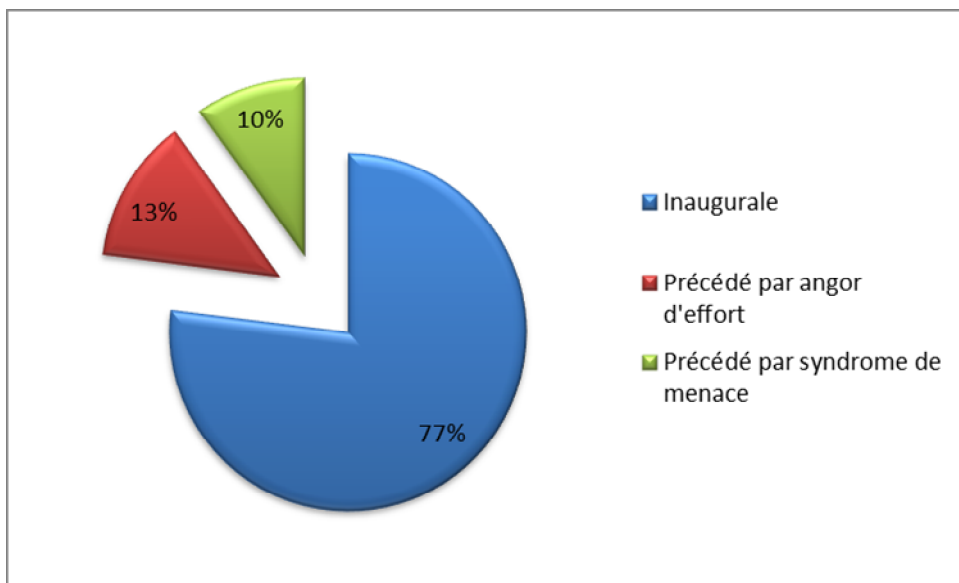
a. La douleur :

Le pourcentage des patients ayant présenté un tableau de douleur thoracique typique infarctois s'élève à 88%. Cette douleur est inaugurale dans 77% des cas, précédée d'un angor d'effort dans 13% des cas et d'un syndrome de menace dans 10% des cas.

La présentation atypique a concerné 12 patients sous forme d'épigastralgie.



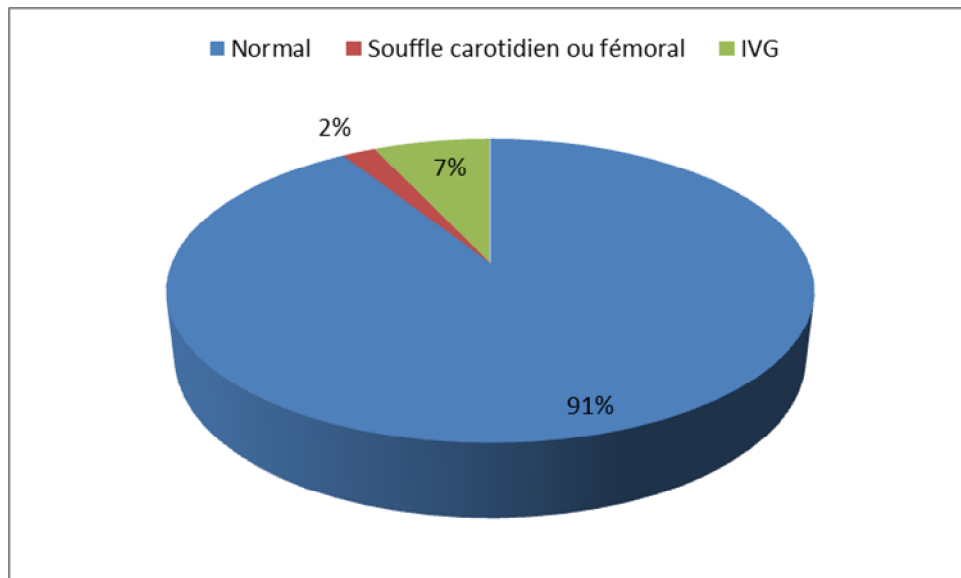
Graphique 4: Type de la douleur



Graphique 5 : Mode de présentation de la douleur infarctoire

b. L'examen clinique :

Lors de la prise en charge initiale, un seul patient présente un tableau d'OAP (Killip 3) tandis que six autres patients présentent des signes plus modérés d'insuffisance ventriculaire gauche (Killip 2). Aucun patient n'est en état de choc cardiogénique. L'examen vasculaire chez deux patients révèle un souffle carotidien ou fémoral. Pour le reste des patients, l'examen cardiovasculaire est normal (Graphique 6).



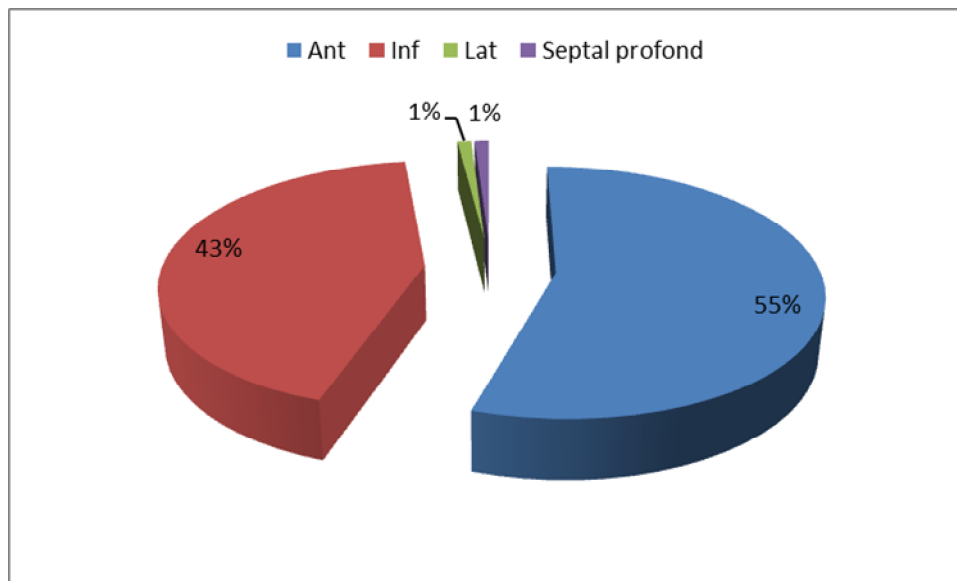
Graphique 6 : Examen clinique

4. ELECTROCARDIOGRAMME :

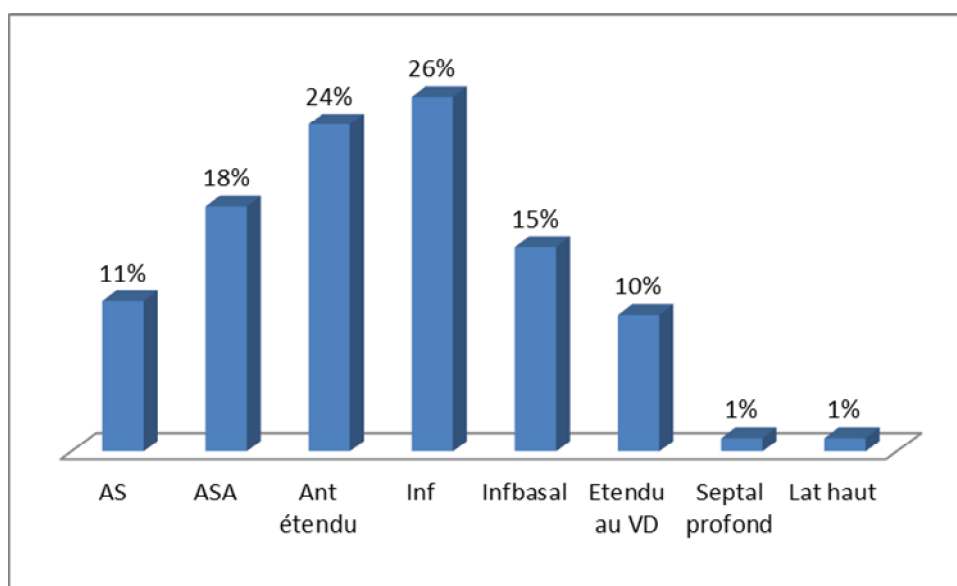
Un électrocardiogramme est effectué en urgence chez tous les patients présentant une douleur thoracique aiguë.

L'électrocardiogramme inscrit un sus décalage du segment ST chez tous les patients.

Le territoire antérieur est atteint dans 55% des cas dont presque la moitié est un antérieur étendu. L'infarctus inférieur étendu au ventricule droit est retrouvé chez 10 patients. Les graphiques 7 et 8 montrent les constatations à partir de l'ECG réalisé immédiatement après le premier contact médical.

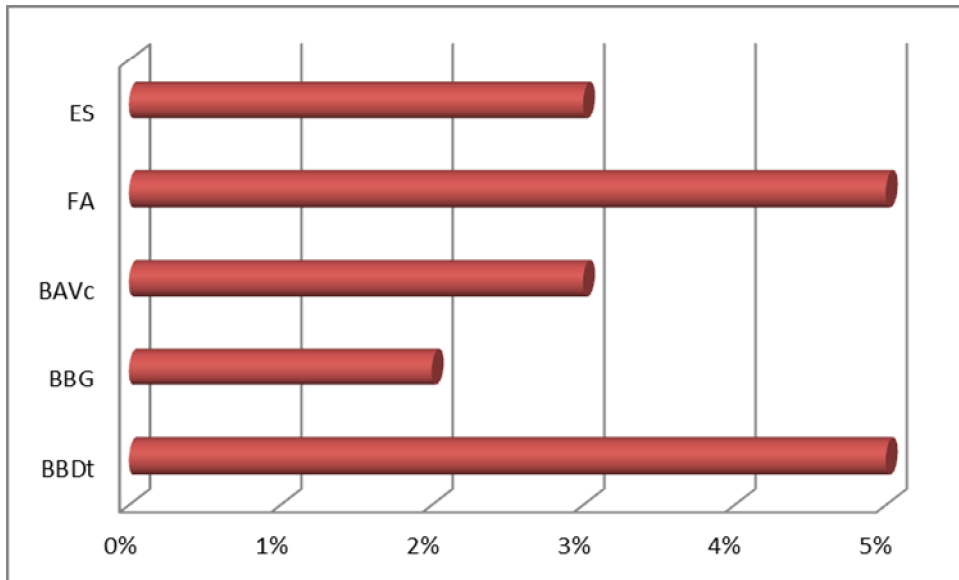


Graphique 7 : Territoires électriques de l'IDM



Graphique 8 : Répartition des territoires électriques

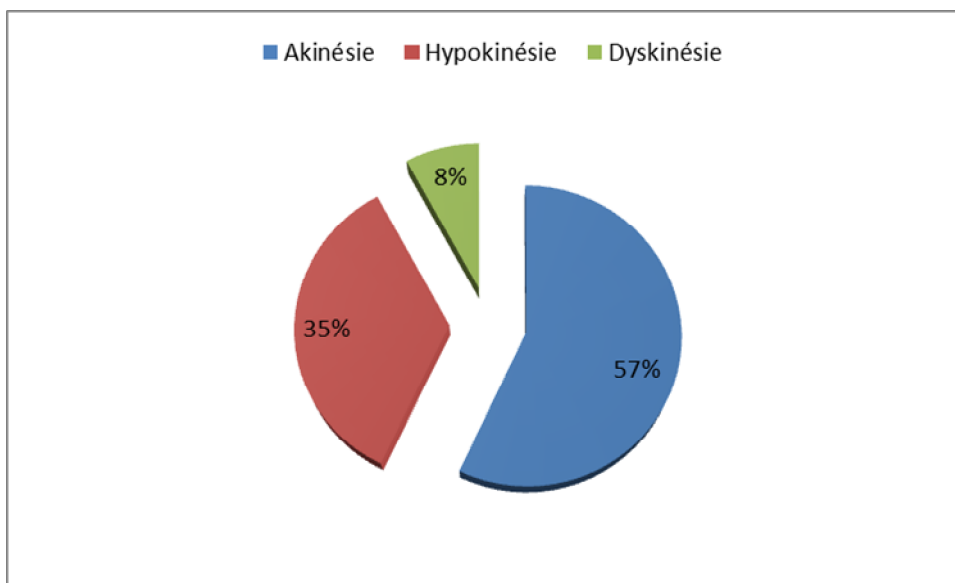
Seuls 18% des patients ont présenté des troubles de rythme ou de conduction. Les arythmies sont représentées essentiellement par la fibrillation atriale et les extrasystoles ventriculaires et supraventriculaires. Aucun cas de trouble de rythme grave à l'étage ventriculaire n'a été noté. Les troubles conductifs regroupent le bloc de branche droit ou gauche et le bloc auriculoventriculaire complet. Le graphique suivant montre la répartition de ces troubles en fonction de leur fréquence.



Graphique 9: Troubles de rythme ou de conduction

5. ECHOCARDIOGRAPHIE :

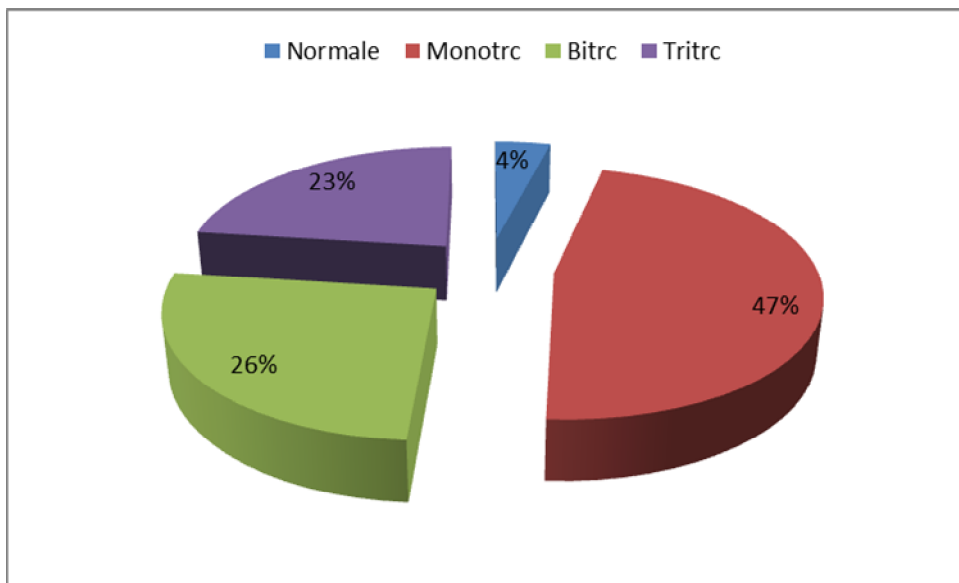
Une échocardiographie transthoracique est réalisée pour chaque patient, dès l'admission au service. On note une dysfonction VG modérée (FEVG entre 45 et 54%) chez 35% des patients, et une dysfonction VG sévère (FEVG \leq 30%) chez 15% des cas. Le ventricule gauche est dilaté dans 9% des cas. Le graphique ci-dessous reflète l'analyse des troubles de la cinétique segmentaire.



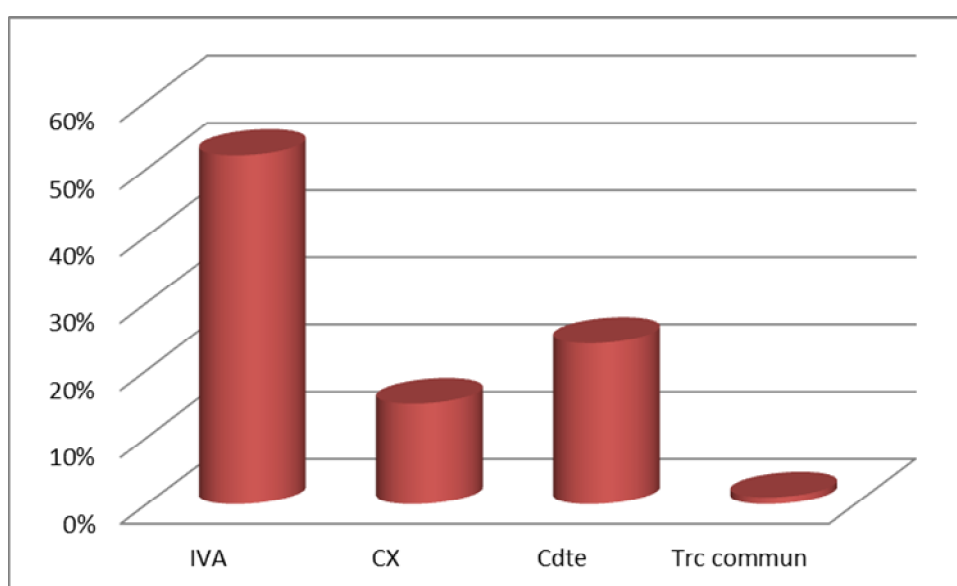
Graphique 10 : Troubles de la cinétique segmentaire

6. CORONAROGRAPHIE :

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie à la phase aiguë puisque sa réalisation fait partie des critères d'inclusion. L'analyse angiographique des lésions montre une atteinte coronaire monotronculaire dans presque la moitié des cas. Il s'agit majoritairement de l'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure : dans 51% des cas (Graphique 12).



Graphique 11 : Résultats de la coronarographie



Graphique 12 : Artère responsable de l'IDM

7. TRAITEMENT DE REVASCULARISATION :

Le traitement en urgence est basé sur une stratégie de reperfusion par thrombolyse ou angioplastie primaire. Cette stratégie dépend des délais d'admission, de l'état clinique du patient et de la disponibilité de la salle de cathétérisme.

Le groupe de l'angioplastie primaire compte 14 patients seulement. Celui de la thrombolyse réunit 66 patients avec un taux de réussite de 75%. Une coronarographie a été réalisée chez ce groupe dans les 24h qui suivent la thrombolyse. Quarante patients ont alors bénéficié d'une angioplastie de l'artère coupable, douze ont bénéficié d'un traitement chirurgical et un traitement médical a été proposé chez 9 patients devant un réseau coronaire ne s'appêtant pas à un éventuel traitement invasif. Le recours à l'angioplastie de sauvetage n'a intéressé que 5 patients. Le dernier groupe de 20 patients a bénéficié d'un traitement médical conventionnel initial sans recours à une stratégie de revascularisation immédiate car ils ont été admis tardivement (au-delà de 12 heures) ou parce que la douleur a disparu à l'admission (Figure 1). Pour ce dernier groupe, l'indication de la coronarographie a été retenue devant la réapparition de la douleur (13 patients), l'installation d'IVG (5 patients), la présence d'un BAV complet (2patients) et la survenue d'un état de choc cardiogénique (1patient).

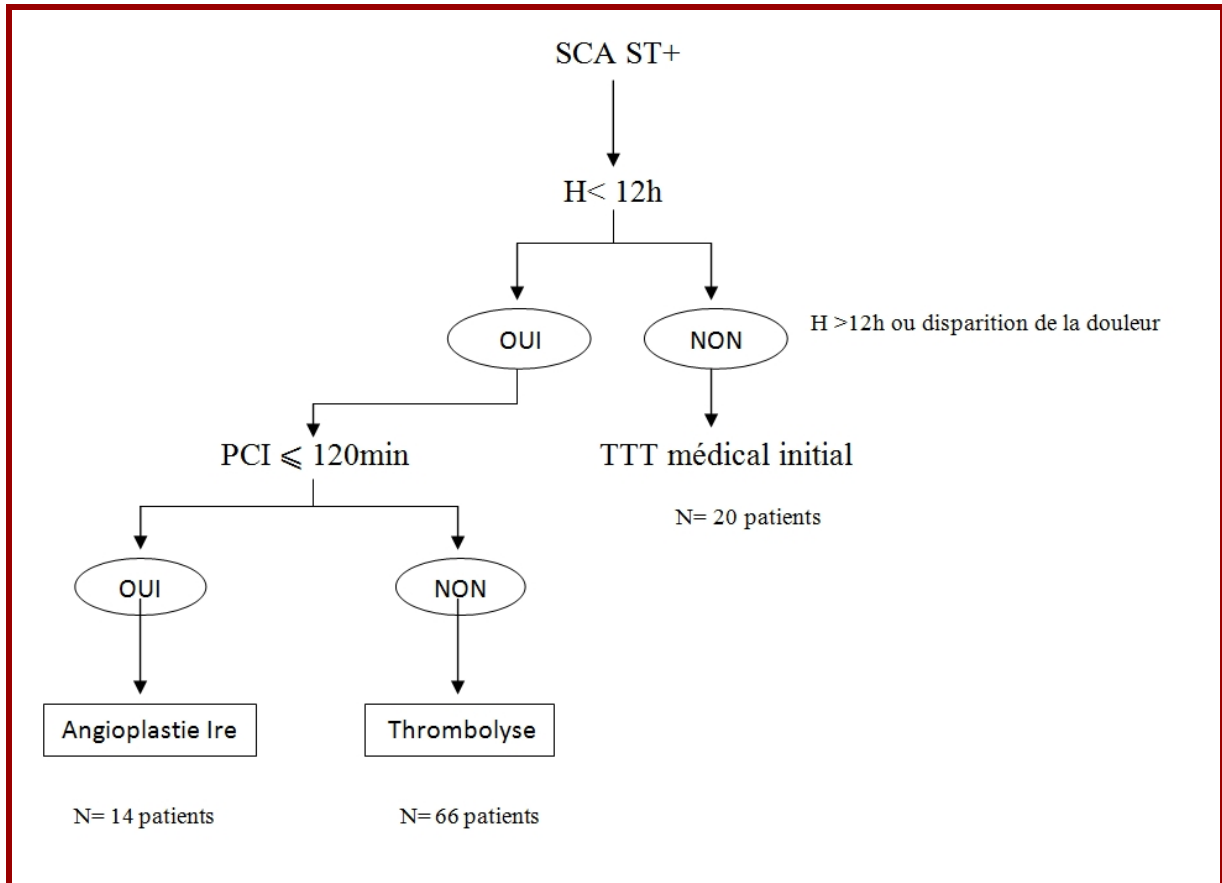
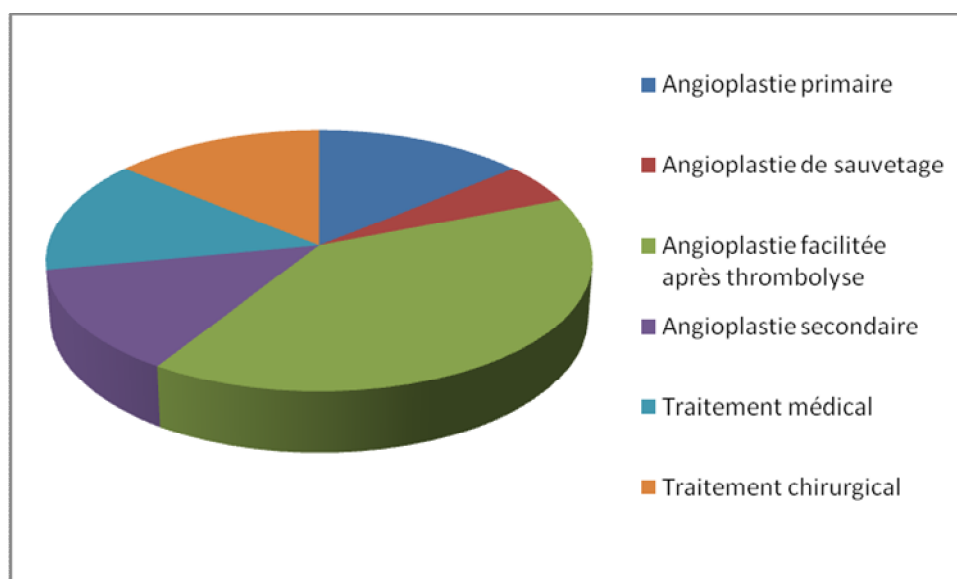


Figure 1 : Stratégie de la prise en charge initiale



Graphique 13 : Différentes modalités de prise en charge

8. COMPLICATIONS :

La durée moyenne du séjour est de 7jours.

Cinq patients ont présenté une poussée d'IVG jugulée par un traitement diurétique.

Un patient s'est compliqué de choc cardiogénique.

Deux patients ont présenté un passage paroxystique en FA.

Un patient a présenté une TV réduite par CEE.

Deux décès sont survenus, l'un le lendemain de l'admission, l'autre 7jours après la thrombolyse.

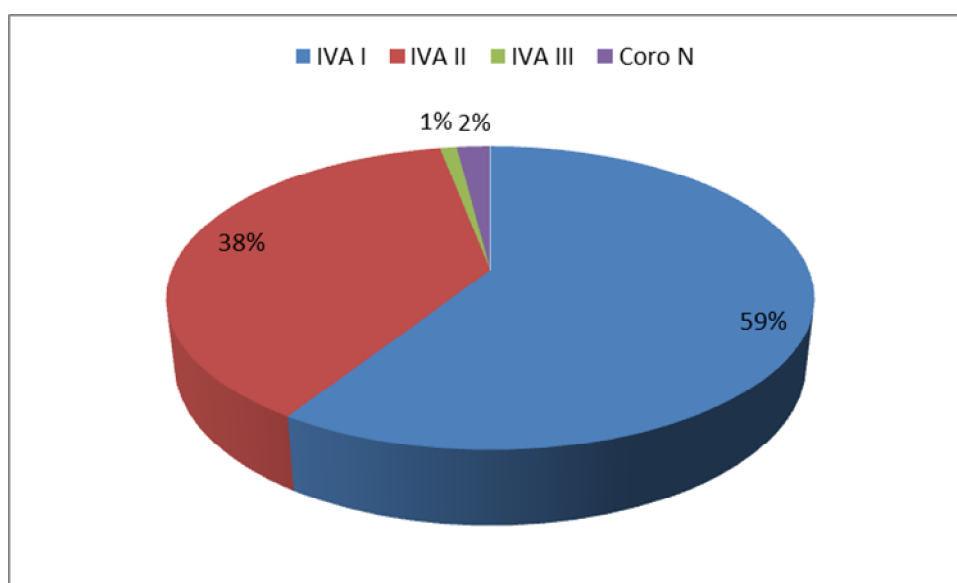
Un patient a présenté un BAV complet régressif sur IDM inférieur.

9. CORRELATION ENTRE ECG ET CORONAROGRAPHIE :

➤ Les IDM antérieurs :

Les IDM antérieurs représentent 55% des cas de l'ensemble des IDM de notre étude. L'IVA est l'artère responsable dans 98% des cas. Dans deux cas, la coronarographie était normale (Graphique 14). Le sus décalage du segment ST est retrouvé majoritairement dans les dérivations V1, V2, V3 et V4. L'infarctus antéroseptal est dû à une atteinte de l'IVA moyenne dans 67% cas, par contre l'infarctus antérieur étendu est en rapport avec une atteinte de l'IVA proximale dans 73% des cas (Tableau 1).

L'image en miroir dans le territoire inférieur a été observée dans 30% des cas. L'atteinte de l'IVA proximale est notée dans 67% et 75% respectivement pour le groupe des IDM antérieurs avec présence d'un sous décalage inférieur et celui des IDM antérieurs sans sous décalage inférieur (Tableau 2).



Graphique 14 : Lésion coupable au cours de l'IDM antérieur

Tableau 1: Atteinte coronaire dans les IDM antérieurs en fonction des dérivations

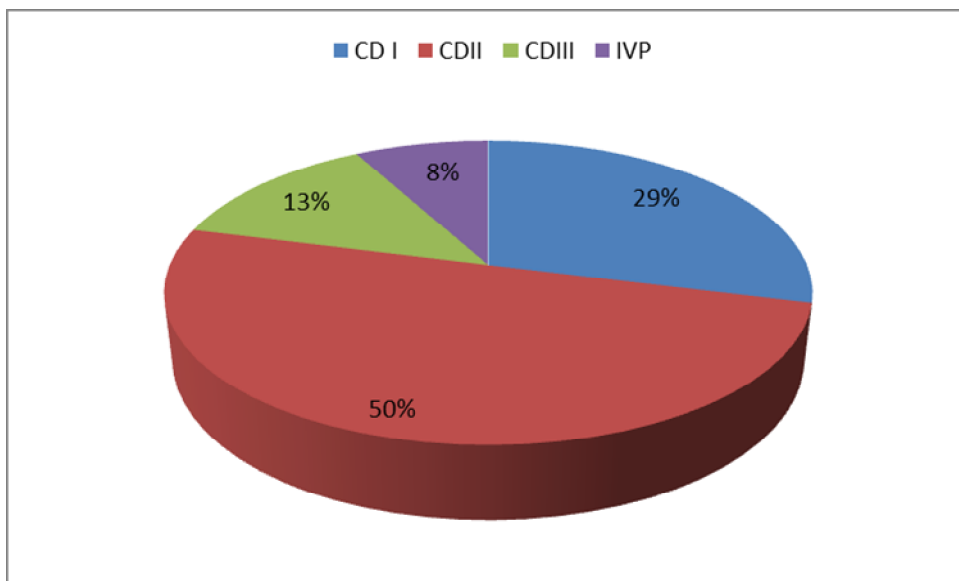
Dérivations	Nombre et %	Artère coupable	
		IVA proximale (Nb et %)	IVA moyenne (Nb et %)
V1, V2, V3	12 (22%)	4 (33%)	8 (67%)
V1, V2, V3, V4	14 (26%)	8 (57%)	6 (43%)
V1, V2, V3, V4, V5, V6	4 (7%)	2 (50%)	2 (50%)
V1, V2, V3, V4, V5, V6, DI, AvI	22 (41%)	16 (73%)	6 (27%)
V3, V4, V5, V6, DI, aVL	1cas	—	1 cas

Tableau 2: Caractéristiques coronarographiques des IDM antérieurs en fonction de la présence ou non du sous décalage inférieur

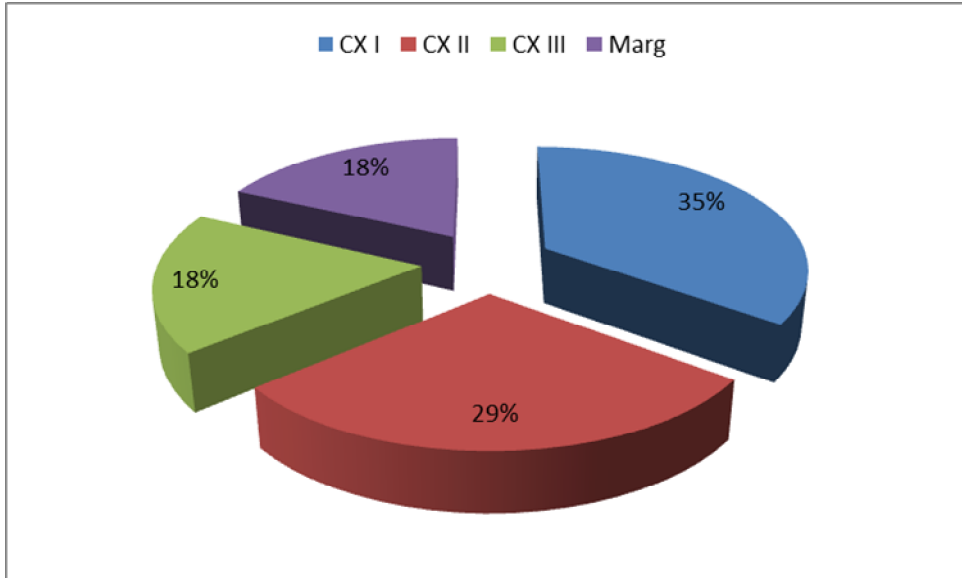
	Groupe A Avec sous décalage inf N=21	Groupe B Sans sous décalage inf N=32
Monotronculaire	12 (57%)	20 (62%)
Bitronculaire	4 (19%)	6 (19%)
Tritronculaire	5 (24%)	6 (19%)
IVA proximale	14 (67%)	24 (75%)
IVA moyenne	9 (33%)	8 (25%)
Cx et/ou CD	5 (24%)	10 (31%)

➤ IDM inférieurs :

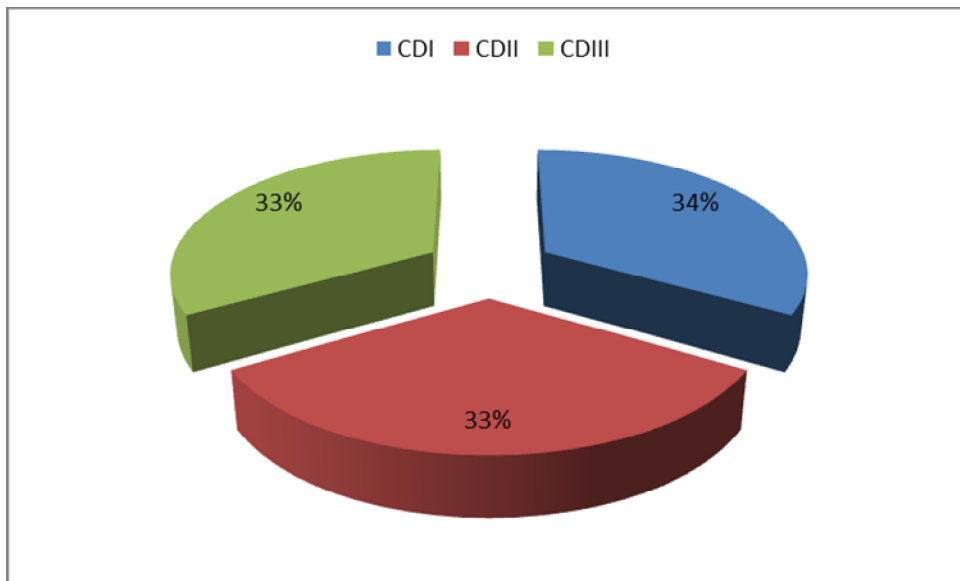
Ils représentent 43% de l'ensemble des IDM dans notre étude. L'artère coronaire droite est responsable de l'infarctus dans 56% des cas. L'artère circonflexe est l'artère coupable dans 40% des cas. La coronarographie était normale chez 2 patients (4%). Les graphiques suivants montrent la proportion des différents sites coronaires atteints.



Graphique 15: Atteinte de l'artère coronaire droite au cours de l'IDM inférieur



Graphique 16 : Atteinte de l'artère circonflexe au cours de l'IDM inférieur



Graphique 17 : Artère coupable au cours de l'infarctus inférieur étendu au VD

Le Tableau 3 énumère les critères électrocardiographiques qui s'ajoutent au sus décalage ST en inférieur. Ces critères ont été étudiés selon leur reproductibilité à orienter vers l'atteinte de l'artère coronaire droite ou l'artère circonflexe au cours de l'infarctus inférieur du myocarde.

Tableau 3 : Critères électriques orientant vers l'artère coupable au cours de l'infarctus inférieur du myocarde.

Critère électrique	CD (n=24)	Cx (n=17)	p value
1) ST - \geq 1mm en DI	12 (50%)	3 (17%)	0,035
2) ST- \geq 1mm en aVL	17 (71%)	3 (17%)	0,001
3) ST- en aVL > DI	22 (91%)	1 (6%)	<0,001
4) ST+ en DIII > DII	21 (88%)	1 (6%)	<0,001
5) ST- \geq 1mm en V1 et/ou V2	11 (46%)	7 (41%)	0,767
6) ST+ \geq 1mm en V5 et/ou V6	6 (35%)	6 (35%)	0,475
7) ST isoélectrique ou + en DI	2 (8%)	11 (64%)	<0,001
8) ST+ \geq 1mm en V4R	10 (41%)	0	0,002
9) ST+ \geq 1mm en V7 V8	5(21%)	6(29%)	0,476
Critère 3+ Critère 4 positifs	20(83%)	0	<0,001
Critère 3+ Critère 4 négatifs	0	15(88%)	<0,001

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de ces différents critères électrocardiographiques sont présentés dans les tableaux 4 et 5.

Tableau 4 : Sensibilité, spécificité, VPP et VPN des critères orientant vers une atteinte de l'artère coronaire droite

Critère ECG	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
ST- DI	50%	83%	80%	53%
ST- Avl	71%	83%	85%	67%
ST- aVL>DI	92%	94%	96%	89%
ST- DIII>DII	88%	94%	96%	84%
ST+ V4R	42%	100%	100%	55%
ST- aVL>DI et ST- DIII>DII	83%	100%	100%	81%

VPP= valeur prédictive positive VPN= valeur prédictive négative

Tableau 5 : Sensibilité, spécificité, VPP et VPN des critères orientant vers une atteinte de l'artère circonflexe

Critère ECG	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
ST isoélectrique ou + en DI	65%	92%	85%	79%
Critère A	82%	71%	67%	85%
Critère B	88%	100%	100%	92%

Critère A= Absence ST- en aVL ; Critère B= ST- en aVL> DI et ST+ en DIII> DII négatifs

- Les autres IDM :
 - Un seul IDM du territoire latéral haut à été colligé. Il est en rapport avec une occlusion de la première branche diagonale.
 - Un seul patient a présenté un infarctus septal profond.



DISCUSSION

1. INTERET DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DANS L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE :

La prise en charge actuelle de l'IDM est l'héritage de plus d'un siècle d'évolution des connaissances. Des cas d'infarctus du myocarde sont décrits pour la première fois dans la littérature dès la fin du 19ème siècle. La première moitié du 20ième siècle a été marquée par les premières descriptions cliniques de J Herrick en 1912. Dès lors, la clinique sera corrélée aux données électrocardiographiques.

A. Historique de l'électrocardiogramme :

La période entre 1842 – 1942 représente le premier centenaire de l'électrocardiographie, allant des premières découvertes scientifiques à l'électrocardiogramme 12 dérivations.

En effet, en 1842, le physicien italien CARLO MATTEUCCI montre que chaque contraction cardiaque s'accompagne d'un courant électrique [1]. Celui-ci est enregistré 14 ans après par RUDOLPH VON KOELLIKER et HEINRICH MULLER. De là, plusieurs travaux se succèdent jusqu'en 1872, date à laquelle le physicien français GABRIEL LIPPMAN invente l'électromètre capillaire permettant d'enregistrer les potentiels d'action.

Le physiologiste allemand WILLEM EINTHOVEN introduit pour la première fois, en 1893, le terme « électrocardiogramme » à la Dutch Medical Association [2]. Il publie en 1902 le premier électrocardiogramme d'un humain [3] puis en 1906 la première classification des électrocardiogrammes normaux et

anormaux [4]. Il décrit en 1912 un triangle équilatéral formé par les 3 dérivations DI, DII et DIII, appelé plus tard « triangle d'Einthoven » [5].

En 1910, OBRASTZOW et STRASCHEK relie la survenue de douleur thoracique ou dyspnée persistante à une thrombose des coronaires lors de l'autopsie [6]. À cette époque, le médecin JAMES HERRICK remarque que les modifications de l'ECG observées chez ces patients étaient semblables à celles qu'il a enregistrées au cours de ses travaux expérimentaux sur l'occlusion de l'artère coronaire chez les chiens, et a suggéré que l'ECG pourrait être utilisé pour aider à diagnostiquer la cause de la douleur thoracique [7].

En 1920, HAROLD PARDEE publie à New York le premier électrocardiogramme d'infarctus du myocarde récent chez un humain et décrit l'onde T comme agrandie : « Elle commence d'un point élevé sur la déflexion de l'onde R » [8].

En 1932, CHARLES WOLFERTH et FRANCIS WOOD décrivent l'utilisation médicale des dérivations précordiales [9].

Six ans plus tard, l'American Heart Association et l'association de cardiologie de la Grande Bretagne définissent les positions standards des dérivations précordiales V1-V6 [10].

En 1942, EMANUEL GOLDBERGER, en ajoutant les dérivations aVF, aVL et aVR aux 6 dérivations précordiales et aux dérivations frontales d'Einthoven, réalise le premier électrocardiogramme sur 12 voies, celui utilisé de nos jours.

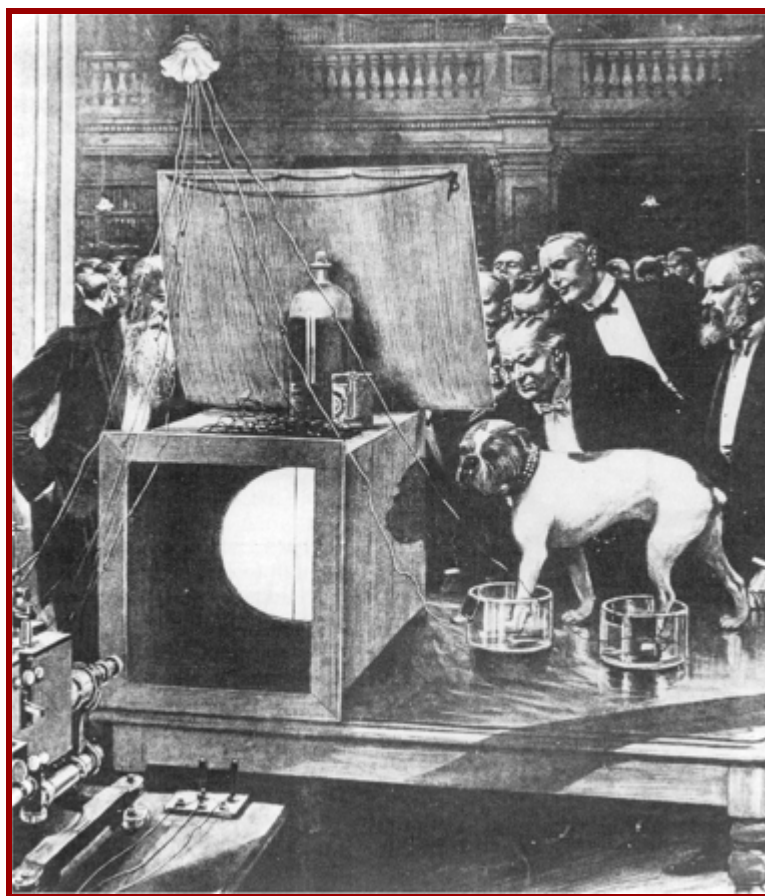


Figure 2 : Une démonstration à l'aide d'un chien relié à un galvanomètre
(Londres, le 22 mai 1909) [11].

B. Les modifications électriques au cours de l'infarctus du myocarde :

La reconnaissance d'un infarctus ST+ est cruciale car elle conduit à une prise en charge spécifique. Son expression électrique est dominée par deux anomalies : la lésion sous épocardique et la nécrose.

B.1. La lésion sous épocardique :

La lésion affecte les 3 phases de l'électrogénèse cardiaque : la polarisation, la dépolarisation et la repolarisation. En électrocardiographie humaine, seuls les troubles de la repolarisation sont visibles.

La lésion sous épocardique est représentée par un sus décalage du segment ST et du point J. En revanche, les dérivations qui regardent la paroi opposée à la paroi lésée enregistrent un sous décalage du segment ST (image en miroir).

Ces troubles de la repolarisation sont expliqués par deux mécanismes distincts : un courant de lésion diastolique ou un courant de lésion systolique : [Figure 3]

- Courant de lésion diastolique : La zone lésée est moins polarisée en diastole que la zone normale, les charges positives y sont alors moins importantes que dans la zone normale et donc un certain degré d'électronégativité existe dans cette zone lésée par rapport à la zone saine. Il en résulte un courant électrique diastolique dont le dipôle a son pôle négatif dans la zone lésée et son pôle positif dans la zone saine. En cas de lésion sous épocardique, une électrode explorant la paroi lésée enregistre en diastole un décalage vers le bas de la ligne isoélectrique, puisqu'elle fait face au pôle négatif

du dipôle pathologique. Au moment de la systole, la dépolarisation se fait dans un dipôle dont le pôle positif est en tête, et l'électrode enregistre une déflexion positive. A la fin de la dépolarisation, il n'ya plus de différence de potentiel entre la zone lésée et la zone saine, et l'électrode enregistre un retour à la ligne de base normale, qui parait donc sus décalée par rapport à la ligne de base pathologique [12,13].

- Courant de lésion systolique : La dépolarisation se fait normalement dans la zone saine, mais elle reste incomplète dans la zone lésée où persiste donc, en fin de dépolarisation, une légère électropositivité par rapport à la zone saine. Il en résulte l'apparition d'un dipôle pathologique dont le pôle positif est du côté lésé et le pôle négatif du côté sain : ce dipôle pathologique explique l'absence de retour à la ligne isoélectrique de l'onde de dépolarisation et l'apparition d'un décalage du point J et du segment ST. En cas de lésion sous épocardique, une électrode explorant la paroi lésée enregistre en systole un sus décalage du segment ST [14-16].

Ces deux mécanismes sont généralement intriqués mais l'effet diastolique est prédominant.

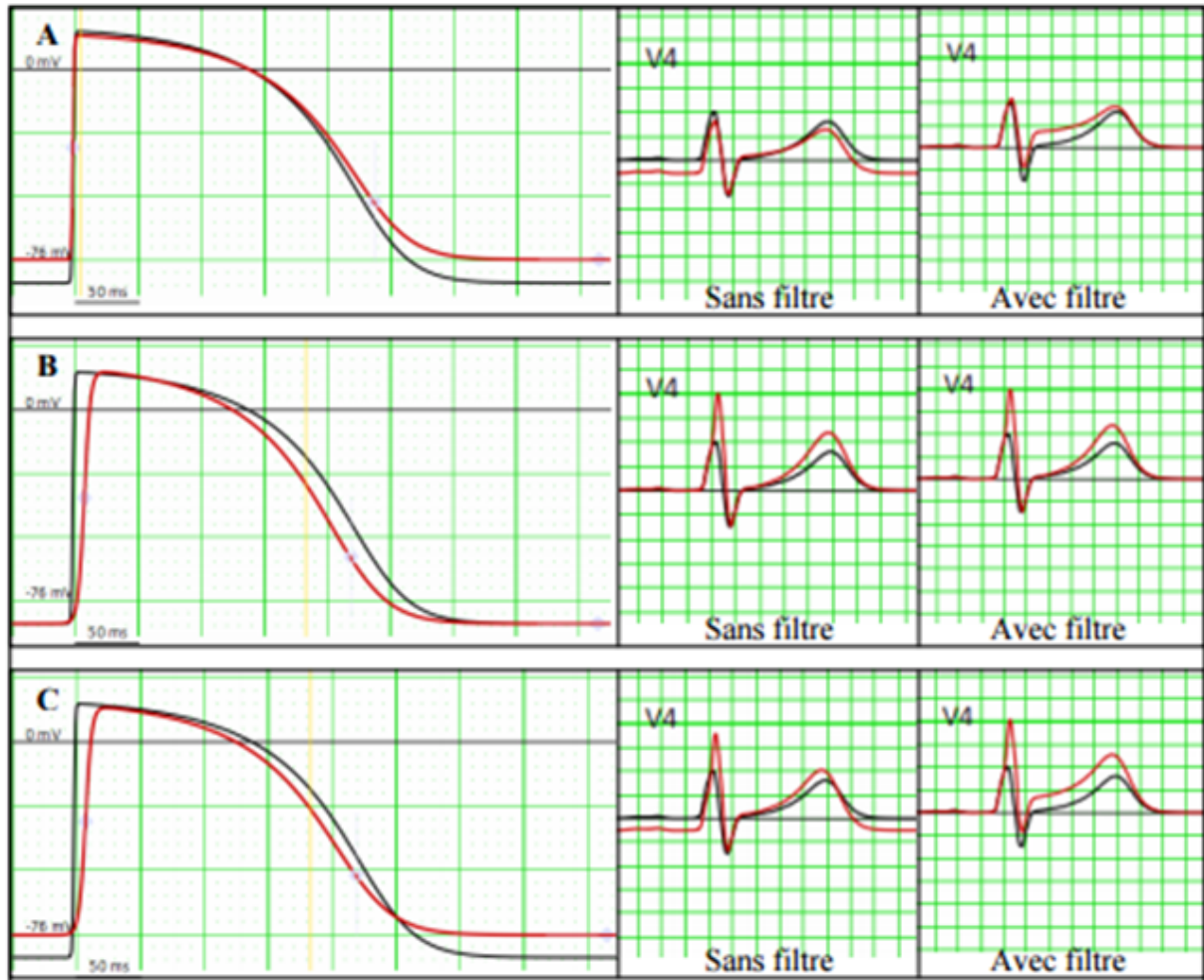


Figure 3 : Mécanismes physiopathologiques du ST dans les STEMI.

Les tracés noirs représentent les potentiels d'action et les complexes ECG normaux. Les tracés rouges représentent les potentiels d'action et les complexes ECG modifiés.

A. Courant de lésion diastolique : l'élévation du potentiel diastolique entraîne un sous décalage TQ qui se transforme en un sus décalage ST lorsque le filtre ECG est activé.

B. Courant de lésion systolique : la repolarisation plus rapide de la zone ischémique par rapport au reste du myocarde cause un léger sus décalage ST et une augmentation de l'amplitude de l'onde T.

C. Courants de lésion diastolique et systolique : le sus décalage ST est principalement dû au courant de lésion diastolique [17].

B.2. La nécrose :

Elle correspond anatomiquement à la mort du tissu myocardique qui est remplacé progressivement par une cicatrice fibreuse.

Expression de la mort cellulaire, la nécrose électrique est, en règle, définitive. Cependant dans certaines conditions, lorsque le territoire myocardique intéressé n'est pas très important, elle peut régresser partiellement et même parfois totalement.

Pour une électrode faisant face à la paroi nécrosée, le signe direct de nécrose est la présence d'une onde Q.

La paroi nécrosée se comporte comme « une fenêtre » ouverte ou un trou qui laisse voir les phénomènes électriques de la paroi opposée. Le vecteur d'activation de la paroi opposée s'éloigne de l'électrode exploratrice qui enregistre une onde négative initiale sinon exclusive.

L'onde Q pathologique est caractérisée par sa durée et sa profondeur : Sa durée est supérieure ou égale à 0,04 s. Sa profondeur est fonction de l'extension en profondeur de l'infarctus.

Différents aspects peuvent être observés : une onde QS lorsque l'électrode exploratrice est placée face à la partie centrale d'une nécrose transmurale, une onde QR ou qR lorsque l'électrode est placée en marge d'une nécrose transmurale ou en face d'une nécrose non strictement transmurale mais étendue [Figure 3].

Des signes indirects peuvent être observés sous forme d'une augmentation de l'amplitude de l'onde R. En effet, la perte des vecteurs de la zone infarctée rompt l'équilibre des forces électriques entre la paroi atteinte et celle opposée, ce qui se traduit par une augmentation d'amplitude des vecteurs initiaux de la paroi opposée. Ce phénomène est particulièrement évident en cas d'infarctus postéro-basal : celui-ci provoque une augmentation d'amplitude des ondes R de V2 à V4, dérivations opposées aux dérivations V8 et V9 où s'observent les signes directs de la nécrose [18].

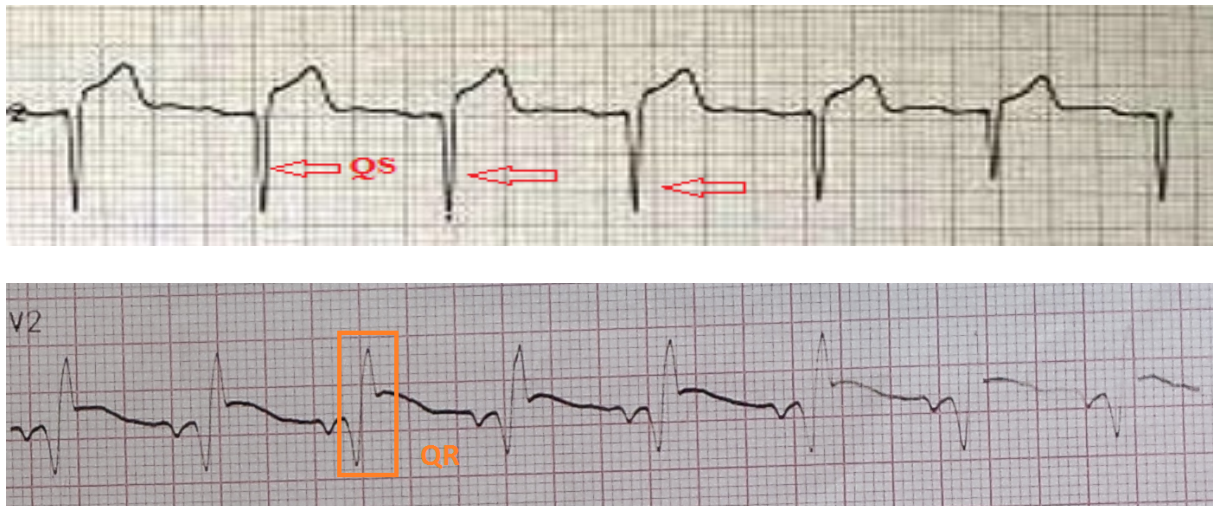


Figure 4 : Aspects de l'onde Q de nécrose

B.3. Evolution électrique de l'infarctus du myocarde :

Les signes électriques s'observent dans les dérivations faisant face au territoire atteint, ce qui permet de définir la topographie de l'infarctus.

Les signes électriques de l'infarctus apparaissent, se développent et régressent selon un ordre chronologique qui peut subir de larges variations : [Figure 5]

- Au cours des 3 premières heures : Grande onde T positive, très ample, d'ischémie sous-endocardique. Il n'ya pas d'onde Q, ni de lésion sous épicaudique.
- Au cours des 24 premières heures : Lésion sous épicaudique qui décale largement vers le haut le segment RS-T et peut englober l'onde T, réalisant la grande onde monophasique. L'onde Q peut être encore absente ou apparaître, encore peu profonde.
- Au cours des premiers jours : L'onde Q augmente de durée et de profondeur. La lésion sous épicaudique reste nettement visible pendant plusieurs jours, puis diminue progressivement. L'ischémie sous épicaudique augmente et inverse de plus en plus profondément l'onde T.

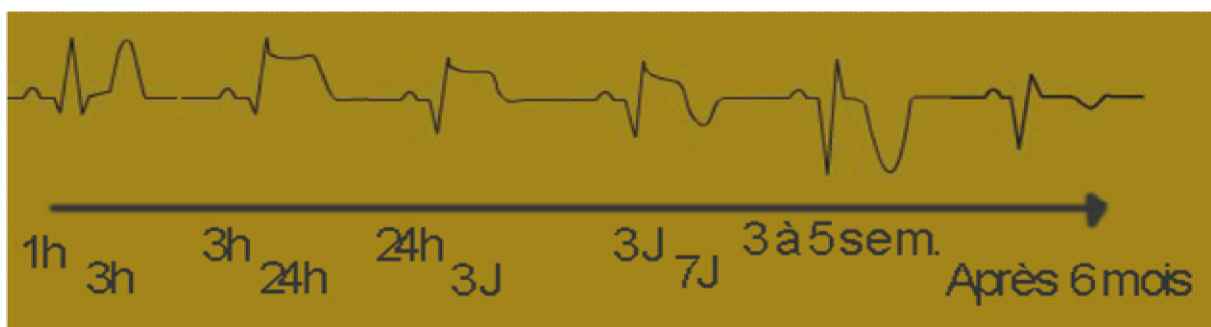


Figure 5 : L'évolution d'un infarctus du myocarde sur l'ECG.

Onde T ample, élévation du segment ST, l'apparition d'onde Q, l'inversion de l'onde T, la normalisation avec une onde Q persistante [19].

C. Caractéristiques du sus décalage ST :

Chez un patient présentant une douleur thoracique typique, la présence d'un sus décalage du segment ST est hautement annonciatrice du diagnostic d'un infarctus du myocarde. Cependant, plusieurs chercheurs ont rapporté que la sensibilité de l'ECG pour l'infarctus aigu du myocarde peut être inférieure à 50%.

Rude RF et al. ont montré, sur une série de 3697 patients, que la sensibilité diagnostique des critères électrocardiographiques était de 81%, alors que le taux global de l'infarctus dans la population totale dépistée était de 49%. La spécificité diagnostique de ces critères était de 69% et la valeur prédictive de 72% [20].

Une autre étude transversale rétrospective d'analyse électrocardiographique, réalisée par l'équipe américaine de James M. McCabe, montre que l'ECG seul manque de sensibilité et de spécificité pour remplir le rôle de test diagnostique unique d'infarctus du myocarde. La sensibilité retrouvée est de 65 %, et la spécificité est de 79 %, ce qui signifie qu'un tiers des vrais infarctus n'est pas diagnostiqué [21].

Il faut noter que dans la plupart de ces études, un seul ECG d'admission a été analysé. Hedges et al ont analysé aussi bien l'ECG d'admission qu'un deuxième réalisé 3-4 heures après et ont trouvé des modifications électriques chez 15% des patients. La spécificité de l'ECG a atteint alors 88% [22].

Ceci implique que la réalisation d'ECG à répétition peut améliorer la capacité de détecter les modifications ischémiques. Par ailleurs, tel que déterminé par des experts, 49% des infarctus aigus du myocarde passés

inaperçus auraient pu être diagnostiqués grâce à l'amélioration des compétences de lecture ECG ou en comparant l'ECG à un enregistrement plus ancien [23].

Ainsi, la démarche diagnostique implique une lecture soignée de l'ECG. Plusieurs définitions du sus décalage significatif du segment ST ont été établies prenant en compte l'amplitude du sus décalage en millimètres, sa morphologie et le nombre de dérivations concernées.

« The Minnesota code 9.2 » définit le sus décalage par une élévation du segment ST supérieure ou égale à 1mm dans une ou plus des dérivations DI, DII, DIII, aVL, aVF, V5, V6 ou supérieure ou égale à 2mm dans une ou plusieurs des dérivations V1, V2, V3 et V4 [24].

En revanche, plusieurs essais cliniques sur des agents fibrinolytiques (TIMI trials, GUSTO) ont exigé une élévation supérieure ou égale à 1mm dans non pas une seule dérivation mais deux dérivations ou plus [25,26].

De même, les sociétés savantes européennes et américaines précisent que le sus décalage du segment ST doit être présent dans au moins 2 dérivations contigües et être supérieur ou égal à 2,5 mm chez les hommes âgés de moins de 40 ans, supérieur ou égal à 2 mm chez les hommes âgés de plus de 40 ans, ou chez les femmes supérieur ou égal à 1,5 mm dans les dérivations V2 -V3 et / ou supérieur ou égal à 1 mm dans les autres dérivations [27-29].

Il faut souligner que l'élévation du segment ST diffère selon la méthode de mesure, avec une amplitude statistiquement plus élevée si elle est mesurée au point J [30]. Certes, la mesure de la déviation du segment ST à 60 ms après le point J peut augmenter la sensibilité de l'élévation du segment ST dans la détection de l'occlusion coronaire. Toutefois, cela peut se traduire par plus de

faux positifs. Lorsque le point de mesure de J+80 ms est utilisé, une plus grande spécificité est obtenue [31]. Dans une déclaration de consensus, le point de mesure recommandé est J + 60 ms [32]. Cependant, les recommandations récentes concernant la définition universelle de l'infarctus du myocarde recommandent la mesure de la déviation du segment ST à partir du point J [29], [Figure 6].

ST elevation
New ST elevation at the J point in two contiguous leads with the cut-points: ≥ 0.1 mV in all leads other than leads V_2-V_3 where the following cut points apply: ≥ 0.2 mV in men ≥ 40 years; ≥ 0.25 mV in men < 40 years, or ≥ 0.15 mV in women.

Figure 6 : Définition du sus décalage ST selon les dernières recommandations universelles [29].

Tableau 6 : sensibilité et spécificité de l'ECG dans l'infarctus aigu du myocarde selon MENOWN et al [33].

ECG Feature Models (Nos 1-18)	Training set			Validation set		
	% sensitivity for AMI	% specificity for AMI	% overall classification	% sensitivity for AMI	% specificity for AMI	% overall classification
ST elevation (Minnesota 9-2)						
1. any lead including aVR*	64.4	83.0	77.8	68.6	81.2	77.6
2. any lead excluding aVR*	57.1	85.8	77.8	65.7	84.0	78.8
3. in a specific lead	34.4	97.2	79.7	45.9	95.4	81.3
4. any regional site*	57.1	85.8	77.8	65.7	84.0	78.8
5. in a specific regional site	42.9	95.0	80.6	55.8	94.0	83.1
ST elevation and reciprocal ST depression						
6. any regional site*	38.0	89.9	75.5	53.5	91.2	80.4
7. in a specific regional site	34.4	95.5	78.5	46.5	96.3	82.1
ST elevation in ≥ 2 leads						
8. any 2 leads*	49.1	93.2	80.9	59.3	90.0	81.3
9. any 3 leads*	31.3	96.0	78.0	48.3	92.8	80.1
10. any regional site*	44.8	93.6	80.1	57.0	90.7	81.1
11. in a specific regional site	30.7	99.3	80.2	45.4	98.1	83.1
ST elevation ≥ 1 mm only						
12. in a specific lead	38.0	97.6	81.1	51.2	94.7	82.3
13. in a specific regional site	42.9	95.0	80.6	55.8	94.0	83.1
14. ≥ 2 leads in a specific regional site	30.7	99.3	80.2	45.4	98.1	83.1
Any abnormal QRST feature						
15. any lead	48.5	92.9	80.6	53.5	95.8	83.8
16. in a specific lead	55.8	95.8	84.7	61.0	92.6	83.6
17. any regional site	42.3	92.9	78.9	54.1	96.1	84.1
18. in a specific regional site	48.5	93.9	81.3	57.0	94.0	83.4

*univariate models.
AMI=acute myocardial infarction.

La morphologie du sus décalage du segment ST représente un autre critère électrique diagnostique du STEMI. On distingue deux types selon le sens de la pente ST : un sus décalage concave difficilement compatible avec le diagnostic de l'infarctus du myocarde et plutôt lié à d'autres situations telles que la péricardite aiguë ou la repolarisation précoce, et un sus décalage convexe qui est généralement associé au STEMI avec une spécificité de 97% [34, Figure 7].

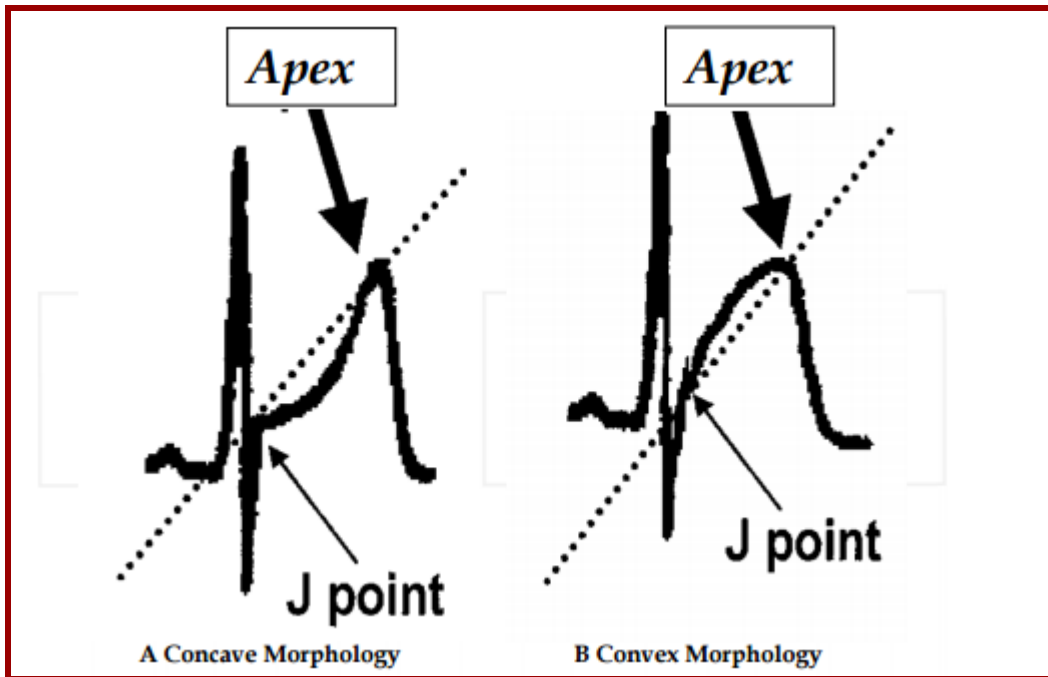


Figure 7 : Morphologies du sus-décalage du segment ST à l'ECG [35].

Morphologie concave : caractérisée par la baisse de la pente du segment ST, celle-ci restant au-dessous de la ligne virtuelle tracée entre le point J et le sommet de l'onde T.

Morphologie convexe : caractérisée par l'élévation de la pente du segment ST, celle-ci étant au-dessus de la ligne virtuelle entre le point J et le sommet de l'onde T.

D. Topographie électrique de l'infarctus du myocarde :

Les territoires myocardiques intéressés peuvent être assez bien définis grâce à l'utilisation des 18 dérivations.

Les altérations de la paroi atteinte donnent des signes directs sur les électrodes placées en face de celle-ci et des signes indirects dits en miroir sur les électrodes explorant la paroi diamétralement opposée.

La schématisation de l'atteinte myocardique peut être représentée de la façon suivante :

Antéro-septale : angle dièdre antéro-septal, tiers antéro-supérieur du septum et paroi antérieure adjacente, donnant des signes directs de **V1 à V3**, éventuellement **V4**.

Apicale : pointe et ses versants, donnant des signes directs en **V4 et V5** et des signes indirects sous forme d'un micro voltage en dérivations standards.

Antéro-septo-apicale : associant les 2 localisations précédentes donnant des signes directs de **V1 à V5** et des signes indirects en **DIII, aVF** et/ou **V8 – V9**.

Latérale : paroi latérale dont l'orientation spatiale est différente selon les niveaux : l'atteinte latérale haute donne des signes directs en **DI et aVL** et des signes indirects en **DIII et aVF**, alors que l'atteinte latérale basse donne des signes directs en **V5 et V6** et des signes indirects en **V1 et V2**. L'atteinte latérale étendue regroupe les 2 atteintes précédentes.

Antérieure étendue : association des localisations antéro-septale, apicale et latérale.

Inférieure : partie moyenne de la paroi postéro-inférieure et angle dièdre postéro-septal, donnant des signes directs en **DII, DIII et aVF**, et des signes indirects en DI- aVL (et parfois également de V1 à V4).

Inféro-basale : tiers supérieure de la paroi postérieure atteignant le sillon auriculo-ventriculaire, l'angle dièdre postéro-septal et le septum adjacents, donnant des signes directs en **V7, V8 et V9** et des signes indirects de V1 à V4.

Postérieure étendue : associant les deux localisations précédentes.

Inféro-latérale : paroi postérieure et paroi latérale, donnant des signes directs en **DII, DIII, aVF et V5-V6**.

Septale profonde : totalité du septum et les angles dièdres adjacents donnant des signes directs en **DII-DIII-aVF** et de **V1 à V4**.

Circonférentielle : Association des localisations antérieure étendue et inférieure.

Les territoires électriques sont utiles pour incriminer une artère coronaire précise au cours de l'infarctus [Tableau 7].

Néanmoins, il n'existe pas toujours une correspondance simple entre un territoire électrique et une artère coronaire en raison des suppléances possibles (artère dominante ou non).

Tableau 7: Correspondance anatomique, électrique et coronaire des différents territoires [36].

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

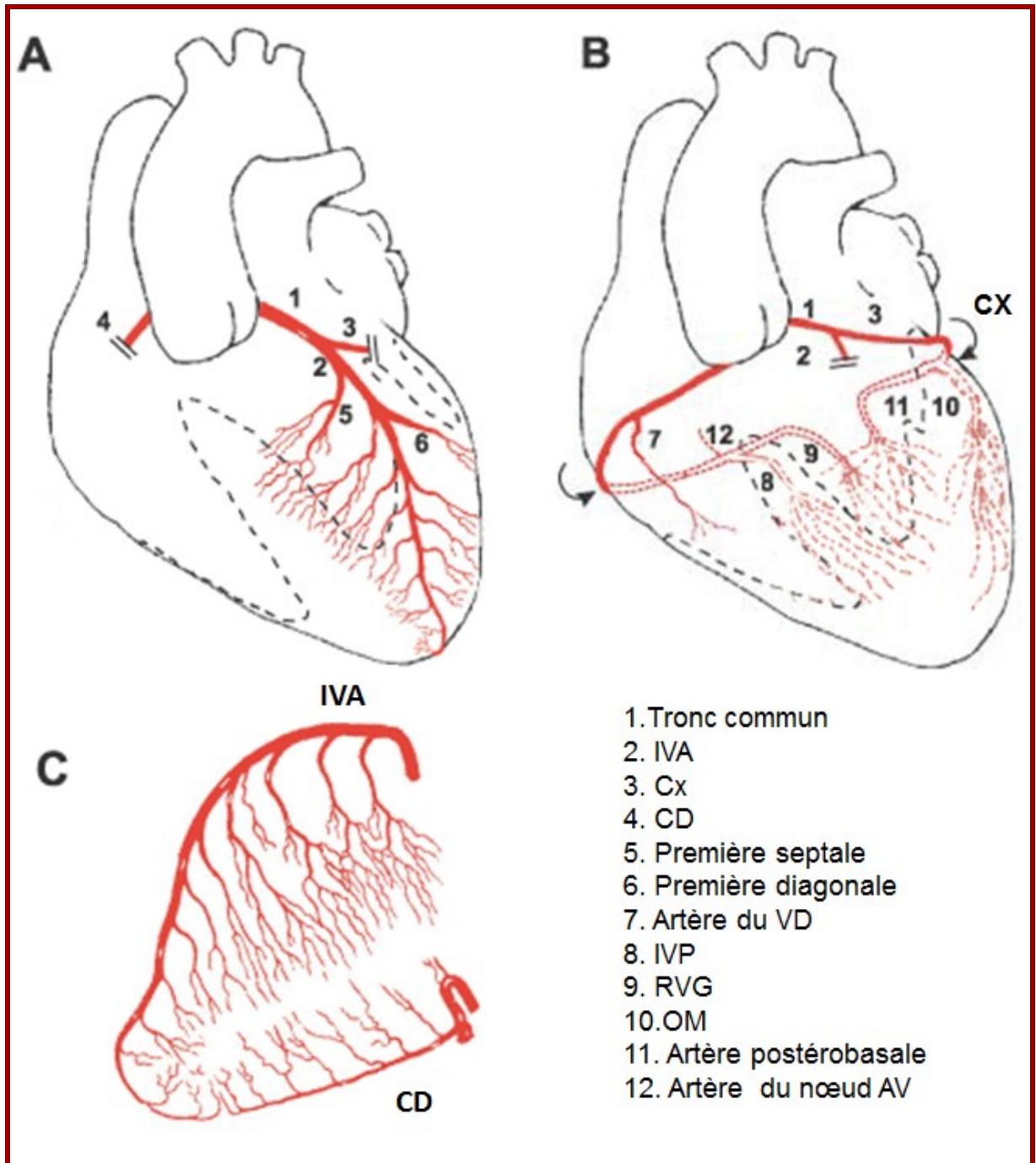


Figure 8: Anatomie coronaire.

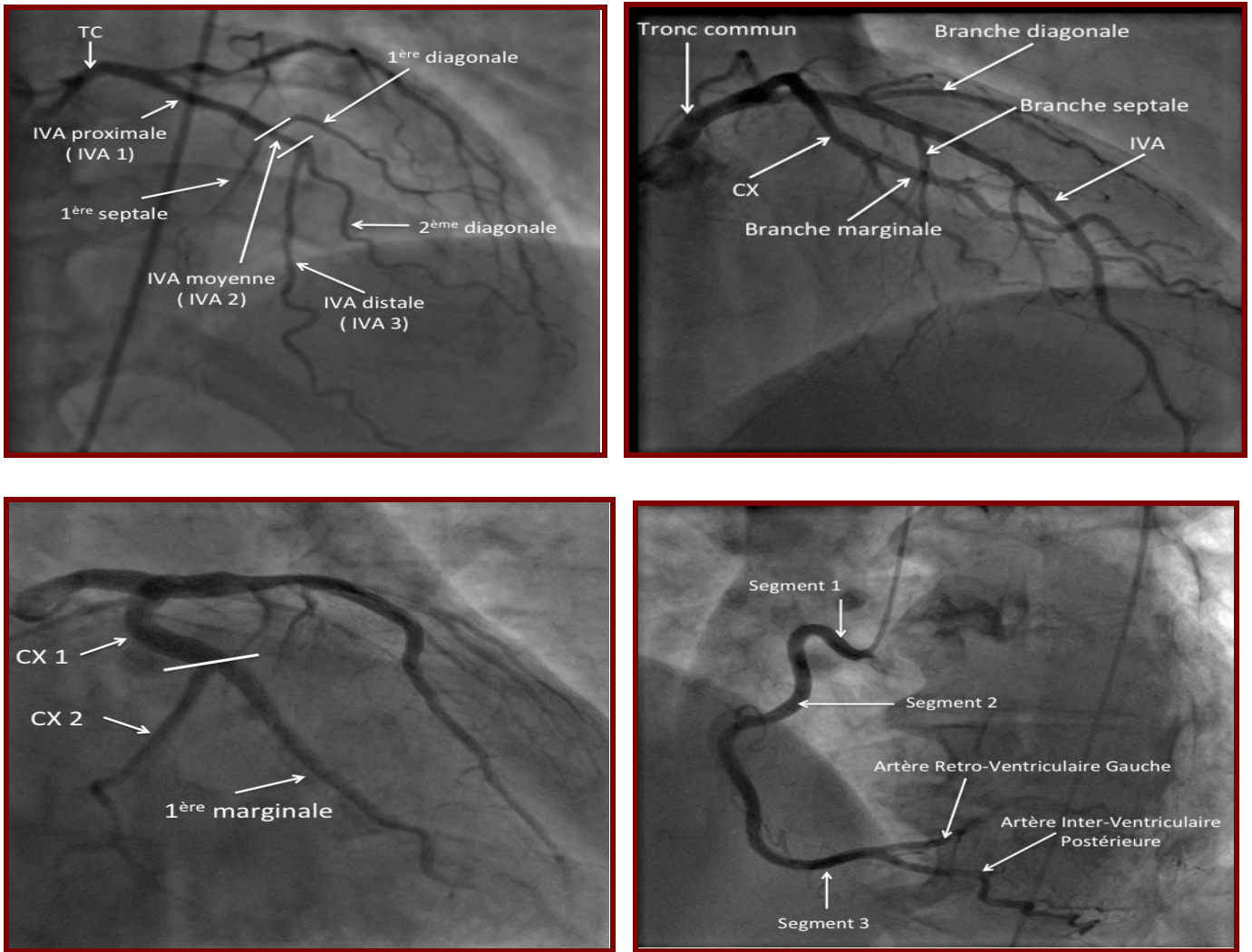


Figure 9 : Vue angiographique des artères coronaires.

2. INTÉRÊT D'IDENTIFIER L'ARTÈRE COUPABLE DE L'IDM :

Le traitement en urgence de l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST repose aujourd'hui sur la recanalisation de l'artère coronaire vascularisant la région myocardique en cours de nécrose. Mais une fois l'artère coupable traitée, et le malade étant toujours sur la table de cathétérisme, se pose la question de savoir quelle attitude adopter en urgence vis-à-vis d'éventuelles autres sténoses coronariennes serrées mais non responsables de l'épisode ischémique actuel. En d'autres termes, faut-il pratiquer dans ce contexte des angioplasties préventives en urgence comme le font certaines équipes ou opter pour un traitement médical, comme le recommandent aujourd'hui les guidelines et la plupart des cardiologues ?

Pour répondre à cette interrogation qui n'a rien d'académique puisqu'elle se pose tous les jours, de nombreuses études ont examiné la valeur de ces deux stratégies au cours de l'angioplastie primaire aboutissant à des données controversées.

Les méta-analyses ont rapporté des résultats variables en raison des différences dans la conception de l'étude, la comparaison des différents groupes et les différentes méthodes d'analyse [37-40]. Vlaar et al. [37] ont montré que l'angioplastie de l'artère coupable affiche une mortalité à long terme supérieure que celle notée lors de l'angioplastie préventive. Bangalore et al. [38] ont constaté que la revascularisation complète versus revascularisation de l'artère coupable aboutit à long terme à une mortalité similaire, mais à un taux inférieur d'événements cardiovasculaires majeurs. D'autres méta-analyses récentes ont

montré que l'angioplastie complète s'associe à de meilleurs résultats dans les essais cliniques randomisés que dans les études de cohortes [39,40].

En revanche, la plupart des études ont montré que l'angioplastie préventive de toutes les lésions significatives ne fournit pas de bénéfice clinique et parfois peut être même nuisible [41-48]. En effet, l'intervention sur une lésion non-coupable au cours de la phase aiguë de l'IDM peut entraîner, en plus du compromis myocardique régional, des compromis hémodynamiques inutiles (dissection, no reflow). Compte tenu de la durée prolongée de l'intervention, des complications péri-procédurales supplémentaires peuvent se produire.

Une autre préoccupation importante est l'évaluation inadéquate de la sévérité des lésions non coupables. Hanratty et al. [49] ont démontré que 21% de ces lésions sont surestimées à la phase aiguë de l'infarctus affectant alors la décision de revascularisation.

Ainsi, entre cette approche agressive traitant toutes les lésions en un seul temps et celle plus conservatrice limitée à l'artère coupable, d'autres stratégies intermédiaires s'imposent, principalement celle de la revascularisation en deux temps soit au cours de la même hospitalisation soit un mois ou plus après l'événement aigu. Cette attitude n'a pas été pleinement prise en compte par les essais randomisés récents [50-53].

Hannan et al. ont montré, en incluant 3521 patients, une augmentation de la mortalité hospitalière dans le bras de la revascularisation complète par rapport à celui de la revascularisation de l'artère coupable uniquement. Il y avait cependant une différence de l'indice de mortalité à 12 mois en faveur de la revascularisation complète quand elle est effectuée par étape dans les 60 jours.

Dans l'ensemble, les résultats indiquent qu'un bénéfice potentiel de mortalité était présent si l'angioplastie de l'artère non coupable n'est pas immédiate [54]. La méta-analyse de Vlaar et al. (14 études) incluant 40.280 patients, a comparé trois stratégies de revascularisation chez les patients STEMI avec atteinte pluritronculaire : angioplastie de l'artère coupable seulement, revascularisation complète immédiate et revascularisation complète en deux temps. Cette analyse a montré un taux de mortalité à court et long terme plus faible chez les patients subissant une revascularisation complète par étapes [37]. En outre, Bainey et al. [55] ont constaté que la revascularisation complète retardée était supérieure à la revascularisation complète immédiate.

Alors que les études ci-dessus suggèrent de reporter l'angioplastie de l'artère non coupable à une procédure par étapes, les données des études randomisées ne supportent pas cette stratégie. L'étude Politi [56] a montré la baisse du taux d'événements cardiovasculaires majeures en cas de revascularisation complète par rapport à l'angioplastie de l'artère coupable seule; Toutefois, aucune différence de ce taux n'a été notée entre la revascularisation complète immédiate et celle différée.

Toute cette incertitude concernant la gestion optimale a persisté malgré les résultats positifs de l'étude récente PRAMI [57].

Cet essai britannique a inclu 465 patients ayant un IDM aigu dont l'artère « coupable » avait été recanalisée avec succès et chez qui la coronarographie révélait une ou plusieurs sténoses de plus de 50 %, accessibles à une angioplastie, sur d'autres troncs coronaires. Le choc cardiogénique, la sténose du tronc commun ou l'occlusion coronaire chronique étaient les principaux

critères d'exclusion. En salle de cathétérisme, ces patients ont été randomisés en simple aveugle entre un traitement médical ou une nouvelle angioplastie sur la sténose secondaire. Le critère principal de jugement était un indice composite regroupant décès de cause cardiaque, IDM, angor réfractaire (avec confirmation objective de l'ischémie). Après 23 mois de suivi moyen, la stratégie d'angioplastie préventive s'est révélée significativement supérieure à la prise en charge médicale. Cette amélioration du pronostic a porté de façon équivalente sur les 3 types d'événements défavorables (réduction de 66 % des décès de cause cardiaque, de 68 % des IDM et de 65 % des angors réfractaires).

Cependant, malgré ces résultats positifs, le débat concernant la gestion optimale de la revascularisation persiste puisque les experts ont conclu que l'étude accuse certaines faiblesses [58]. L'effectif de 465 patients reste modeste ainsi que le nombre de centres (5 centres britanniques). Le simple aveugle est également imparfait. Enfin et surtout, l'interruption prématurée de l'étude était extrêmement pénalisante.

Les dernières recommandations ont certainement levé cette ambiguïté. En dépit des résultats de l'étude PRAMI, les guidelines actuelles sur la prise en charge de l'IDM-ST+ recommandent l'angioplastie de la seule artère coupable en dehors du choc cardiogénique ou de la persistance de l'ischémie, du fait de l'absence de preuve de l'efficacité de l'angioplastie préventive [59-61].

Testant la même hypothèse, l'étude anglaise CvLPRIT [62] a randomisé 296 patients multitronculaires pris en charge pour une angioplastie primaire dès leur admission. Les patients en état de choc, pontés ou se présentant pour thrombose de stent, étaient exclus. Le critère de jugement primaire associait

mortalité, récurrence d'infarctus, insuffisance cardiaque et nouvelle revascularisation (en cas d'ischémie) à 1 an. Les résultats sont concordants avec ceux de l'étude PRAMI, avec une réduction de 55 % à 1 an des événements cardiovasculaires majeurs en faveur de la stratégie de la revascularisation complète. Cette stratégie d'angioplastie de toutes les lésions supérieures à 70 % augmente le temps de procédure de 14 minutes et le volume de produit de contraste de 60 ml sans qu'il ait été observé d'augmentation de l'incidence des néphropathies induites par l'iode.

À l'image de ceux de l'étude PRAMI, les résultats de CvLPRIT ont été interprétés avec précaution [63]. Il s'agit, en effet, d'une randomisation en ouvert avec un nombre de patients limité et la réduction observée pour chaque item du critère primaire pris séparément reste faible et non significative.

L'étude récente PRAGUE 13 [64] appuie cette discussion et remet alors en question l'intérêt d'une revascularisation complète après un infarctus aigu du myocarde. L'étude, menée en ouvert, dans 6 centres tchèques, a randomisé 214 patients en 2 groupes 48h après l'apparition des symptômes, suite à une angioplastie primaire réussie et après qu'une équipe de cardiologues interventionnels ait reconnu qu'une prise en charge dans l'un ou l'autre des groupes était possible.

Un groupe de patient a été traité de manière conservatrice, conformément aux recommandations. Chez les patients de l'autre groupe, toutes les sténoses supérieures ou égales à 70% observées à la coronarographie ont été dilatées dans un délai compris entre 3 et 40 jours après l'angioplastie primaire.

Les résultats de l'étude ne montrent aucune différence favorisant l'angioplastie multi-vaisseaux par rapport à l'angioplastie primaire de l'artère responsable du STEMI. Le critère primaire (mortalité toutes causes + IDM non fatals + AVC) a eu lieu chez 17 patients ayant bénéficié d'une revascularisation élargie contre 15 chez les patients avec la méthode conventionnelle aboutissant un rapport de risque non significatif. En prenant isolément les composantes du critère primaire ou en étudiant les critères secondaires (hospitalisation pour angor instable, cross over entre groupes, revascularisation d'une artère non coupable, mortalité cardiovasculaire, hospitalisation pour insuffisance cardiaque), aucune différence n'a été démontrée non plus.

Devant toutes ces données contradictoires, des essais plus larges s'avèrent nécessaires pour clarifier la stratégie de revascularisation à utiliser chez les patients présentant un STEMI. Par conséquent, il faudra attendre les résultats des deux études en cours COMPLETE [65] et COMPARE ACUTE [66] qui pourront peut-être bouleverser les recommandations actuelles.

3. CORRELATION ENTRE ECG ET CORONAROGRAPHIE :

Les dérivations de l'ECG explorent l'activité électrique d'une région cardiaque elle-même dépendante de la distribution d'une artère coronaire. Il existe de ce fait une corrélation entre les territoires ischémiés, les dérivations à l'ECG et l'artère occluse. Ces correspondances peuvent être modifiées vu les variations interindividuelles de l'anatomie coronaire qui sont liées au développement d'une éventuelle circulation collatérale et de l'existence d'une atteinte coronaire préalable (antécédents d'un infarctus ou d'un pontage aorto-coronaire).

A. Les IDM antérieurs :

A.1 Les dérivations antérieures :

L'infarctus antérieur est invariablement relié à une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure. Le vecteur spatial du segment ST étant dirigé à gauche et latéralement, le sus décalage est exprimé dans les dérivations V1, V2, V3 et V4 [67,68].

Aldrich et al. ont rapporté des résultats similaires en classant la fréquence d'élévation du segment ST chez les patients présentant un infarctus du myocarde aigu en rapport avec une occlusion de l'IVA dans l'ordre décroissant: V2, V3, V4, V5, aVL, V1, V6. Ainsi, chez les 68 patients porteurs d'infarctus antérieur, le sus décalage est présent dans la dérivation V2 dans 99% des cas. V2 et V3 sont les sites les plus communs d'élévation maximale [69].

La localisation proximale ou distale de l'occlusion de l'IVA est suggérée par les dérivations sur lesquelles le sus décalage du segment ST survient et par la présence d'une élévation ou dépression du segment ST sur les autres dérivations.

Ainsi, l'occlusion de la partie proximale de l'IVA au-dessus des premières branches septale et diagonale implique l'atteinte de la partie basale du ventricule gauche, ainsi que les parois antérieure et latérale et le septum interventriculaire. Le vecteur spatial du segment ST est dirigé en haut et à gauche ce qui se traduit par un sus décalage dans les dérivations V1 à V4, DI, aVL et souvent aVR. Ce sus décalage peut s'accompagner également d'une dépression du segment ST dans les dérivations dont les pôles positifs sont situés en bas c'est à dire DII, DIII, aVF et souvent V5 [70,71] [Figure 10, Figure 11].

Notre série réconforte ces données. En effet, la présence du sus décalage du segment ST dans la dérivation aVL est liée dans 72% des cas à une atteinte proximale de l'IVA.

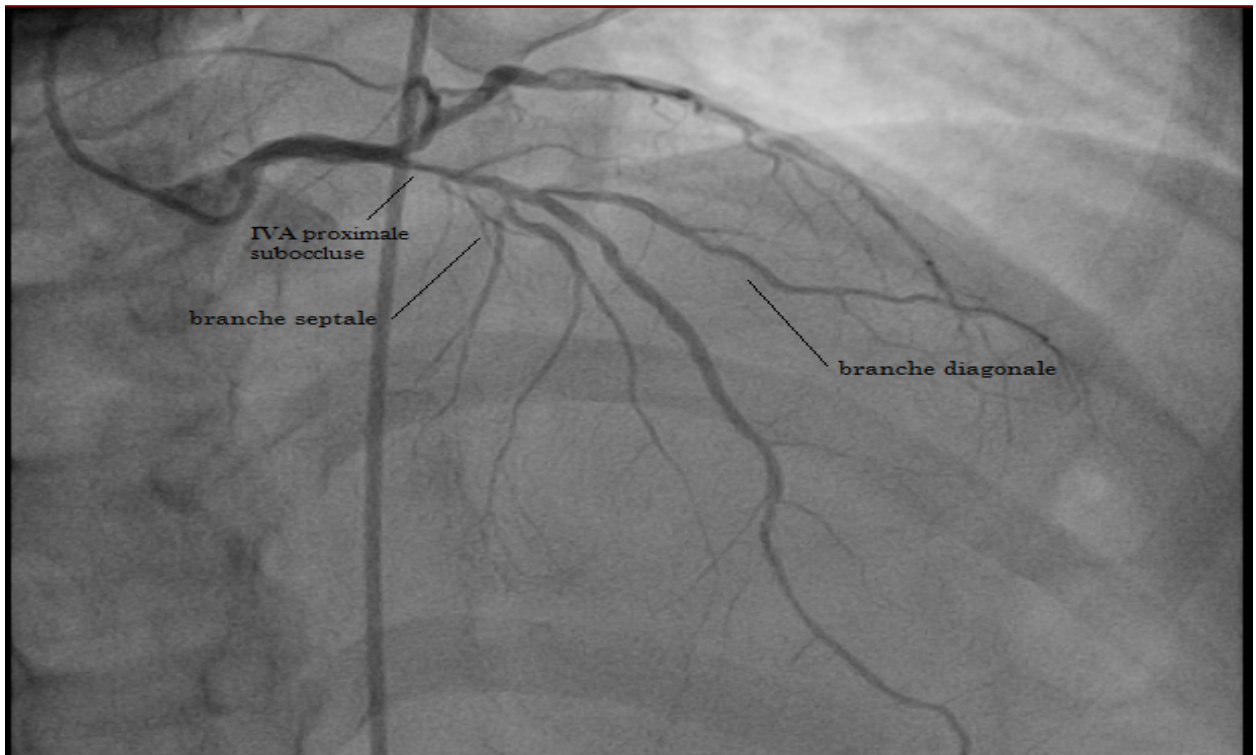
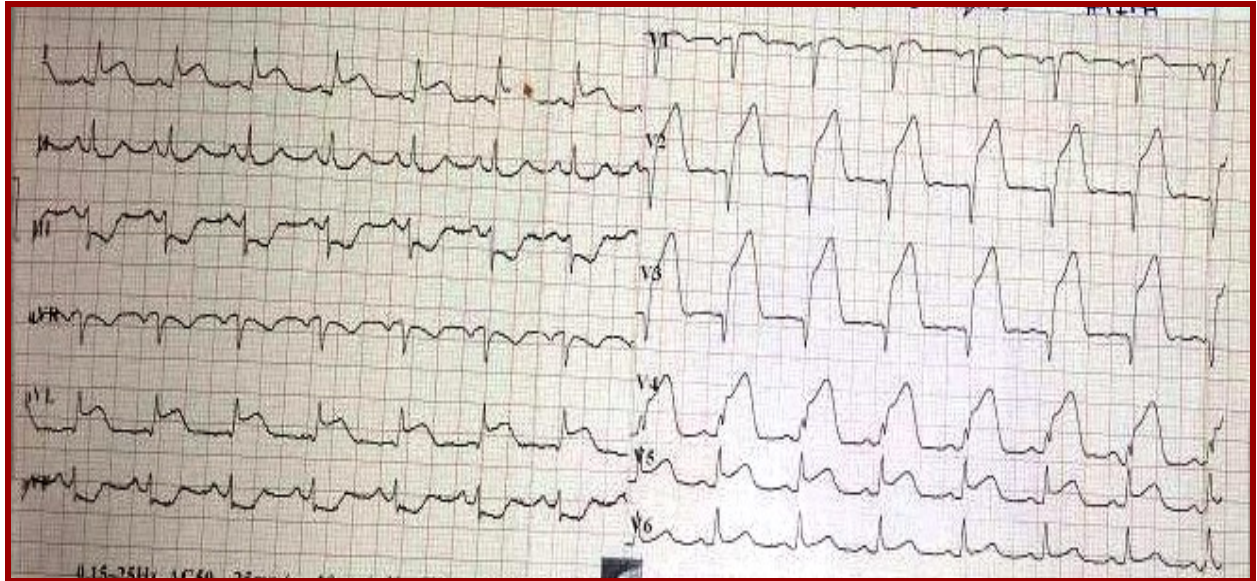


Figure 10: IDM antérieur étendu thrombolysé à H9.

Sus décalage ST de V1 à V6, en DI et aVL. Sous décalage ST en DII, DIII et aVF.

La coronarographie montre une sténose subocclusive (90-99%) de l'IVA proximale avant la naissance des deux branches septale et diagonale.

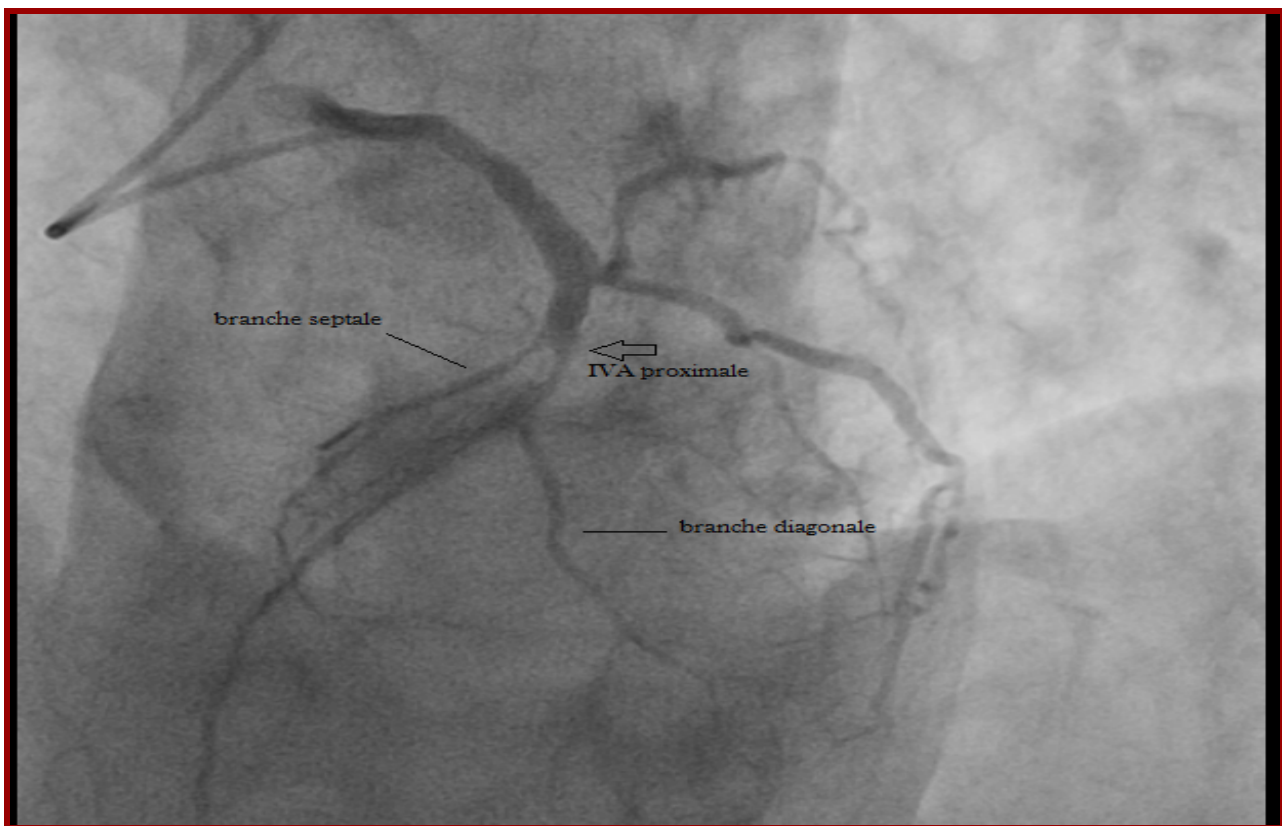
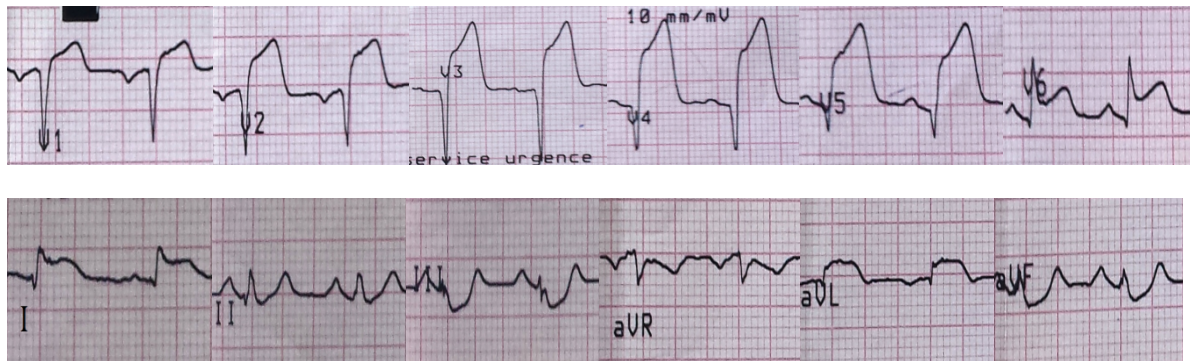


Figure 11 : IDM antérieur étendu thrombolysé à H10.

Sus décalage ST de V1 à V6 et en DI et aVL. Sous décalage ST en DII, DII, aVF.

La coronarographie montre une sténose très serrée de l'IVA proximale type B1.

Lorsque l'occlusion est située entre la première septale et la première branche diagonale, la partie basale du septum inter ventriculaire est épargnée, et le segment ST en V1 n'est pas sus décalé. Dans ce cas, le vecteur du segment ST est dirigé vers aVL, dérivation sur laquelle s'affiche un sus décalage, et à distance du pôle positif de DIII, qui montre une dépression du segment ST [Figure 12].

Lorsque l'occlusion est située en distalité à la fois au-dessous de la première septale et des premières branches diagonales, la partie basale du ventricule gauche n'est pas impliquée, et le vecteur du segment ST est orienté plus en bas. Ainsi, le segment ST n'est pas élevé dans les dérivations V1, aVR ou aVL et il n'est pas sous décalé dans les dérivations II, III, ou aVF [35], [Figure 13].

Englen et al. rapporte que la présence d'un sus décalage dans la dérivation aVR, un bloc de branche droit complet, un sous décalage en V5 et un sus décalage en $V1 \geq 2,5$ mm prédit fortement une occlusion proximale à la première septale. Un sus décalage plus important en V4-V6 est plutôt associé à une occlusion distale par rapport à la première artère septale. D'autre part, la présence d'un sous décalage ≥ 1 mm dans les dérivations inférieures est en rapport avec une occlusion proximale alors que son absence est plutôt en faveur d'une occlusion distale [72], [Figure 14].

Dans notre série, seuls deux IDM antérieurs compliqués de bloc de branche droit complet ont été rapportés. Les 2 cas sont en rapport avec une atteinte de l'IVA proximale. Par ailleurs, la présence du sous décalage en inférieur ne semble pas représenter un critère de sensibilité par rapport à la

lésion proximale. En effet, l'IVA proximale est atteinte majoritairement dans les 2 groupes (avec et sans sous décalage inférieur). En outre, l'absence du sus décalage dans la dérivation aVL n'a été associée que dans 56% des cas à une lésion distale par rapport aux premières branches. Il faut donc noter que la présence du sus décalage du segment ST dans la dérivation aVL est plus spécifique que son absence en terme de prédiction de la localisation proximale ou distale de la lésion.

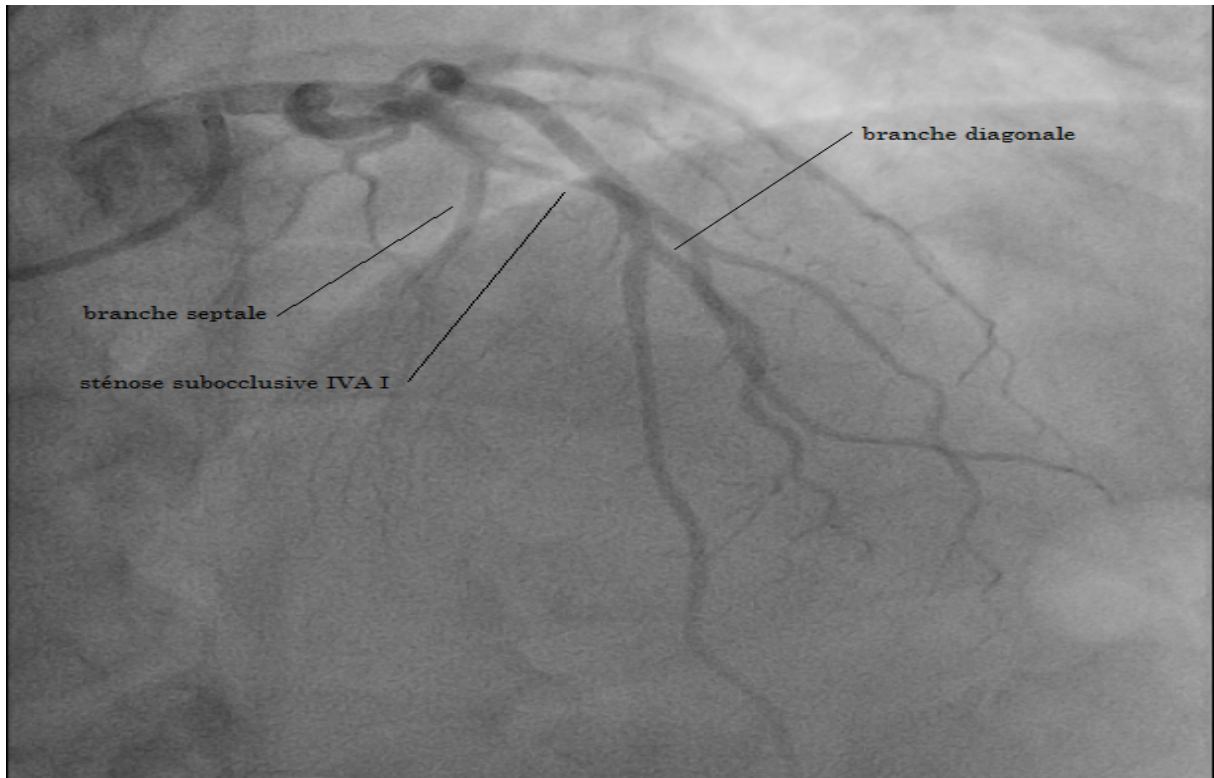
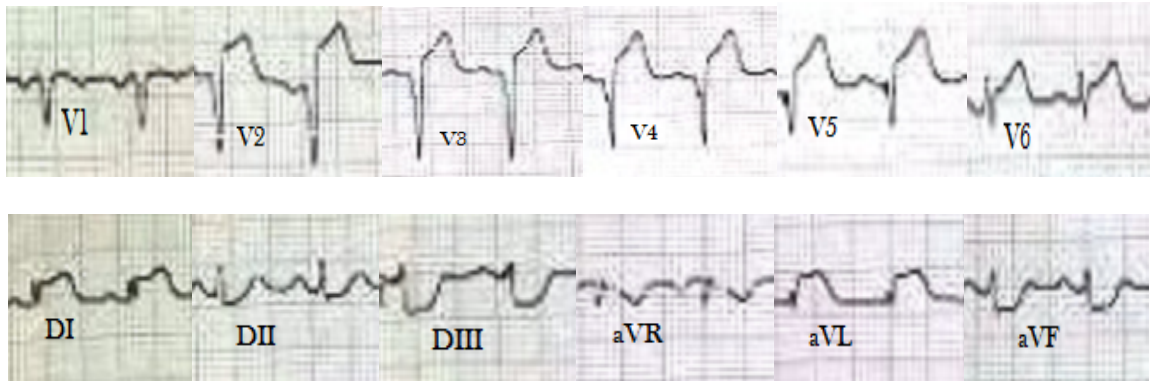


Figure 12 : IDM antérieur étendu thrombolysé à H7 compliqué d'IVG.

Sus décalage ST de V2 à V6, DI et aVL. Absence de sous décalage en V1. Sous décalage ST en DII, DIII, aVF. La coronarographie montre une sténose subocclusive de type B1 de l'IVA entre la branche septale et la branche diagonale.

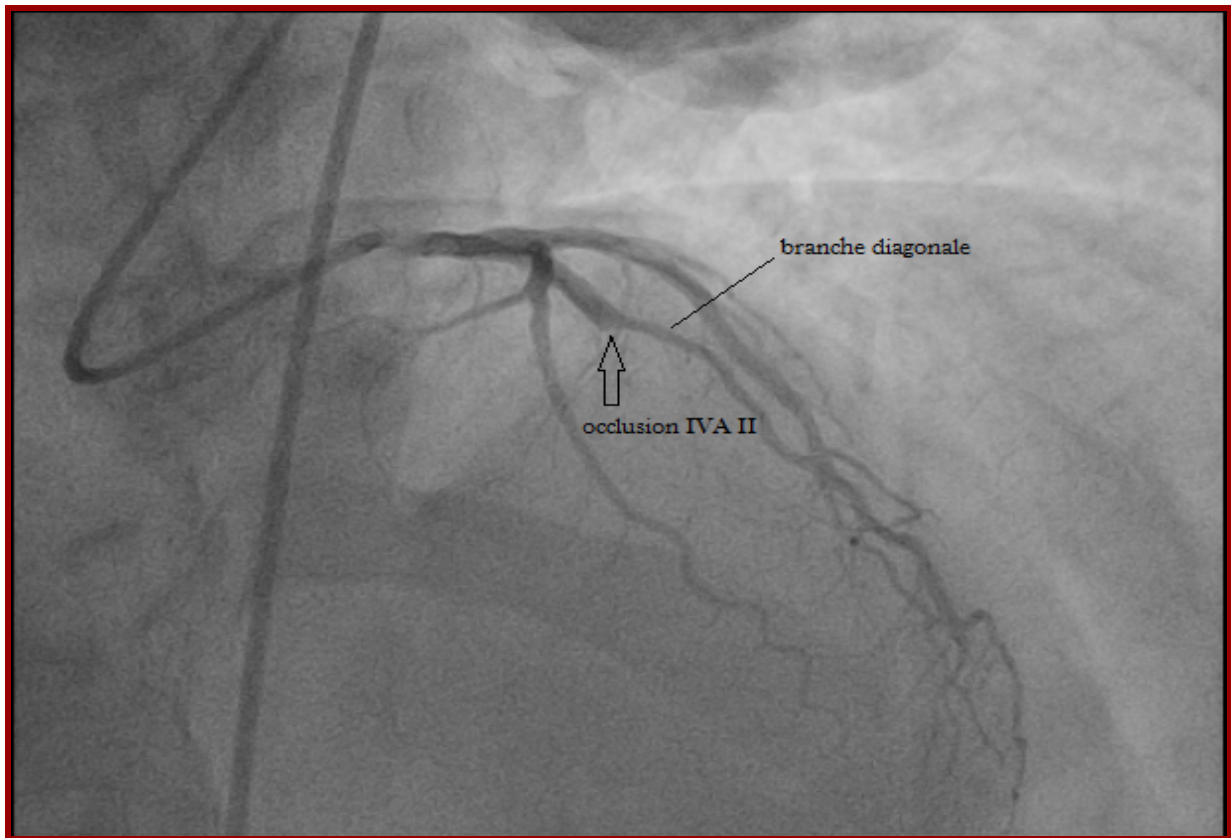
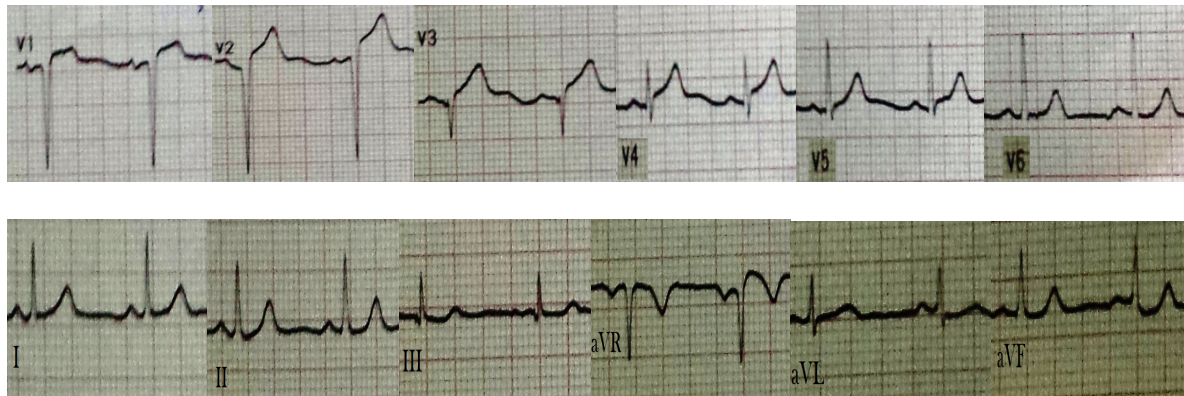


Figure 13 : IDM antéroseptoapical thrombolysé à H6.

Sus décalage ST en V1, V2, V3, V4. Absence de sus décalage ST dans DI et aVL. Absence de sous décalage ST dans les dérivation inférieures. La coronarographie montre une occlusion de l'IVA moyenne après la naissance des branches septale et diagonale.

Predictors of LAD Occlusion Proximal to S1						
Sens	Spec	PPV	NPV	LR	p-Value	
ST ↑ aVR	43	95	86	70	8.6	0.000
ST ↓ ■ ≥1.0 mm	36	100	100	68		0.000
ST ↓ ■ ≥1.0 mm	60	71	60	71	2.1	0.002
ST ↓ ■ ≥2.5 mm	33	97	88	67	11.0	0.000
ST ↓ aVF ≥1.0 mm	52	84	71	71	3.3	0.000
ST ↓ aVF ≥2.0 mm	26	97	85	64	8.7	0.002
cRBBB	14	100	100	62		0.004
ST ↓ V5	17	98	88	62	8.5	0.009
ST ↑ V1 >2.5 mm	12	100	100	61		0.011
Predictors of LAD Occlusion Proximal to D1						
ST ↓ ■ ≥1.0 mm	34	98	93	68	17.0	0.000
ST ↓ ■ ≥1.0 mm	66	75	64	76	2.6	0.000
ST ↓ ■ ≥2.5 mm	32	95	81	67	6.4	0.001
ST ↓ aVF ≥1.0 mm	54	85	71	72	3.6	0.000
ST ↓ aVF ≥2.0 mm	27	97	85	66	9.0	0.001
QaVL	44	85	67	69	2.9	0.002

Predictors of LAD Occlusion Distal to S1						
Sens	Spec	PPV	NPV	LR	p-Value	
Absence of ST ↓ ■	67	74	78	62	2.6	0.000
Absence of ST ↓ ■	34	86	77	49	2.4	0.020
Absence of ST ↓ aVF	45	90	87	54	4.5	0.000
QV6	17	100	100	47		0.005
QV5	24	93	82	47	3.4	0.031
QV4	55	69	71	53	1.8	0.015
Predictors of LAD Occlusion Distal to D1						
Absence of ST ↓ ■	66	73	78	60	2.4	0.000
Absence of ST ↓ ■	41	95	92	53	8.2	0.000
Absence of ST ↓ aVF	44	90	87	53	4.4	0.000
ST ↓ aVL	22	95	87	46	4.4	0.022

Figure 14 : Critères électriques prédictifs du site de l'atteinte de l'IVA au cours des IDM antérieurs [72].

Cependant, bien que l'élévation du segment ST dans la dérivation aVL soit un signe très spécifique de l'occlusion proximale de l'IVA, il a une sensibilité relativement faible pour ce diagnostic. Sasaki et ses collègues ont noté que les patients ayant une longue IVA contournant l'apex présentent une atteinte des parois inféroapicale et antérosupérieure du ventricule gauche. Dans ce cas, aucune élévation ST n'est retrouvée ni dans la dérivation aVL ni dans les dérivations inférieures parce que les forces opposées se neutralisent mutuellement [73].

L'occlusion isolée de la première branche diagonale peut aussi causer l'élévation du segment ST dans la dérivation aVL. L'ECG est donc utile pour distinguer entre une occlusion isolée de la branche diagonale et celle de l'IVA proximale à la première branche diagonale [Figure 15].

Birnbaum et al. rapportent que l'élévation du segment ST dans aVL et dans V2 à V5 signifie une occlusion de l'IVA proximale à la première branche diagonale (valeur prédictive positive [VPP] et la valeur prédictive négative [VPN] de 95% et 94%, respectivement). Par contre, l'élévation du segment ST dans aVL et V2 seulement est en faveur d'une occlusion de la première branche diagonale (VPP : 89%; VPN:100%) [74], [Figure 16].

De même, Sclarovsky et al. expliquent qu'une atteinte de la première diagonale entraîne un sus décalage en aVL et en V2 alors que le segment ST dans les dérivations V3 à V6 est soit isoélectrique soit sous décalé. La présence du sus décalage dans V2 et son absence dans les autres dérivations V1 et V3 est plutôt en faveur d'une atteinte de la paroi antérieure et non septale [75].

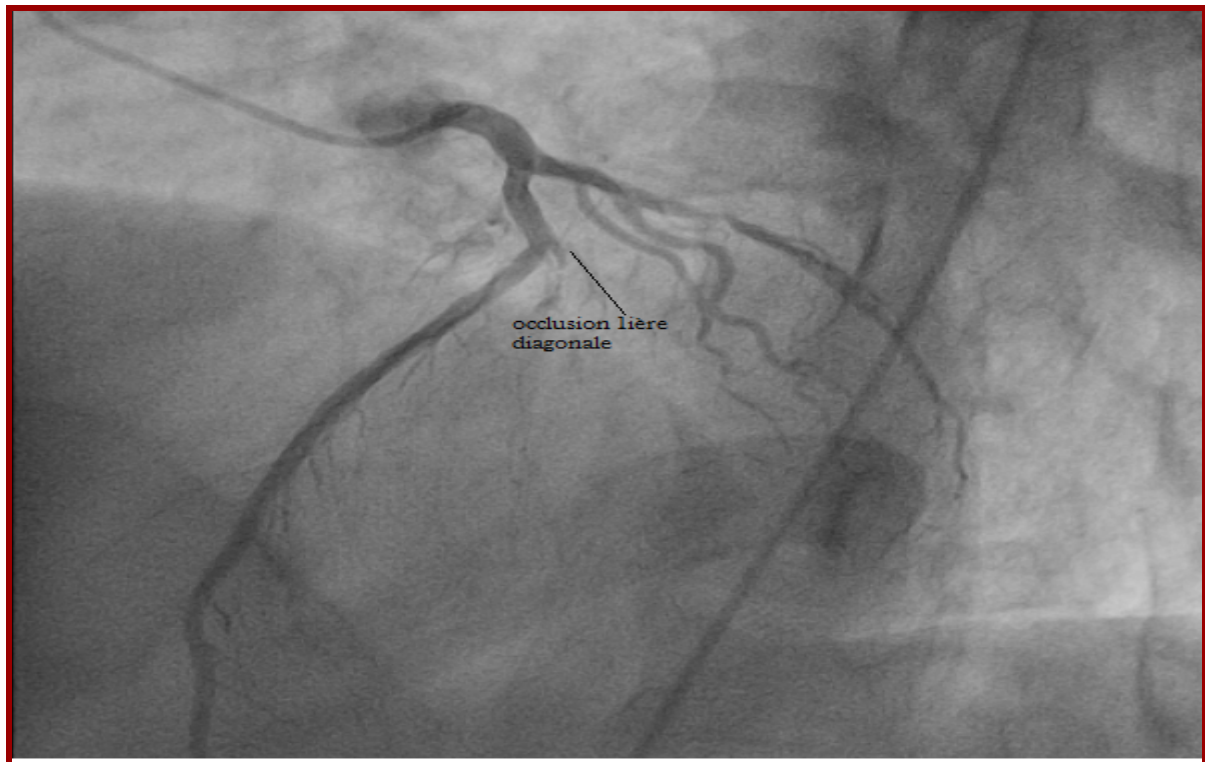
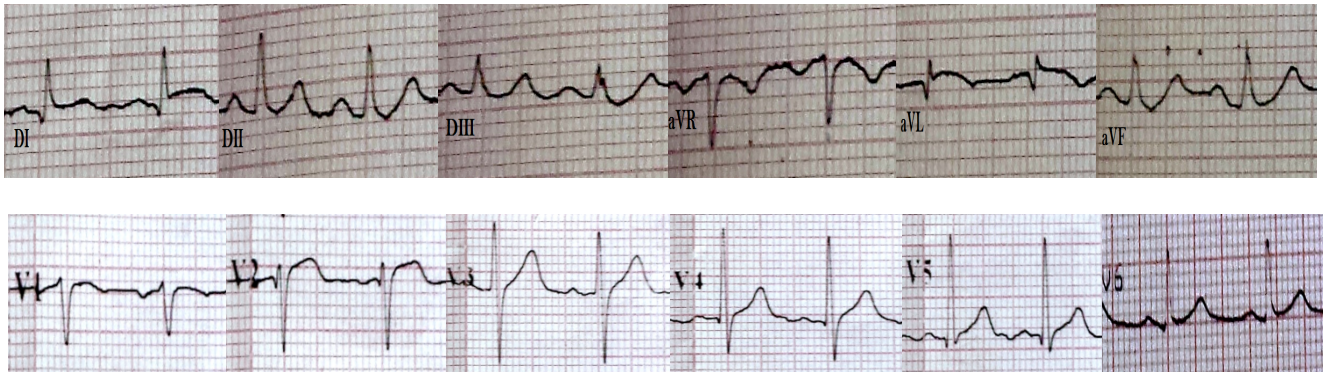


Figure 15 : IDM latéral à H18.

Sus décalage ST en DI, aVL et V2 ; La coronarographie montre une occlusion de la première branche diagonale.

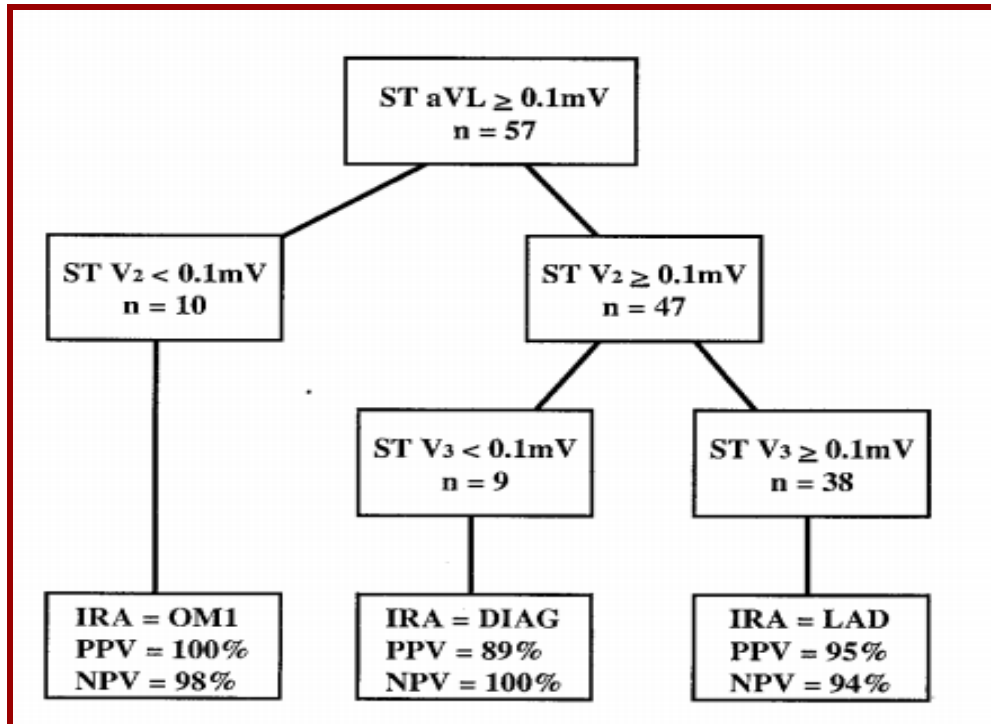


Figure 16 : Algorithme de Birnbaum et al. pour déterminer l'artère coupable au cours de l'infarctus antérieur [74].

IRA: infarct related artery. PPV: Positive Predictive Value. NPV: Negative Predictive Value. LAD: Left Anterior Descending coronary artery. DIAG: diagonal branch. OM1: First Obtuse Marginal branch

A.2. Les dérivations inférieures : IMAGE EN MIROIR ou ischémie inférieure ?

Plusieurs études ont été menées sur le sous décalage ST retrouvé dans les dérivations inférieures au cours de l'infarctus du myocarde antérieur. La signification de ce sous décalage a fait l'objet de controverse dans la littérature médicale.

Dès les premières études expérimentales sur les chiens après ligature de l'IVA, Rakita et al. ont enregistré un sus décalage du segment ST en antérieur avec une véritable image en miroir en inférieur. Ils ont également trouvé un autre type de sous décalage qui n'a pas une relation constante avec la zone infarctée et ont conclu que « des changements fonctionnels de nature inconnue » sont à l'origine de ce type de sous décalage [76].

Raunio et al. ont trouvé un sous décalage ST chez 115 (31%) des 373 patients présentant des signes électriques d'infarctus du myocarde, mais seulement six parmi eux (5,2%) avaient une dépression du segment ST dans les dérivations DII, DIII et aVF associée à des signes d'infarctus antérieur [77].

Croft et al. ont retrouvé un sous décalage significatif en inférieur chez 8 des 15 patients (53%) présentant un infarctus antérieur. Ils n'ont remarqué aucune différence sur la ventriculographie entre les patients avec ou sans dépression ST dans les dérivations inférieures (volumes télédiastolique et télésystolique du VG, fraction d'éjection). Cela est probablement dû au petit nombre des patients [78].

En revanche, Levy et al. ont rapporté que les patients présentant un sous décalage ST inférieur au cours de l'infarctus du myocarde antérieur avaient une fréquence plus élevée d'anomalies de la paroi inféro postérieure sur la

ventriculographie radionucléide, que ceux sans sous décalage inférieur (94 contre 36%, $p < 0,05$). Ils ont conclu que ces anomalies représentent une ischémie inférieure [79].

Haraphongse et al. ont noté que la fréquence de la dépression significative du segment ST en inférieur au cours de l'infarctus antérieur était de 45%. Ces patients ont présenté un pic de CPK plus élevé, un sus décalage antérieur plus prononcé et plus de complications intra hospitalières. En effet, l'absence du sous décalage inférieur était liée à une fréquence plus élevée d'atteinte isolée de l'IVA. En revanche, les patients présentant un sous décalage inférieur semblent avoir une atteinte concomitante de la CX ou de la CD [80].

Dans le même sens, plusieurs études portant sur l'infarctus antérieur indiquent que la dépression du segment ST en inférieur peut être vraiment une image en miroir, mais pourrait également refléter la participation ischémique dans les régions inférieures éloignées [81,82].

D'autre part, nombreuses sont les études qui préconisent l'hypothèse de l'image en miroir et qui tendent à réfuter la probabilité de l'ischémie inférieure [83].

Crawford et al. ont utilisé un modèle animal pour démontrer que la dépression du segment ST en inférieur représente une image en miroir. L'IVA a été ligaturée chez 13 babouins, et tous avaient un sus décalage antérieur et un sous décalage inférieur avec, à l'autopsie, l'absence de lésion de la paroi inférieure [84].

Quyyumi et al. ont noté que le sous décalage inférieur est retrouvé chez les patients porteurs aussi bien d'une atteinte monotronculaire que pluritronculaire, ce qui rend la théorie de l'ischémie inférieure peu probante [85].

Une solide corrélation entre les modifications électriques et l'anatomie coronaire a été relevée par Lew et al. qui ont rapporté une série de 60 patients recrutés après traitement thrombolytique. Les patients ont été divisés en trois groupes sur la base de la distribution de l'IVA. Dans le groupe 1 (34 patients), l'IVA vascularise une zone surmontant ou incluant le sommet. Dans le groupe 2 (16 patients), elle enveloppe l'apex et arrive à la paroi inférieure distale, et dans le groupe 3 (10 patients ayant un antécédent d'infarctus inférieur), l'IVA donne des collatérales vers une coronaire droite occluse ou une circonflexe dominante. Les résultats ont montré que le sous décalage en inférieur est significativement moins important dans les groupes 2 et 3 que dans le groupe 1 ($p < 0,001$). Dix des 26 patients dans les groupes 2 et 3 avaient un sus décalage inférieur, lequel était inexistant dans le groupe 1 ($p < 0,001$). Vraisemblablement, les patients du groupe 1 avaient une atteinte antérieure plus nette et donc un sous décalage plus important en inférieur [86].

Dans notre série, le sous décalage du segment ST dans les dérivations inférieures semble être en faveur de l'image en miroir plutôt que de l'ischémie inférieure puisque l'atteinte significative de l'artère coronaire droite et/ou circonflexe, concomitante à celle de l'IVA, a été constaté chez 5 patients dans le groupe A (avec sous décalage inférieur) versus 10 patients dans le groupe B (sans sous décalage inférieur).

<p>➤ Dérivations précordiales :</p>
<ul style="list-style-type: none">• Sus décalage ST est habituellement présent dans V2-V4.• Sus décalage ST dans V4-V6 sans sus décalage ST en V1-V3 est généralement dû à l'artère circonflexe ou à une branche diagonale.• Il n'y a pas de données pour soutenir que l'élévation du segment ST dans V5 et V6 représente une extension latérale ou apicale.
<p>➤ Dérivations DI et aVL :</p>
<p>Sus décalage ST dans DI et aVL signifie:</p> <p>Occlusion d'une IVA courte avant la première branche diagonale (s'il ya élévation du segment ST dans V2-V4).</p> <p>Occlusion de la première branche diagonale (si elle est associée à un segment ST sus décalé en V2 et un ST isoélectrique ou sous décalé en V3-V6).</p> <p>Occlusion de la première branche marginale de la CX (s'il ya sous décalage ST en V2).</p>
<p>Sous décalage ST en aVL signifie une occlusion de l'IVA distale à la 1^{ière} diagonale</p>
<p>➤ Dérivations II, III et aVF :</p>
<p>Sous décalage ST dans les dérivations inférieures signifie:</p> <p>Occlusion d'une IVA courte avant la première branche diagonale (s'il ya élévation du segment ST dans V2-V4).</p> <p>Occlusion de la première branche diagonale (si elle est associée à l'élévation du segment ST en V2 et isoélectrique ST ou ST dépression V3-V6).</p>
<p>Sus décalage ST dans les dérivations inférieures accompagnant le sus décalage antérieur signifie l'occlusion distale d'une IVA longue (qui enveloppe l'apex cardiaque).</p>
<p>➤ Dérivation aVR :</p>
<p>Sus décalage ST dans aVR signifie une occlusion de l'IVA proximale à la première branche septale.</p>
<p>➤ Bloc de branche droit :</p>
<p>Signifie une occlusion de l'IVA proximale à la première branche septale.</p>

Figure 17 : Corrélation électrique et coronarographique au cours de l'IDM antérieur

B. Les IDM inférieurs:

Au cours des IDM inférieurs, les dérivations présentant la plus grande amplitude d'élévation du segment ST sont, dans l'ordre décroissant, DIII, aVF, et DII. La grande majorité (80 à 90 %) des patients avec élévation du segment ST dans ces dérivations inférieures ont une occlusion de l'artère coronaire droite; Cependant, une occlusion de l'artère circonflexe peut produire des modifications électriques similaires [87].

L'artère coronaire droite vascularise principalement la partie postérieure du septum et la partie inférieure de la paroi postéroinférieure, alors que l'artère circonflexe irrigue essentiellement la partie postérieure de la paroi postéroinférieure et de la paroi latérale. A côté de l'élévation du segment ST dans les dérivations DII, DIII et aVF, qui est la clé du diagnostic d'un infarctus aigu du myocarde inférieur, certaines modifications du segment ST dans les dérivations opposées (DI, aVL, et V1 à V3) et les dérivations droites (V3R à V5R) peuvent fournir des informations qui identifient l'artère coupable (CD ou Cx) [88].

Plusieurs études ont été menées dans la perspective de déceler les différents critères distinctifs entre une atteinte de l'artère coronaire droite et celle de l'artère circonflexe.

B.1 Dérivations périphériques :

Lorsque l'artère coronaire droite est occluse, le vecteur spatial du segment ST sera habituellement dirigé plus à droite que lorsque la circonflexe est occluse. Cela se traduit par une plus grande élévation du segment ST dans la dérivation DIII que dans la DII. Cette élévation est souvent associée à la

dépression du segment ST dans les dérivations DI et aVL dans lesquelles les pôles positifs sont orientés vers la gauche et en haut [Figure 18].

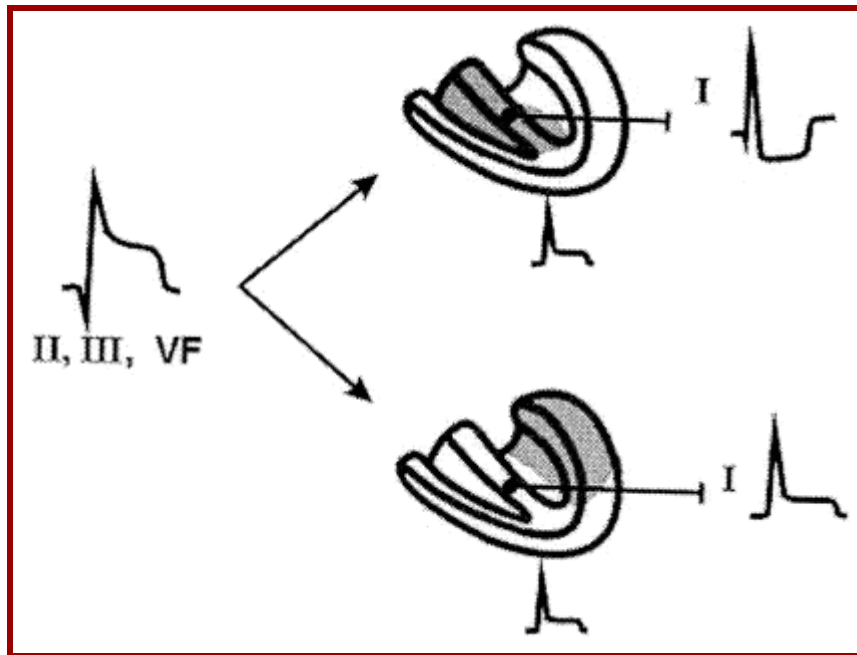


Figure 18 : Vecteurs spatiaux au cours de l'IDM inférieur selon l'artère coupable (CD en haut et CX en bas) [88].

Cooksey et al. ont constaté que la dérivation DIII est orientée vers le segment inférieur droit, tandis que DII est principalement axée sur le segment inférieur gauche et elle tend également à être orientée vers la région inférieure de la partie latérale gauche ou la paroi supérieure du ventricule gauche. Par conséquent, la dérivation DIII est plus influencée par l'atteinte de l'artère coronaire droite, alors que la dérivation DII est influencée par l'atteinte de l'artère circonflexe [89].

Ces données ont été confortées par Zimetbaum et al. qui ont démontré une valeur prédictive positive de 97% du sus décalage du segment ST dans $D_{III} > D_{II}$ lors d'une occlusion de la coronaire droite proximale ou moyenne [90].

De même, Chia et al ont rapporté que ce critère a une sensibilité de 97%, une spécificité de 90%, une valeur prédictive positive de 97% et une valeur prédictive négative de 90% pour l'artère coronaire droite. Par contre, la situation inverse ($ST D_{III} < D_{II}$) avait une spécificité de 100% mais une sensibilité médiocre (10%) pour l'atteinte de l'artère circonflexe [91].

Ce qui a conduit à établir d'autres critères rapportant plus de précision dans la détermination de l'atteinte coronaire.

En effet, l'analyse minutieuse des modifications électriques dans les dérivations DI et aVL semble améliorer la sensibilité et la spécificité dans l'identification de l'artère coupable [92,93]. L'occlusion de l'artère circonflexe implique l'atteinte des segments postérolatéral et inféroapical du ventricule gauche. Les patients présentant une atteinte de l'artère circonflexe montrent moins fréquemment une dépression ST dans la dérivation aVL et plus souvent un segment ST isoélectrique ou sus décalé dans les dérivations DI et aVL.

Des études basées sur l'imagerie au thalium montrent que l'atteinte des segments postérolatéraux est relativement spécifique de l'occlusion de l'artère circonflexe, alors que l'atteinte des segments postérobasaux est retrouvée aussi bien lors de l'occlusion de la CX que de la CD [94,95]. Ces résultats justifient l'importance des dérivations latérales dans l'infarctus inférieur. La dérivation aVL est placée face au segment apical de la paroi latérale du ventricule gauche

et représente donc la seule dérivation qui est véritablement réciproque à la paroi inférieure [89].

Birnbaum et al. ont rapporté que la dépression du segment ST dans la dérivation aVL est un signe électrocardiographique précoce de l'atteinte inférieure au cours de l'infarctus aigu du myocarde [96]. Berry et al. ont montré que le sous décalage du segment ST dans les dérivations DI et aVL n'a été observé que chez les patients présentant une occlusion de la coronaire droite [92]. Huey et al ont rapporté que le sous décalage du segment ST dans la dérivation DI est nettement moins commun lors de l'IDM lié à l'atteinte de la CX que celui lié à l'atteinte de la CD [94].

Hasdaï et al ont constaté que le sous décalage du segment ST ≥ 1 mm dans aVL, critère orientant vers l'atteinte de l'artère coronaire droite, a une sensibilité de 100%, mais la spécificité était de 38% seulement. Par contre, l'absence de ce sous décalage prédit une occlusion de l'artère circonflexe avec une sensibilité de 86% et une spécificité de 100%. Il faut noter que les cas présentant une atteinte tritronculaire ont été exclus de l'étude [97].

Un critère supplémentaire pour identifier l'artère coupable dans l'infarctus inférieur est l'amplitude du sous décalage du segment ST dans la dérivation aVL par rapport à DI. Une dépression ST plus importante dans aVL que dans DI suggère une atteinte de l'artère coronaire droite. L'explication probable de ce phénomène est que l'atteinte de la paroi postérolatérale haute, causée par l'occlusion de l'artère circonflexe, atténue la dépression ST dans la dérivation aVL, qui a une orientation moins supérieure que celle de DI.

Dans la série de Herz et al., la présence d'un sous décalage dans aVL supérieur à celui dans DI avec un sus décalage du segment ST plus important dans DIII que dans DII oriente vers une atteinte de la coronaire droite avec 100% de spécificité et de valeur prédictive positive [98],[Tableau 8].

Tableau 8: Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative des différents critères selon la série de Herz et al. [98].

	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
ST ↓ lead I	55%	71%	88%	29%
ST ↓ aVL	94%	71%	94%	75%
ST lead V ₅ -V ₆ ≥ 1 mm	35%	76%	27%	82%
Criteria A	88%	94%	98%	67%
Criteria B	80%	94%	98%	55%
Both A + B positive	70%	100%	100%	46%
Both A + B negative	0%	12%	0%	100%
Both A + B negative for LCX	88%	100%	100%	97%

Criteria A = higher ST-segment elevation in lead III than in lead II. Criteria B = greater ST-segment depression in lead aVL than in lead I.

Finalement, la dérivation aVR, susceptible d'être souvent négligée, semble présenter des modifications électriques permettant de prédire l'artère coupable [99-101].

Le vecteur de la lésion secondaire à l'occlusion de l'artère coronaire droite est presque perpendiculaire à l'axe de la dérivation aVR, alors que celui résultant de l'occlusion de l'artère circonflexe forme un angle obtus avec l'axe de l'aVR. Par conséquent, un sous décalage du segment ST dans aVR est plus susceptible de se produire lors d'une atteinte de l'artère circonflexe [102].

Nair et Glancy ont trouvé que l'analyse du sous décalage du segment ST dans la dérivation aVR permet de distinguer l'atteinte de la Cx (≥ 1 mm) de celle de la CD (< 1 mm ou absence de dépression) aussi bien que les critères précédemment cités [103]. Par contre, Baptista et al ont constaté que le sous décalage dans la dérivation aVR a montré un apport limité dans la différenciation entre l'atteinte de la coronaire droite et celle de la circonflexe. La sensibilité et spécificité à prédire l'artère responsable de l'infarctus était de 33% et 71% respectivement [103].

Cependant, l'introduction de ce critère dans l'algorithme établi par Tierala et al. a permis une meilleure prédiction de l'atteinte de l'artère circonflexe [104].

Dans notre étude, une élévation du segment ST, plus marquée dans DIII que dans DII, a été trouvée dans 88% du groupe CD contre 6% seulement dans le groupe CX. Le sous décalage ST plus profond dans la dérivation aVL que dans DI a été constaté dans 91% dans le groupe CD contre 6% uniquement dans le groupe CX. Ces deux critères étaient positifs chez 83% des patients dans le groupe CD et absents dans le groupe CX, alors que les deux étaient négatifs dans 88% des cas du groupe CX et ils ne l'étaient chez aucun du groupe CD. Cela veut dire que lorsque les deux

critères sont positifs, il n'y a pas d'atteinte de la CX ; lorsque les deux sont négatifs, il n'y a pas d'atteinte de la CD (pvalue < 0,001).

La dépression du segment ST dans la dérivation aVL avait une sensibilité de 71% et une spécificité de 83% pour prédire l'atteinte de la CD. Mais lorsque le rapport du sous décalage ST dans les dérivations DI et aVL a été pris en considération, la sensibilité et la spécificité sont passées respectivement à 92% et 94%. La valeur prédictive positive était de 96% et la valeur prédictive négative était de 89%.

Nous avons constaté donc qu'un sus décalage ST plus important en DIII qu'en DII ou un sous décalage ST plus marqué dans aVL qu'en DI sont des marqueurs sensibles et spécifiques pour l'obstruction de l'artère coronaire droite. L'association de ces deux critères augmente la sensibilité et la spécificité à une valeur qui atteint 90% et plus. Si les deux critères sont négatifs, la valeur prédictive positive pour l'obstruction de la CX est de 100%. Nous avons trouvé ces critères plus sensibles et plus précis que les autres critères traditionnels.

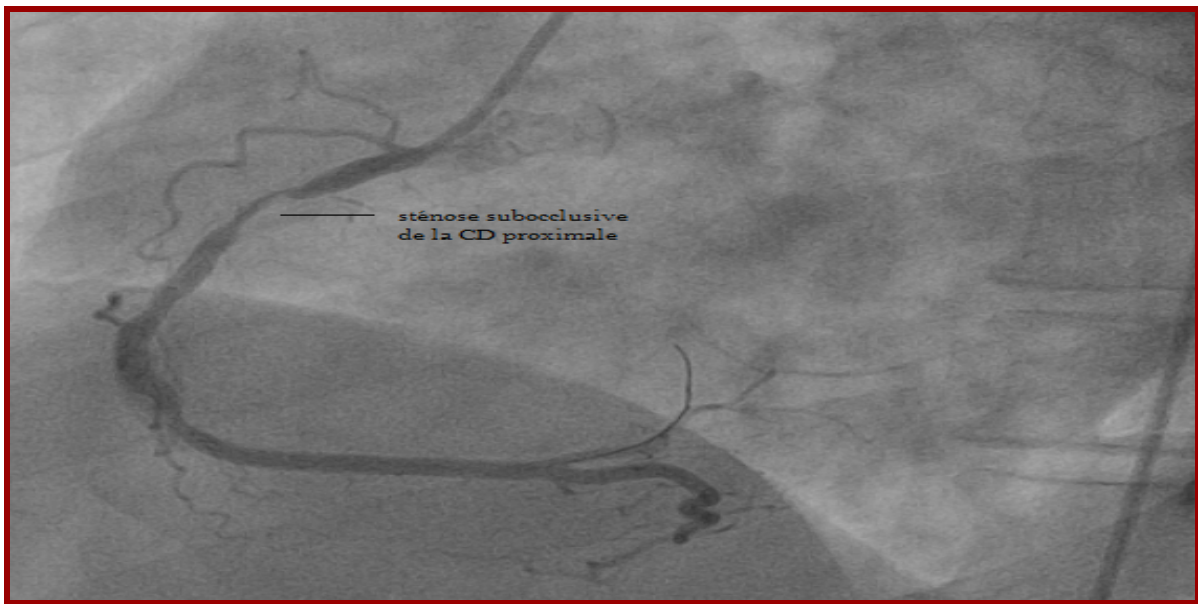
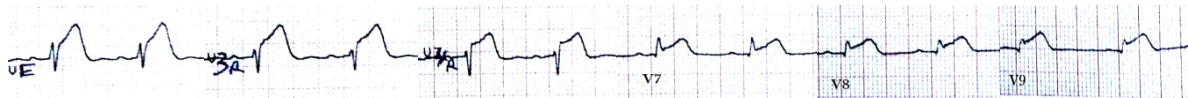
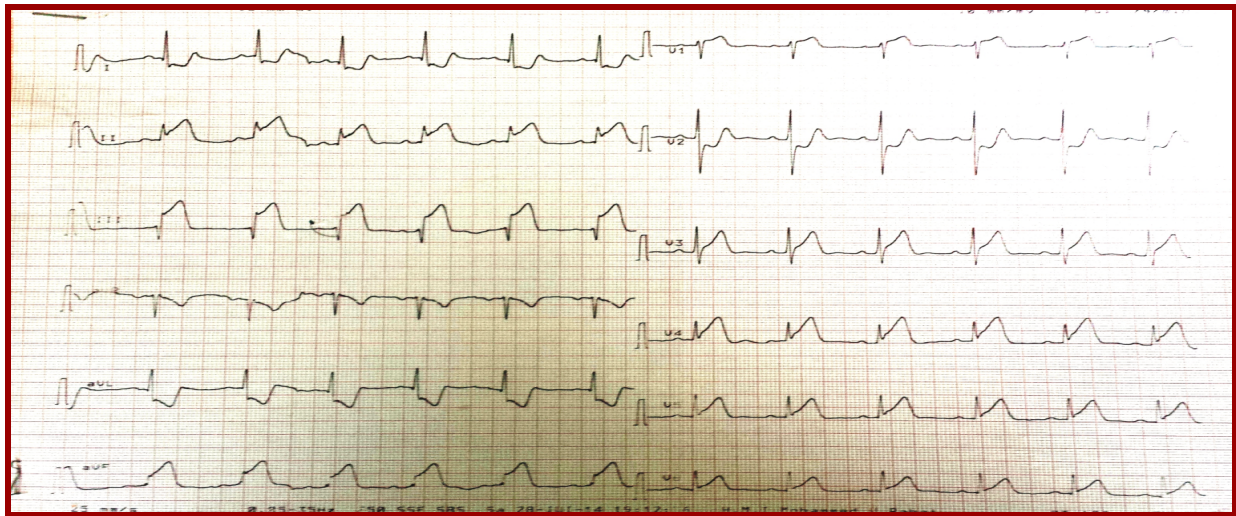


Figure 19 : IDM postéro inférieur étendu au VD à H4 thrombolysé.

Sus décalage ST en DIII>DII. Sous décalage aVL>DI. Sus décalage ST sur les dérivation postérieures et droites. Sus décalage en V1 (en rapport avec l'atteinte droite). Sous décalage ST en V2 (en rapport avec l'atteinte postérieure). La coronarographie montre une sténose subocclusive de la CD proximale.

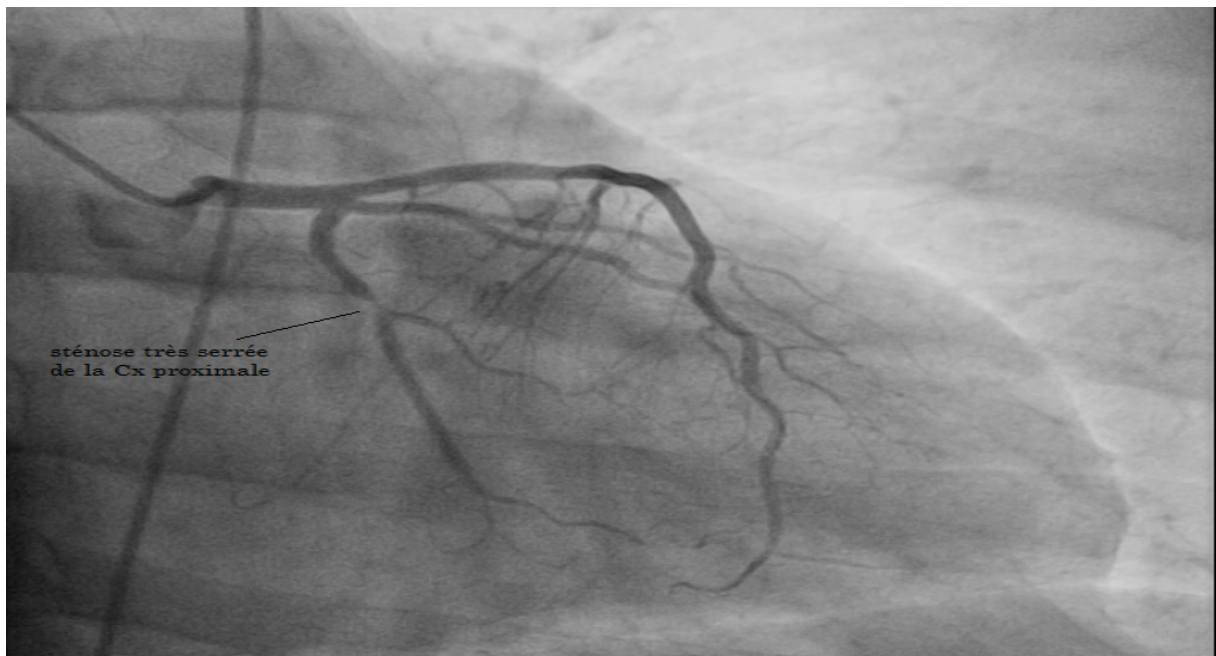
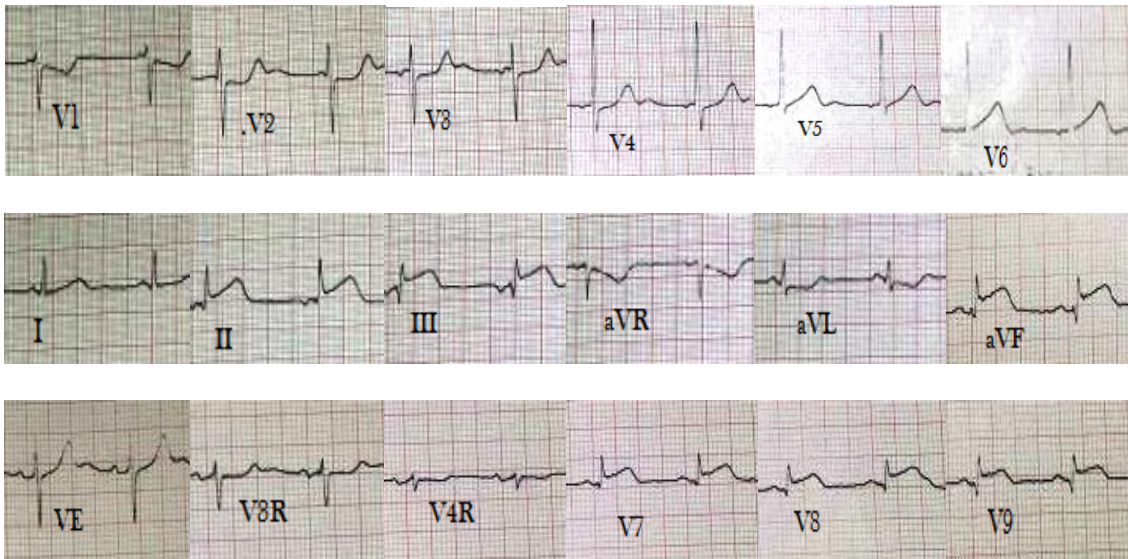


Figure 20: IDM inféro basal en rapport avec une atteinte de l'artère circonflexe proximale.

Sus décalage de 2mm en DII = DIII. Sous décalage ST en aVL < 1mm et absence de sous décalage en DI. Sous décalage ST en V1, V2 en rapport avec le sus décalage dans les dérivationes basales. La coronarographie montre une sténose très serrée de la Cx proximale englobant l'origine de la première marginale.

B.2. Dérivations précordiales :

Kontos et al ont rapporté que l'atteinte de l'artère circonflexe gauche au cours de l'infarctus du myocarde inférieur a été suggérée par l'observation de la dépression du segment ST dans les dérivations V1 et V2 [105]. Toutefois, Birnbaum et ses collègues ont constaté, en comparant les patients présentant un infarctus du myocarde inférieur dû à l'occlusion de l'artère coronaire droite moyenne ou distale avec ceux présentant une occlusion de l'artère circonflexe, que la présence du sous décalage du segment ST dans les dérivations V1-V3 n'est pas discriminative. La dépression du segment ST est absente dans les dérivations V1-V3 uniquement lors de l'atteinte de l'artère coronaire droite proximale, qui souvent associée à un infarctus du ventricule droit, peut causer une élévation du segment ST dans les dérivations V1 à V3 s'opposant au sous décalage ST dans ces même dérivations [106].

D'autre part, Kosuge et al ont rapporté que l'amplitude du sous décalage ST dans la dérivation V3 par rapport à l'élévation du segment ST dans DIII est utile pour distinguer l'artère coupable au cours de l'infarctus inférieur. Ces chercheurs ont constaté qu'un rapport $V3/ DIII < 0,5$ indique une occlusion de la coronaire droite proximale. Un rapport $V3/ DIII$ entre 0,5 et 1,2 indique une occlusion de la coronaire droite distale, et un rapport $V3/DIII$ supérieur à 1,2 indique une occlusion de l'artère circonflexe [107].

Certains ont suggéré que le sous décalage ST dans les dérivations précordiales signifie une ischémie de la paroi antérieure et est ainsi un marqueur d'une atteinte concomitante de l'IVA ou d'une atteinte tritronculaire [108,109]. D'autres n'ont trouvé aucune association [110-112]. Cependant, la plupart de ces

études n'ont pas différencié les dérivations V1 à V3 des dérivations V4 à V6 ou ont été limités au sous décalage du segment ST dans les dérivations V1 à V4. Birnbaum et al. [106], Strasberg et al. [113] et Hasdaï et al. [114] ont constaté que le sous décalage ST dans les dérivations V4 à V6, mais pas dans les dérivations V1 à V3, est associé à une fréquence plus élevée d'atteinte de l'IVA et d'atteinte tritronculaire. Sclarovsky et al. ont conclu que l'image en miroir est généralement limitée aux dérivations V1 à V4 alors que l'ischémie antérieure se manifeste dans les dérivations V4 à V6 [115].

Par contre, l'élévation du segment ST dans les dérivations V4-V6 a été rapportée avec une fréquence plus élevée en cas d'occlusion de l'artère circonflexe [116]. Hasdaï et al précisent qu'il existe peu de différence entre les patients présentant une atteinte de l'artère circonflexe et ceux présentant une atteinte de la coronaire droite [114].

Ces chercheurs expliquent que, parce que la grande majorité des infarctus inférieurs sont dus à l'occlusion de l'artère coronaire droite, la valeur prédictive positive de l'élévation du segment ST dans les dérivations V5 ou V6, pour un infarctus lié à l'occlusion de la circonflexe gauche, est seulement de 59%.

Notre série n'a pas montré de valeur discriminatoire entre la présence ou l'absence du sus décalage ST dans les dérivations V5 à V6 ou du sous décalage ST dans les dérivations V1 à V4.

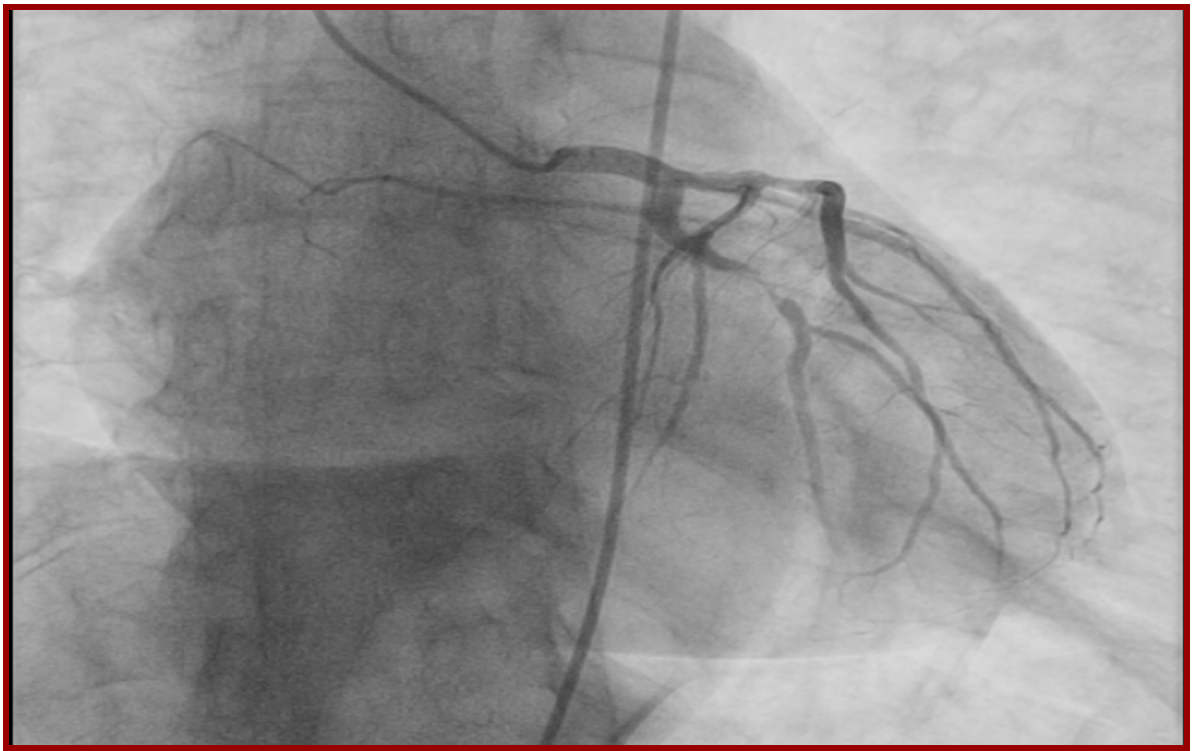
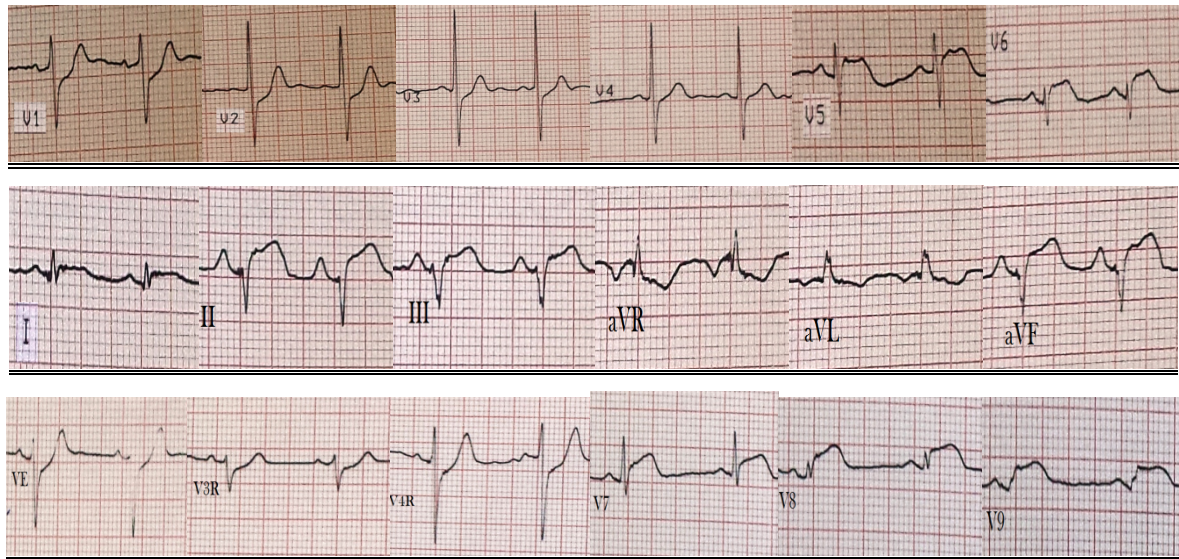


Figure 21: IDM inférobasal thrombolysé à H3.

Sus décalage ST DII>DIII. Sus décalage ST en V5 et V6. Absence de sous décalage ST dans DI et aVL. Sus décalage ST dans les dérivationes postérieures. Sous décalage ST en V1, V2 et V3 (en rapport avec l'atteinte basale). La coronarographie montre une sténose subocclusive de la première branche marginale.

B.3. Dérivations postérieures :

Chez les patients présentant un infarctus inférieur, la dépression du segment ST(ou aspect R) dans les dérivations V1-V3 indique la survenue d'un infarctus plus large avec l'extension aux parois postérolatérale et / ou inféroseptale [117,118]. Ceci peut être dû à la fois à l'artère circonflexe ou à l'artère coronaire droite [119]. Néanmoins, ce critère n'est ni sensible ni spécifique pour le diagnostic de l'infarctus postérieur. Ces modifications électriques peuvent être causées par l'ischémie antérieure et ne constituent donc pas une indication au traitement thrombolytique [120]. En plus, au cours de l'infarctus du myocarde inférieur étendu au VD dû à une occlusion de l'artère coronaire droite proximale, la lésion de la paroi postérieure peut être masquée parce que les deux vecteurs électriques opposés peuvent annuler l'un l'autre (l'élévation du segment ST dans les dérivations V1-V3 en rapport avec l'infarctus du ventricule droit et le sous décalage ST dans ces mêmes dérivations du à l'infarctus postérieur) [121].

Un signe plus direct de la lésion de la paroi postérieure est représenté par l'élévation du segment ST dans les dérivations V7 à V9 [122]. Ce critère améliore la précision du diagnostic électrique de l'infarctus postérieur [123-126].

Cependant, l'amplitude du sus décalage dans ces dérivations est généralement plus faible que dans les dérivations précordiales standards. Ceci est expliqué par la situation antérieure du cœur dans le thorax, ce qui rend la distance plus grande à partir d'électrodes placées en arrière [127]. Wung et Drew ont avancé des preuves préliminaires que l'élévation du segment ST de 0,5 mm

doit être considérée comme un signe de lésion lors de l'analyse des dérivations postérieures [128].

Angiographiquement, Adawi et Atar ont montré l'implication majeure de l'artère coronaire droite dans l'extension de la lésion à la paroi postérieure au cours de l'infarctus inférieur [129].

Matetzy et al. ont trouvé que l'atteinte de l'artère coronaire droite touche 63% des patients présentant un infarctus inféro postérieur. Pourtant, l'étude des données coronarographiques au cours de l'infarctus inféropostérieur en comparaison avec celles de l'infarctus inférieur seul a démontré que l'occlusion de l'artère circonflexe était plus fréquemment impliquée dans le premier groupe [130].

Notre étude a montré une proportion presque égale entre l'atteinte de l'artère coronaire droite et l'artère circonflexe au cours de l'infarctus inféropostérieur.

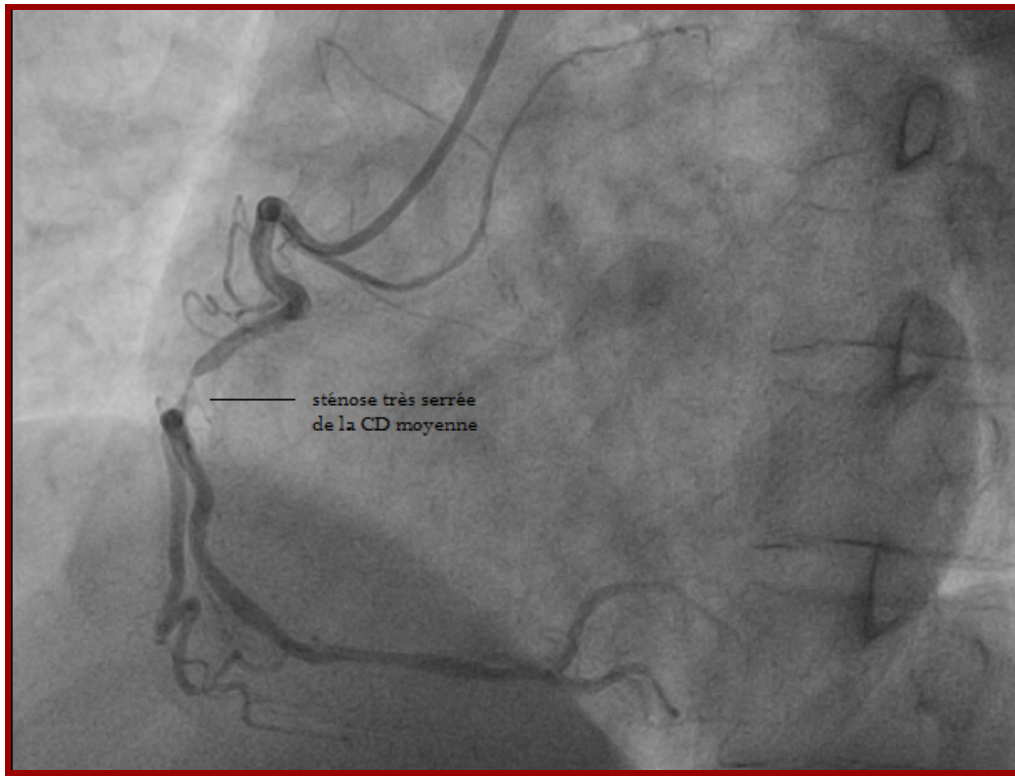


Figure 22: IDM inférobasal étendu au ventricule droit en rapport avec une subocclusion de l'artère coronaire droite moyenne.

Sus décalage ST DIII>DII. Sous décalage ST en aVL>DI. Sus décalage ST en V7, V8 et V9.

Sous décalage ST en V1 et V2 (en rapport avec l'atteinte postérieure).

Sus décalage dans les dérivations droites.

B.4. Dérivations droites :

Depuis que Cohn et al. [131] ont décrit, en 1974, le syndrome de dysfonction du ventricule droit au cours de l'infarctus inférieur, l'intérêt à reconnaître l'infarctus VD à l'aide de techniques non invasives a grandi. Le diagnostic électrocardiographique a été corrélé aux résultats d'autopsies, de scintigraphie, d'échocardiographie et d'hémodynamique [132].

L'infarctus du ventricule droit se produit dans 30 à 50% des infarctus inférieurs résultant d'une atteinte de l'artère coronaire droite. En effet, lorsque celle-ci est occluse dans sa partie proximale, le vecteur spatial du segment ST est dirigé vers la droite et en avant, ainsi qu'en bas. Cela se traduira par l'élévation du segment ST dans les dérivations placées sur la face antéro-droite du thorax, en positions V3R et V4R, et souvent dans la dérivation V1 [133].

La dérivation V4R est la plus couramment utilisée du côté droit. Elle est d'une grande valeur dans le diagnostic de l'atteinte du ventricule droit au cours d'un infarctus inférieur et dans la distinction entre l'artère coronaire droite et l'artère circonflexe et entre l'occlusion de la partie proximale ou distale de l'artère coronaire droite. Il est important de souligner que l'élévation du segment ST dans les dérivations précordiales droites est maximale dans les premières heures de l'infarctus inférieur et disparaît rapidement par la suite. Ainsi, les dérivations droites doivent être enregistrées immédiatement quand un patient présentant une élévation du segment ST dans les dérivations inférieures est admis au service des urgences [134,135].

L'élévation du segment ST dans la dérivation V4R oriente vers une atteinte de l'artère coronaire droite et permet le diagnostic de l'infarctus du ventricule droit avec une sensibilité et spécificité bien plus de 90% [136-138].

D'autre part, l'élévation du segment ST dans les dérivations V1-V3 chez un patient présentant un infarctus inférieur doit faire penser à une extension au ventricule droit en rapport avec une occlusion de l'artère coronaire droite proximale [139,140].

Lopez-Sendon et al ont rapporté que le critère de l'élévation du segment ST dans la dérivation V4R supérieur à l'élévation du segment ST dans les dérivations V1 à V3 était un signe très spécifique de l'infarctus du ventricule droit (spécificité 100%). Toutefois, ce critère était moins sensible (sensibilité 78,6%) que l'élévation du segment ST dans V4R seule [141].

Un autre critère s'ajoute aux précédents en se basant sur le rapport entre les modifications du segment ST dans les dérivations V2 et aVF.

Allan et al. ont montré, sur une série de 68 patients présentant un IDM inférieur, que le sous décalage du segment ST dans la dérivation V2 \leq 50% de l'amplitude du sus décalage ST en aVF prédit une atteinte concomitante du ventricule droit en rapport avec une occlusion coronaire droite proximale avec une sensibilité de 79%, une spécificité de 91%, une valeur prédictive positive de 99% et une valeur prédictive négative de 82% [142].

Chez les dix cas d'infarctus inférieur étendu au VD de notre étude, l'artère coronaire droite est l'artère coupable.

B.5 Algorithmes :

Plusieurs algorithmes ont été proposés, sur la base du concept du vecteur de la lésion, afin d'identifier l'artère responsable de l'infarctus inférieur.

Fiol et al. ont développé un algorithme à partir de l'étude de données électriques et angiographiques de 63 patients présentant un sus décalage du segment ST dans les dérivations inférieures et présentant une atteinte monotrunculaire [Figure 23].

La spécificité, la sensibilité et les valeurs prédictives positives et négatives des différents critères électrocardiographiques ont été étudiées individuellement et en combinaison et ont été incluses dans l'algorithme en 3 étapes: (1) modification du segment ST en DI, (2) le rapport du sus décalage du segment ST en DIII et DII, et (3) le rapport de la somme du sous décalage ST dans les dérivations précordiales (V1 à V3) sur la somme du sus décalage ST dans les dérivations inférieures. L'application de cet algorithme a suggéré l'atteinte de l'artère coupable (CD vs Cx) dans 60 des 63 patients (> 95%). Selon les auteurs, la première étape de cet algorithme a montré une sensibilité de 92% et une spécificité de 77% pour la CD et de 31% et 100%, respectivement, pour la Cx. La deuxième étape de l'algorithme a été réalisée pour les 10 patients chez qui la première étape n'a pas d'application et a entraîné une sensibilité de 66% et une spécificité de 100%, respectivement, pour la Cx. La troisième et dernière étape de l'algorithme est réalisée pour 6 patients et a abouti à une sensibilité 100% et une spécificité de 100% et 100% pour la CD et la Cx [88].

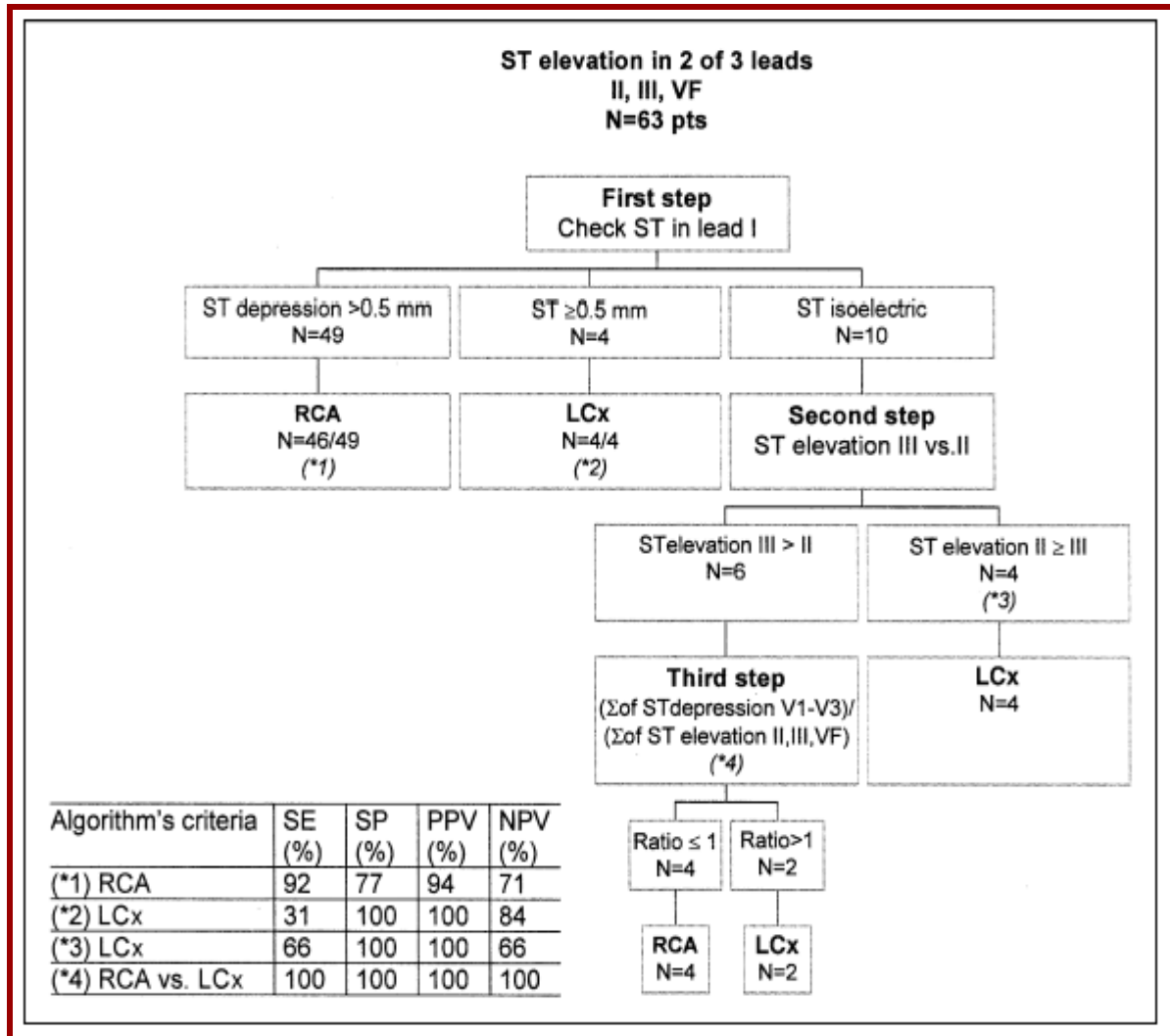


Figure 23: Algorithme de Fiol et al. permettant de prédire l'artère coupable au cours de l'infarctus inférieur [88].

Tierala et al. ont mené une sous-étude de l'ECG à partir de la HAAMU Trial (une étude prospective non randomisée des SCA ST+). Ils ont pu alors proposer un nouvel algorithme pour prédire l'artère coupable des 98 infarctus inférieurs inclus dans l'étude. L'algorithme est présenté dans la figure 23. Ils ont ensuite appliqué leur propre algorithme ainsi que l'algorithme de Fiol et al. à leur population de l'étude et ont comparé les capacités des 2 algorithmes à prédire l'artère coupable dans l'infarctus inférieur. L'algorithme de Tierala et al. a amélioré la sensibilité et la spécificité qui étaient de 96% et 56%, respectivement, par rapport à celle de Fiol et al qui étaient de 96% et 38%, respectivement, pour l'identification de la coronaire droite et 64% et 96%, respectivement, par rapport à celle de Fiol et al 42% et 96%, respectivement, pour l'identification de l'artère circonflexe. Cette meilleure performance de leur algorithme est attribuée à la meilleure prédiction de l'atteinte de l'artère circonflexe suite à l'introduction de l'analyse de la dérivation aVR [104], [Figure 24].

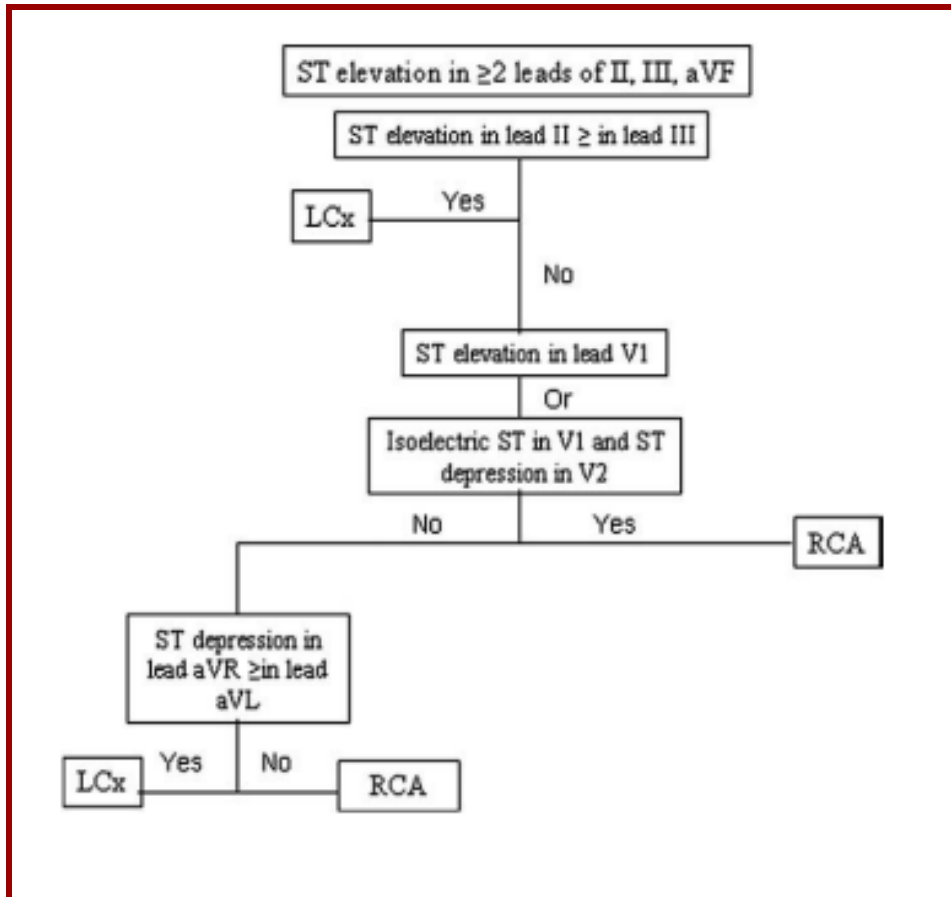


Figure 24 : Algorithme de Tierala et al. pour identifier l'artère coupable au cours de l'infarctus inférieur [104].

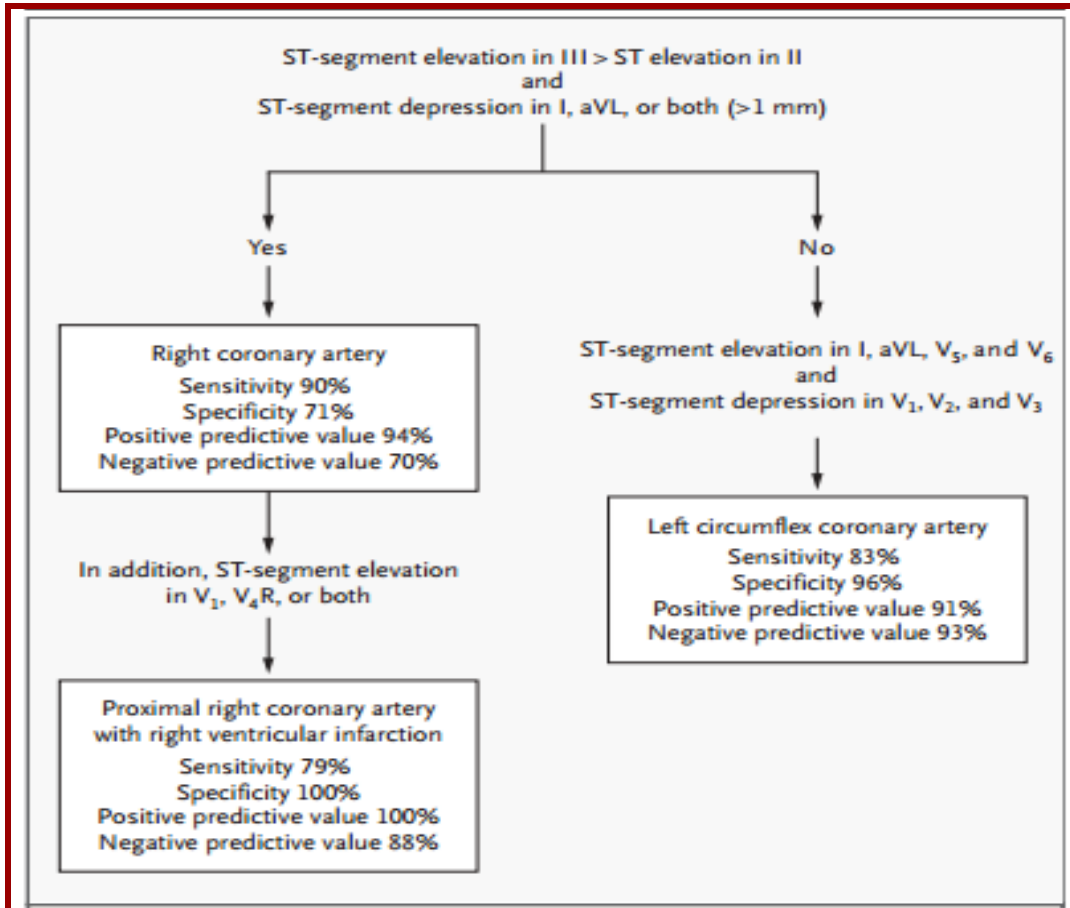


Figure 25 : Algorithme récapitulatif(1) pour l'identification électrocardiographique de l'artère coupable au cours de l'infarctus du myocarde inférieur [143].

(1) Les données sur la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN sont recueillies de Zimetbaum et al. [90], Hasdaï et al. [97], Herz et al. [98], Bairey et al., et Lopez-Sendon et al. [118].

C. Autres IDM :

➤ IDM latéral :

Un sus décalage du segment ST dans les dérivations V4-V6, sans élévation du segment ST dans les dérivations V1-V3 est généralement dû à une occlusion de l'artère circonflexe ou d'une branche diagonale distale plutôt que de l'IVA. Il est plausible que chez les patients avec un infarctus antérieur étendu (élévation du segment ST dans les dérivations V1-V6), l'atteinte s'étend à la paroi antérolatérale distale et à l'apex et est secondaire à l'occlusion d'une IVA longue et / ou des branches diagonales importantes, tandis que l'infarctus antéroseptal est plutôt en rapport avec une occlusion d'une IVA courte ou de grosses branches marginales qui alimentent ces zones antérolatérale et apicale. Cependant, en se basant sur l'échocardiographie transthoracique, Porter et ses collègues n'ont trouvé aucune différence dans les anomalies de la cinétique des segments latéraux et apicaux entre les patients ayant un infarctus antéroseptal et ceux ayant un infarctus antérieur étendu [144].

➤ IDM antérieur et inférieur (Septal profond) :

Dans l'infarctus du myocarde antérieur, l'élévation du segment ST est observée dans les dérivations précordiales, associée parfois à des modifications électriques dans les dérivations inférieures. Ces modifications inférieures sont représentées soit par un sous décalage ou un sus décalage ST. Des études ont été consacrées à l'analyse de la survenue concomitante d'une élévation du segment ST dans les dérivations antérieures et inférieures [145-147].

Plusieurs chercheurs suggèrent que ces modifications électriques sont liées à la taille de l'infarctus antérieur et au degré d'atteinte de la paroi inféroapicale qui est déterminé par la longueur de l'IVA.

Une relation linéaire entre les changements du segment ST dans les dérivations inférieures et la morphologie de l'artère interventriculaire antérieure a été alors décelée [148,149].

Sasaki et al. ont montré que les sus décalages ST antérieur et inférieur étaient fréquemment dus à une atteinte d'une artère interventriculaire antérieure qui vascularise au moins un quart de la paroi inférieure (Wrapped LAD) [Figure 26]. Ceci suggère que les modifications inférieures sont le résultat d'une compétition entre la lésion de la paroi latérale haute secondaire à l'atteinte de l'IVA proximale qui déprime le segment ST et la lésion de la paroi inféroapicale secondaire à l'atteinte de « Wrapped IVA » qui élève le segment ST [73].

Sapin et al. expliquent que la lésion inférieure doit être combinée à un faible courant de lésion antérieure pour pouvoir générer le sus décalage antéro-inférieur, et ont donc conclu que l'occlusion intéressera la portion distale d'une « Wrapped LAD » [150].

Ilia et al. ont constaté, sur la base des données électriques et coronarographiques de 4 patients, que l'élévation du segment ST à la fois dans les dérivations antérieures et inférieures peut être causée par différentes combinaisons anatomiques. A côté de l'hypothèse de « wrap-around », ces modifications électriques sont expliquées par le phénomène de collatéralité au cours d'une atteinte de l'IVA et de l'artère coronaire droite. (Tout déséquilibre du flux d'une artère affecte celui de l'autre), ou par l'association à un infarctus

du ventricule droit [151]. Toutefois, dans ce cas, les dérivations V1 et V2 ont un sus décalage ST plus important dans les dérivations V3 et V4 [152].

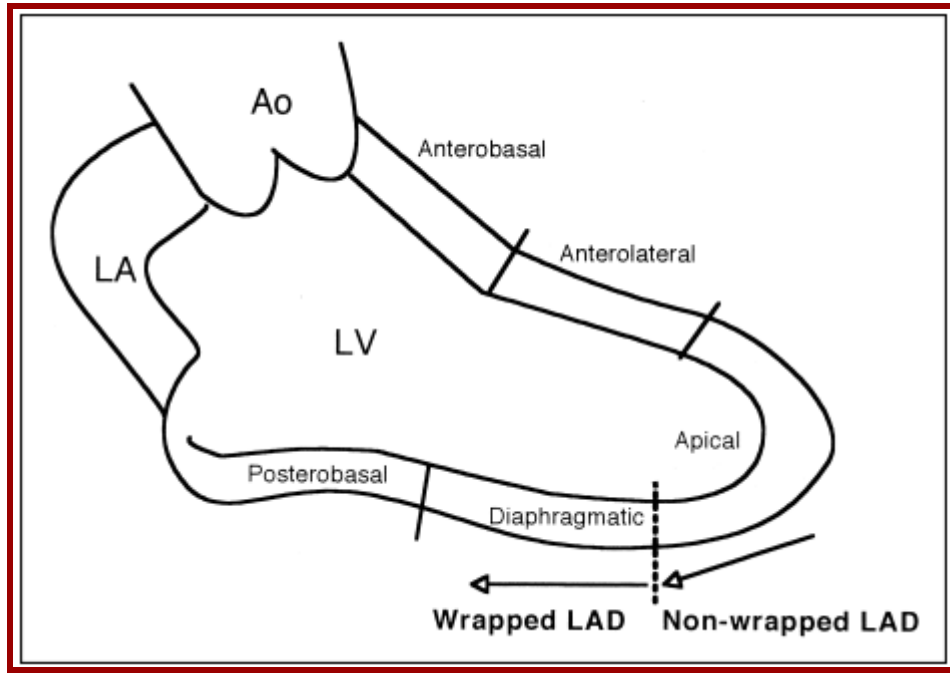


Figure 26 : Une IVA enveloppée (Wrapped LAD) a été définie comme une IVA, analysée sur une coronarographie de postreperfusion, qui perfuse au moins un quart de la paroi inférieure du ventricule gauche dans l'incidence OAD [74].

Ao :aorta ; LA : Left Atrium; LV : Left Ventricle.



CONCLUSION

L'électrocardiogramme est un outil essentiel dans le diagnostic et la gestion de l'infarctus du myocarde aigu. Une analyse détaillée des modifications électriques peut influencer les décisions concernant l'utilisation du traitement de reperfusion. L'identification précoce et précise de l'artère responsable de l'infarctus à l'aide de l'électrocardiogramme peut aider à prédire la sévérité de l'atteinte myocardique et à guider les décisions concernant l'urgence de la revascularisation.

Dans les IDM antérieurs, l'analyse de l'électrocardiogramme ne permet pas pour autant l'identification de l'artère coupable puisque ces IDM sont presque toujours liés à l'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure, mais elle permet plutôt de déterminer le siège de la lésion proximal, moyen ou distal.

Cette corrélation n'est cependant pas toujours parfaite à cause des variations anatomiques inter-individuelles. C'est le cas particulier des infarctus inférieurs où l'artère circonflexe peut être responsable de l'IDM. Cependant, certains arguments permettent d'orienter vers l'atteinte de la coronaire droite.

Tous ces renseignements font de l'ECG un outil incontournable non seulement pour le diagnostic de l'IDM mais aussi pour reconnaître l'artère coupable (qui fera l'objet d'une angioplastie à la phase aiguë), prévenir les complications et prédire le pronostic de la maladie.



RESUME

RESUME

Titre: Corrélation électrocardiogramme-coronarographie dans l'infarctus aigu du myocarde.

Auteur: KOURIRECHE Najla

Mots clés: SCA ST +, Infarctus aigu du myocarde, électrocardiogramme, coronarographie.

Bien que la coronarographie soit l'examen de choix dans l'évaluation de l'anatomie coronaire au cours de l'infarctus aigu du myocarde, l'électrocardiogramme reflète la physiologie du myocarde au cours de l'ischémie aiguë permettant ainsi de reconnaître la lésion coupable.

Le but de ce travail rétrospectif incluant 100 patients ayant présenté un SCA ST+, admis dans les premières 24 heures, est d'étudier la corrélation entre les données électriques et coronarographiques et de juger de la reproductibilité de l'électrocardiogramme dans l'identification de la lésion coupable.

Les IDM antérieurs représentent 55% des cas de l'ensemble des IDM de notre étude. L'IVA est l'artère responsable dans 98% des cas. L'infarctus antérieur étendu est en rapport avec une atteinte de l'IVA proximale dans 73% des cas. La présence d'un sus décalage ST dans la dérivation aVL est un critère spécifique d'une atteinte proximale de l'IVA. L'élévation du segment ST dans aVL et V2 seulement est en faveur d'une occlusion de la branche diagonale.

Les IDM inférieurs représentent 43% des cas. Une artère coronaire droite coupable est retrouvée dans 56% des cas, l'artère circonflexe est retrouvée dans 40% des cas. Un sus décalage ST plus important en DIII qu'en DII ou un sous décalage ST plus marqué dans aVL qu'en DI est un marqueur sensible et spécifique pour l'obstruction de l'artère coronaire droite. L'absence du sous décalage dans les dérivations DI et aVL prédit l'atteinte de l'artère circonflexe.

L'ECG reste un outil incontournable dans l'identification précoce de l'artère responsable de l'infarctus afin de guider le geste de revascularisation.

Par sa complémentarité, l'association ECG- coronarographie est indispensable pour une meilleure évaluation de l'infarctus aigu du myocarde afin d'optimiser sa prise en charge.

ABSTRACT

Title: Electrocardiogram-coronary angiography correlation in acute myocardial infarction.

Author: KOURIRECHE Najla

Keywords: STEMI, Acute myocardial infarction, electrocardiogram, coronary angiography.

While coronary angiography remains the best test in the anatomical assessment of the coronary stenoses during acute myocardial infarction, electrocardiogram helps to identify the culprit lesion by reflecting the myocardium physiology during acute ischemia.

The aim of this retrospective study including 100 patients with a STEMI, is to study the correlation between electrical and coronary angiographic data and to assess the reproducibility of the electrocardiogram in identifying the culprit lesion.

Anterior myocardial infarction represents 55% of all cases in our study. The LAD is the culprit artery in 98% of cases. The extensive anterior infarction is related to a proximal LAD occlusion in 73% of cases. The presence of an ST elevation in lead aVL is a specific criterion of the proximal LAD occlusion. The presence of an ST elevation in leads aVL and V2 only suggest the diagonal branch occlusion.

The inferior wall myocardial infarction represents 43% of all cases. A right coronary artery lesion was found in 56% of cases, the circumflex artery lesion was found in 40% of cases. A ST segment elevation in lead III exceeding that in lead II, or an ST segment depression in lead aVL more important than that in lead I are sensitive and specific markers of the right coronary artery occlusion. The absence of ST depression in leads I and aVL predicts a circumflex artery lesion.

The electrocardiogram would provide earlier identification of the culprit artery in a view to guide the myocardial revascularization.

Using the combination electrocardiogram- coronary angiography, we achieve a better evaluation of acute myocardial infarction in order to optimize clinical decision-making.

ملخص

العنوان: ارتباط تخطيط القلب الكهربائي وتصوير الأوعية التاجية عند الإصابة باحتشاء عضلة القلب .

من طرف: كريس نجل

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان التاجي الحادة، احتشاء عضلة القلب، تخطيط القلب الكهربائي ، تصوير الأوعية التاجية .

على الرغم من أن تصوير الأوعية التاجية يعتبر الفحص الأفضل في تقدير تشريح الأوعية التاجية، فإن تخطيط القلب الكهربائي يعكس فيزيولوجية عضلة القلب عند الإصابة باحتشاء عضلة القلب ما يتيح معرفة الشريان المسؤول عن الداء .

إن هذا البحث الذي شمل مائة مريض مصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحادة يهدف إلى دراسة العلاقة الوثيقة ما بين المعطيات الكهربائية و التصويرية للأوعية التاجية و معرفة مدى نجاعة التخطيط الكهربائي للقلب في تشخيص الشريان المصاب .

يكون الاحتشاء الأمامي لعضلة القلب ٥٥٪ من مجموع حالات دراستنا . و يعتبر الشريان التاجي الأمامي الهابط الأيسر المسؤول في ٩٨٪ من الحالات، كما يرتبط الإحتشاء الأمامي الممتد بإصابة الجزء الداني لشريان التاجي الأمامي الهابط الأيسر في ٧٣٪ من الحالات . و يعد وجود ارتفاع القطعة ST في المسرى aVL معيار خاص بإصابة الجزء الداني لشريان التاجي الأمامي الهابط الأيسر . أما ارتفاع القطعة ST في المساري aVL و v2 فقط فإنه يرشح انسداد الشريان القطني .

من جهة أخرى، يكون الاحتشاء الأسفل لعضلة القلب ٤٣٪ من الحالات، و لاحظنا أن الشريان التاجي الأيمن هو المسؤول في ٥٦٪ من مجموع الحالات و في ٤٠٪ بالنسبة للشريان المنعطف الأيسر . كما خلصنا إلى أن ارتفاع القطعة ST بشكل أهم في المسرى DIII مقارنة مع المسرى DII أو انخفاض أكبر للقطعة ST في المسرى aVL مقارنة مع المسرى DI يعتبر معيارا نوعيا في انسداد الشريان التاجي الأيمن . أما غياب انخفاض القطعة ST في المساري aVL و DI يتصل بإصابة الشريان المنعطف الأيسر .

و يبقى التخطيط الكهربائي للقلب أداة ضرورية للكشف المبكر عن الشريان المسؤول عن احتشاء عضلة القلب من أجل توجيه العلاج .

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Matteucci C.** Sur un phénomène physiologique produit par les muscles en contraction. *Ann Chim Phys* 1842;6:339-341.
- [2] **Einthoven W:** Nieuwe methoden voor klinisch onderzoek [New methods for clinical investigation]. *Ned T Geneesk* 29 II: 263-286, 1893.
- [3] **Einthoven W.** Le telecardiogramme. *Arch Int de Physiol* 1906; 4:132-164 (translated into English. *Am Heart J* 1957;53:602-615.
- [4] **Einthoven W.** Galvanometrische registratie van het menschelijk electrocardiogram. In: *Herinneringsbundel Professor S. S. Rosenstein*. Leiden: Eduard Ijdo, 1902:101-107
- [5] *Lancet* 1912;853 et suivantes.
- [6] **Fye WB., Gersh B, Rahimtoola S.** Acute myocardial infarction: a historical summary. In: *Management of Acute Myocardial Infarction*. New York, Elsevier Science, 1991:3–13. 15.
- [7] **Herrick JB.** Certain clinical features of sudden onset obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 2015–20. 1.
- [8] **Pardee HEB.** An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Int Med* 1920; 26:244-257.
- [9] **Wolferth CC, Wood FC.** The electrocardiographic diagnosis of coronary occlusion by the use of chest leads. *Am J Med Sci* 1932;183:30-35.

- [10] **Barnes AR, Pardee HEB, White PD. et al.** Standardization of precordial leads. *Am Heart J* 1938;15:235-239.
- [11] **N. Herring, D.J. Paterson** ECG diagnosis of acute ischaemia and infarction: past, present and future. *QJM*. 2006 Apr; 99(4):219-30.
- [12] **Vincent GM, Abildskov JA, Burgess MJ.** Mechanisms of ischemic ST-segment displacement. Evaluation by direct current recordings. *Circulation*. 1977 oct;56(4 Pt 1):559–66.
- [13] **Samson WE, Scher AM.** Mechanism of S-T Segment Alteration During Acute Myocardial Injury. *Circ Res*. 1960 juill 1;8(4):780–7.
- [14] **Kléber AG, Janse MJ, van Capelle FJ, Durrer D.** Mechanism and time course of S-T and T-Q segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig heart determined by extracellular and intracellular recordings. *Circ. Res*. 1978 mai; 42(5):603–13.
- [15] **Kusumoto FM.** *Cardiovascular Pathophysiology*. Paperback. Hayes Barton Press; 2004. 304 p.
- [16] **Baltazar RF.** *Basic and Bedside Electrocardiography*. Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 468 p.
- [17] **Yannis Ahmad, Etienne Pruvot, Matteo Monti,** Simulation des caractéristiques ECG du syndrome de Brugada à l'aide d'un programme de modélisation 3. Mémoire de Maîtrise en médecine No 12. Lausanne, 15.12.2011.

- [18] **Gay J., Benoit P, Desnos M.** L'électrocardiogramme Savoir l'interpréter / 460 tracés commentés et figures ;Edition Frison-Roche1990. 142 p.
- [19] *<http://tpe37.e-monsite.com/pages/parties/partie-2-le-diagnostic-medical-permettant-de-deceler-la-maladie.html>*
- [20] **Rude RF, Poole KW, Muller JE, et al.** Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. *Am J Cardiol*1983;52:936–42.
- [21] **Mc Cabe J, Armstrong EJ, Ku I et al.** Electrocardiograms segment elevation myocardial infarction - physician accuracy in interpreting potential ST -Segment elevation myocardial infarction electrocardiograms. *J Am Heart Assoc.* 2013;2:e000268.
- [22] **Hedges JR, Young GP, Henkel GF, et al.** Serial ECGs are less accurate than serial CK-MB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction. *Ann Emerg Med*1992; 21:1445–50.
- [23] **Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al.** Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med*1987; 106:181–6.
- [24] **Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H.** The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings: Standards and Procedures for Measurement and Classification. Boston: John Wright, PSG Inc, 1982.

- [25] **Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH et al.** TNK-Tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: results of the TIMI 10B trial. *Circulation* 1998; 98: 2805–14.
- [26] **The TIMI IIIB Investigators.** Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial. *Circulation* 1994; 89: 1545–56.
- [27] **Thygesen K, Alpert JS, White HD.** Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28:2525–2538
- [28] **Ph. Gabriel Steg , Stefan K. James , Dan Atar, Luigi P. Badano , Carina Blomstrom-Lundqvist, Michael A. Borger, Carlo Di Mario , Kenneth Dickstein, Gregory Ducrocq, Francisco Fernandez-Aviles, Anthony H. Gershlick, Pantaleo Giannuzzi, Sigrun Halvorsen, Kurt Huber, Peter Juni , Adnan Kastrati , Juhani Knuuti , Mattie J. Lenzen, Kenneth W. Mahaffey, Marco Valgimigli , Arnoud van 't Hof (Netherlands), Petr Widimsky , Doron Zahger.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619.

- [29] **Kristian Thygesen; Joseph S. Alpert; Allan S. Jaffe; Maarten L. Simoons; Bernard R. Chaitman; Harvey D. White** ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document, Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*.2012; 126: 2020-2035.
- [30] **Smith SW**, ST segment elevation differs depending on the method of measurement. *Acad Emerg Med* 2006 13: 406-412.
- [31] **Tisdale LA and Drew BJ** 1993: ST segment monitoring for myocardial ischemia. *AACN Clin Issues Crit Nurs* 4:34-43.
- [32] **Drew BJ and Krucoff MW** 1999: Multilead ST segment monitoring in patients with acute coronary syndromes: A consensus statement for healthcare professionals. St Segment monitoring practice guideline international working group. *Am J Crit Care* 8: 372-86.
- [33] **Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA**. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*2000;21:275–83.
- [34] **Brady WJ, Syverud SA, Beagle C, et al**. Electrocardiographic ST segment elevation: the diagnosis of acute myocardial infarction by morphologic analysis of the ST segment. *Acad Emerg Med* 2001;8:961-7.

- [35] **Massimo Napodano ,Catia Paganelli.** ECG in Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era. Advances in Electrocardiograms - Clinical Applications 2012, PhD. Richard Millis (Ed.), ISBN: 978-953-307-902-8, InTech.
- [36] **Katy Perlemuter, Gilles Montalescot, Jean Pierre Bassand** INFARCTUS DU MYOCARDE Faculté de Médecine Paris-Ile-de-France-Ouest. www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf
- [37] **Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes DR., Jr.** Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:692–703.
- [38] **Bangalore S, Kumar S, Poddar KL.** Meta-analysis of multivessel coronary artery revascularization versus culprit-only revascularization in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease. *Am J Cardiol.* 2011;107:1300–10.
- [39] **Bagai A, Thavendiranathan P, Sharieff W, Al Lawati HA, Cheema AN.** Non-infarct-related artery revascularization during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2013;166:684–693.

- [40] **S. Rasoul, V. van Ommen, J. Vainer, M. Ilhan, L. Veenstra, R. Erdem, L.A.W. Ruiters, R. Theunissen, and J.C.A. Hoorntje.** Multivessel revascularisation versus infarct-related artery only revascularisation during the index primary PCI in STEMI patients with multivessel disease: a meta-analysis. *Neth Heart J.* 2015 Apr; 23(4): 224–231.
- [41] **Di Mario C, Sansa M, Airoidi F, Sheiban I, Manari A, Petronio A, et al.** Single vs multivessel treatment during primary angioplasty: results of the multicentre randomized HEpacoat for cuLPrit or multivessel stenting for Acute Myocardial Infarction (HELP AMI) Study. *Int J Cardiovasc Intervent* 2004; 6:128–133.
- [42] **Corpus RA, House JA, Marso SP, Grantham JA, Huber KC, Laster SB, et al.** Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 148:493–500.
- [43] **Dambrink JH, Debrauwere JP, van't Hof AW, Ottervanger JP, Gosselink AT, Hoorntje JC, et al.** Non-culprit lesions detected during primary PCI: treat invasively or follow the guidelines? *EuroIntervention.* 2010;5(8):968–75.
- [44] **Varani E, Balducelli M, Aquilina M, Vecchi G, Hussien MN, Frassinetti V, et al.** Single or multivessel percutaneous coronary intervention in ST elevation myocardial infarction patients. *Cathet Cardiovasc Interv* 2008;72:927–33.

- [45] **Qarawani D, Nahir M, Abboud M, Hazanov Y, Hasin Y.** Culprit only versus complete coronary revascularization during primary PCI. *Int J Cardiol.* 2008. January 24; 123(3):288–92.
- [46] **Toma M, Buller CE, Westerhout CM, Fu Y, O’Neill WW, Holmes DR, et al.** Non-culprit coronary artery percutaneous coronary intervention during acute ST-segment elevation myocardial infarction: insights from the APEX-AMI trial. *European Heart Journal* 2010; 31:1701–1707.
- [47] **Cavender MA, Milford-Beland S, Roe MT, Peterson ED, Weintraub WS, Rao SV.** Prevalence, predictors, and in-hospital outcomes of non-infarct artery intervention during primary percutaneous coronary intervention for ST- segment elevation myocardial infarction (from the National CardiovascularData Registry). *Am J Cardiol* 2009;104:507–13.
- [48] **Ijsselmuiden AJ, Ezechiels J, Westendorp IC, Tijssen JG, Kiemeneij F, Slagboom T, et al.** Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: A randomized comparison. *Am Heart J* 2004; 148:467–74.
- [49] **Hanratty CG, Koyama Y, Rasmussen HH.** Exaggeration of nonculprit stenosis severity during acute myocardial infarction: implications for immediate multivessel revascularization. *J Am Coll Cardiol.*2002;40:911–6.

- [50] **Petr Widimsky and David R. Holmes** How to treat patients with ST elevation acute myocardial infarction and multi vessel disease? *Eur Heart J.* 2011 Feb; 32(4): 396–403.
- [51] Staged and non-staged PCI for the treatment of multivessel disease: data from NOBORI 2 registry
- [52] **Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, Jacobs AK, Stamato NJ, Venditti FJ, Holmes DR , Sharma S, King SB 3rd.** Staged versus one-time complete revascularization with percutaneous coronary intervention for multivessel coronary artery disease patients without ST-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013 Feb; 6(1):12-20.
- [53] **Kornowski R, Mehran R, Dangas G, Nikolsky E, Assali A, Claessen BE, Gersh BJ, Wong SC, Witzenbichler B, Guagliumi G, Dudek D, Fahy M, Lansky AJ, Stone GW; HORIZONS-AMI Trial Investigators.** Prognostic impact of staged versus “one-time” multivessel percutaneous intervention in acute myocardial infarction: analysis from the HORIZONS-AMI (harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:704–711.

- [54] **Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, Holmes DR Jr, Jacobs AK, Stamato NJ, et al.** Culprit Vessel Percutaneous Coronary Intervention Versus Multivessel and Staged Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients With Multivessel Disease. *J Am Coll Cardiol Intv*2010;3:22–31.
- [55] **Bainey KR, Mehta SR, Lai T, Welsh RC.** Complete vs culprit-only revascularization for patients with multivessel disease undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2014;167:1–14.
- [56] **Politi L, Sgura F, Rossi R, et al.** A randomised trial of target-vessel versus multi-vessel revascularisation in ST-elevation myocardial infarction: major adverse cardiac events during long-term follow-up. *Heart.*2010;96:662–7.
- [57] **Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, et al.** Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2013; 369:1115–1123.
- [58] **Dominick J. Angiolillo, and Theodore A. Bass,** Percutaneous Coronary Interventions in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Shifting Paradigms and Future Perspectives, *Circulation: Cardiovascular Interventions.*2013; 6: 593-595.

- [59] **Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al.** 2014 ESC/EACTS 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) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) *EuroIntervention*. 2014;46:517–592.
- [60] **Levine GN, et al.** 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, Published online before print October 21, 2015.

- [61] **Cannon CP, Brindis RG, Chaitman BR, Cohen DJ, Cross JT Jr, Drozda JP Jr, Fesmire FM, Fintel DJ, Fonarow GC, Fox KA, Gray DT, Harrington RA, Hicks KA, Hollander JE, Krumholz H, Labarthe DR, Long JB, Mascette AM, Meyer C, Peterson ED, Radford MJ, Roe MT, Richmann JB, Selker HP, Shahian DM, Shaw RE, Sprenger S, Swor R, Underberg JA, Van de Werf F, Weiner BH, Weintraub WS.** 2013 ACCF/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes and coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Acute Coronary Syndromes and Coronary Artery Disease Clinical Data Standards). *Circulation*. 2013; 127:1052–1089.
- [62] **Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, et al.** Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015. March 17;65(10):963–72.
- [63] **Sripal Bangalore, Bora Toklu, Jorn Wetterslev,** Complete Versus Culprit-Only Revascularization for ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Disease: A Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Trials. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2015; 8: e002142.

- [64] **Hlinomaz O et al.** Multivessel Coronary Disease Diagnosed at the Time of Primary PCI for STEMI: Complete Revascularization Versus Conservative Strategy. PRAGUE - 13 Trial. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01332591>.
- [65] **Mehta S et al.** Randomized Comparative Effectiveness Study of Complete vs Culprit-only Revascularization Strategies to Treat Multivessel Disease After Primary Percutaneous Coronary Intervention (PCI) for ST-segment Elevation Myocardial (STEMI) Infarction. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01740479>.
- [66] **Smits P et al.** Fractional Flow Reserve Guided Primary Multivessel Percutaneous Coronary Intervention to Improve Guideline Indexed Actual Standard of Care for Treatment of ST-elevation Myocardial Infarction in Patients With Multivessel Coronary Disease. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01399736>.
- [67] **Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, et al.** Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*1984; 54:249–55.
- [68] **Y Birnbaum, B J Drew,**The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 2003; 79:490-504.
- [69] **Aldrich HR, Hindman NB, Hinohara T, et al.** Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*1987;59:20–3.

- [70] **Birnbaum, Y.** (1993). Prediction of the level of left descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol*, Vol.72, pp 823-826.
- [71] **Vasudevan K, Manjunath CN, Srinivas KH, Prabhavathi, Davidson D, Kumar S, Yavagal ST,** Electrocardiographic localization of the occlusion site in left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *Indian Heart J.* 2004 Jul-Aug; 56(4):315-9.
- [72] **Engelen, D.J.** (1999). Value of electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, Vol.34, pp 389-395, 0735-1097.
- [73] **Sasaki K, Yotsukura M, Sakata K, et al.** Relation of ST-segment changes in inferior leads during anterior wall acute myocardial infarction to length and occlusion site of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 2001;87:1340–5.
- [74] **Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, et al.** Acute myocardial infarction entailing ST segment elevation in lead aVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996;131:38–42.

- [75] **Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, et al.** Isolated mid-anterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression. *Int J Cardiol* 1994; 46:37–47.
- [76] **Rakita L, Borduas JI., Rothman S, Prinzmetal M.** Studies on the mechanisms of ventricular activity. Early changes in the RS-T segment and QRS complex following acute coronary artery occlusion: experimental study and clinical applications. *Am Heart J* 1954; 48:351-72.
- [77] **Raunio H, Rissanen V, Rehnberg S, Jokinen Y, Helin M, Pyörala K.** Prognostic significance of an ST segment depression in patients with an acute coronary attack. *Am Heart J* 1980;99:565-73
- [78] **Croft CH, Woodward W, Nicod P, et al.** Clinical implications of anterior ST-segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 50:428-36.
- [79] **Levy R, Shah PK, Pichler M, Shellock F, Berman O, Swan HJc.** Inferior lead ST depression in transmural anterior infarction: an indicator of extensive global and regional ventricular dysfunction. *J Nucl Med* 1981;22:80.

- [80] **Mant Haraphongse, Supachai Tanomsup, Bodh I. Jugdutt** Inferior ST Segment Depression During Acute Anterior Myocardial Infarction: Clinical and Angiographic Correlations. JACC Vol 4. NO.3 September 1984:467-76.
- [81] **Kyriakidis M, Antonopoulos A, Barbetseas J, Aspiotis N, Georgiakidis F, Sfikakis P, et al.** Correlations of reciprocal ST segment depression after acute myocardial infarction with coronary angiographic findings. Int J Cardiol 1992;36:163-8.
- [82] **Balla S, Shenoy MM, Nejat M, Greif E, Friedman SA.** ST segment depression in acute anterior myocardial infarction. Southern Med J 1985;78:673-6.
- [83] **W. O. Fletcher, R. J. Gibbons, and I. P. Clements,** The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation, and left precordial ST elevation to myocardium at risk in acute anterior myocardial infarction. American Heart Journal. Volume 126, Number 3, Part II.
- [84] **Crawford MH, O'Rourke RA, Grover FL.** Mechanism of inferior electrocardiographic ST-segment depression during acute anterior myocardial infarction in a baboon model. Am J Cardiol 1984;54:1114-7.

- [85] **Quyyumi AA, Rubens MB, Rickards AF, Crake T, Levy RD, Fox KM.** Importance of “reciprocal” electrocardiographic changes during occlusion of left anterior descending coronary artery. *Lancet* 1986; 1:347-50.
- [86] **Lew AS, Hanoch H, Cercek B, Shah PK, Ganz W.** Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: a marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:519-26.
- [87] **Braat SH, Brugada P, den Dulk K, et al.** Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53:1538–41.
- [88] **Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, Bayes-Genis A, Santoyo O, Gomez A et al.** Value of electrocardiographic algorithm based on ‘ups and downs’ of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 94:709 – 14.
- [89] **Cooksey JD, Dunn M, Massie E.** Inferoposterior myocardial infarction. *Clinical Vectorscardiography and Electrocardiography.* Chicago: Year Book Medical Publishers, 1977:391-427.

- [90] **Zimetbaum PJ, Krishnan S, Gold A, et al.** Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81:918–19.
- [91] **Chia BL, Yip JW, Tan HC, Lim YT.** Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:341–3.
- [92] **Berry C, Zalewski A, Kovach R, Savage M, Goldberg S.** Surface electrocardiogram ischemia during coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1989; 63:21– 26.
- [93] **Gupta, A, Lokhandwala, YY, Kerkar, PG, et al** Electrocardiographic differentiation between right coronary and left circumflex coronary arterial occlusion in isolated inferior wall myocardial infarction. *Indian Heart J* 1999;51,281-284.
- [94] **Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS.** A comprehensive analysis of myocardial infarction: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1156– 1166.
- [95] **Newman NH, Dunn RF, Harris PJ, Bantovich GJ, McLanghlin AF, Kelly DT.** Differentiation between right and circumflex coronary artery disease in thallium myocardial scanning. *Am J Cardiol* 1983;51:1052– 1056.

- [96] **Birnbaum Y, Sclarovsky S, Mager A, Strasberg B, Rechavia E.** ST segment depression in aVL: a sensitive marker for acute inferior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993; 14:4–7.
- [97] **Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, et al.** ST-segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction: implications regarding the culprit artery and the site of obstruction. *Eur Heart J* 1995;16:1549-53.
- [98] **Herz I, Assali AR, Adler Y, et al.** New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80:1343-45.
- [99] **Kanei Y, Sharma J, Diwan R, Sklash R, Vales LL, Fox JT, Schweitzer P.** ST-segment depression in aVR as a predictor of culprit artery and infarct size in acute inferior wall ST-segment elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2010 Mar-Apr;43(2):132-5.
- [100] **Kühl JT, Berg RM.** Utility of lead aVR for identifying the culprit lesion in acute myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009 Jul; 14(3):219-25.
- [101] **Vales L, Kanei Y, Schweitzer P** Electrocardiographic predictors of culprit artery in acute inferior ST elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2011 Jan-Feb; 44(1):31-5.

- [102] **Nair R, Glancy DL.** ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction: value of old criteria and use of lead aVR. *Chest* 2002;122:134.
- [103] **Baptista SB, Farto e Abreu P, Loureiro JR, et al.** Electrocardiographic identification of the infarct-related artery in acute inferior myocardial infarction. *Rev Port Cardiol* 2004;23:963.
- [104] **Tierala I, Nikus KC, Sclarovsky S, Syvanne M, Eskola M,** the HAAMU Study Group. Predicting the culprit artery in acute ST elevation myocardial infarction and introducing a new algorithm to predict infarct-related artery in inferior ST elevation myocardial infarction: correlation with coronary anatomy in the HAAMU trial. *J Electrocardiol* 2009;42:120.
- [105] **Kontos CM, Desai VP, Jesse LR, Ornoto PJ.** Usefulness of the admission electrocardiogram for identifying the infarct-related artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:182–184.
- [106] **Birnbaum Y, Wagner GS, Barbash GI, et al.** Correlation of angiographic findings and right (V1 to V3) versus left (V4 to V6) precordial ST-segment depression in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:143–8.

- [107] **Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al.** New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1318–22.
- [108] **Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ.** Anterolateral ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984;107:1177–1182.
- [109] **Akhras F, Upward J, Jackson G.** Reciprocal change in ST-segment in acute myocardial infarction: correlation with findings on exercise electrocardiography and coronary angiography. *Br Med J* 1985; 290:1931–1934.
- [110] **Ong L, Valdellon B, Coromilas J, Brody R, Reiser P, Morrison J.** Precordial S-T segment depression in inferior myocardial infarction: evaluation by quantitative thallium-201 scintigraphy and technetium-99m ventriculography. *Am J Cardiol* 1983; 51:734–739.
- [111] **Ruddy TD, Yasuda T, Gold HK, Leinbach RC, Newell JB, McKusick KA, Boucher CA, Strauss HW.** Anterior ST-segment depression in acute inferior myocardial infarction as a marker of greater inferior, apical, and posterolateral damage. *Am Heart J* 1986;112:1210–1216.

- [112] **Peterson ED, Hathaway WR, Zabel M, Pieper KS, Granger CB, Wagner GS, Topol EJ, Bates ER, Simoons ML, Califf RM.** Prognostic significance of precordial ST-segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:305–312.
- [113] **Strasberg B, Pinchas A, Barbash GI, Hod H, Rat S, Har-Zahav Y, Caspi A, Sclarovsky S, Agmon J.** Importance of reciprocal ST-segment depression in leads V5 and V6 as an indicator of disease of the left anterior descending coronary artery in acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1990; 63:339–341.
- [114] **Hasdai, D., Birnbaum, Y., Porter, A. et al,** Maximal precordial ST-segment depression in leads V4–V6 in patients with inferior wall acute myocardial infarction indicates coronary artery disease involving the left anterior descending coronary artery system. *Int J Cardiol.* 1997; 58:273–278.
- [115] **Sclarovsky S, Topaz O, Rechavia E, Strasberg B, Agmon J.** Ischemic ST segment depression in V2-V3 on the presenting electrocardiographic feature of posterolateral wall myocardial infarction. *Am Hem J* 1987; 113:1085-1090.
- [116] **Bairey CN, Shah PK, Lew AS, et al.** Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456–9.

- [117] **Lopez-Sendos J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C,** Electrocardiographic Findings in Acute Right Ventricular Infarction: Sensitivity and Specificity of Electrocardiographic Alterations in Right Precordial Leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. JACC Vol. 6. No.6 December 1985: 1273-9.
- [118] **Lew AS, Laramée P, Prediman K. SHAH, Maddahi J, Peter T and Ganz W** Ratio of ST-Segment Depression in lead V2 to ST-Segment Elevation in lead aVF in Evolving Inferior Acute Myocardial Infarction: An Aid to the Early Recognition of Right Ventricular Ischemia. Am J Cardiol 1986;57:1047-1051.
- [119] **Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, et al.** Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. Circulation 1982; 66:732–41.
- [120] **Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, et al.** Significance of reciprocal S-T segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? Am J Cardiol 1981;48:1003–8.
- [121] **Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, et al.** Anterior S-T segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. Am J Cardiol 1981;48:1009–15.

- [122] **Lew AS, Weiss AT, Shah PK, et al.** Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: early thallium-201 scintigraphic evidence of adjacent posterolateral or inferoseptal involvement. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:203–9.
- [123] **Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, et al.** Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1999; 83:323–6.
- [124] **Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, et al.** Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7–9: “hidden” ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:748–53.
- [125] **Perloff J.K;** The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation.* 30 1964:706-718.
- [126] **Elek R, Herman L.M, Griffith G.C;** A study of unipolar left back leads and their application to posterior myocardial infarction. *Circulation.* 7 1953:656-668.
- [127] **Rich M.W, Imburgia M, King T.R;** Electrocardiographic diagnosis of remote posterior wall myocardial infarction using unipolar posterior lead V₉. *Chest.* 96 1989:489-493.

- [128] **Wung SF, Drew BJ.** New electrocardiographic criteria for posterior wall acute myocardial ischemia validated by a percutaneous transluminal coronary angioplasty model of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:970–4.
- [129] **Adawi K, Atar S.** Clinical implications and angiographic and electrocardiographic correlation of ST segment elevation in leads V7-V9 in patients with ST elevation myocardial infarction. *Harefuah*. 2008 Jul;147(7):587-90.
- [130] **Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, Rabinowitz B, Rath S, Kaplinsky E, Hod H,** Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Mar 1; 31(3):506-11.
- [131] **Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ.** Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33:209-214.
- [132] **Vales L, Kanei Y, Schweitzer P** Electrocardiographic predictors of culprit artery in acute inferior ST elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2011 Jan-Feb; 44(1):31-5.
- [133] **Chou TC, Van der Bel-Kahn J, Allen J, Brockmeler L, Fowler NO.** Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med* 198; 70; 1175-1180.

- [134] **Erhardt LR, Sjogren A, Wahlberg I.** Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 91:571-581.
- [135] **Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al.** Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981–8.
- [136] **Candell-Rlera J, Flgueras J, Valle V, Alvarez A, Gutierrez L, Cortadellas J, Cinca J, Salas A, Rias J.** Right ventricular infarction: relationships between ST-segment elevation in V4R and hemodynamic scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101: 281-287.
- [137] **Correale, E.** (1999). Electrocardiographic patterns in acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement: classification, diagnostic and prognostic value, masking effect. *Clin Cardiol*, Vol.22, pp. 37-44.
- [138] **Braat SH, Brugada P, den Dulk K, et al.** Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:1538–41.
- [139] **Klein HO, Tordjman, Ninio R, et al.** The early recognition of right ventricular infarction diagnostic accuracy of electrocardiographic lead V4R. *Circulation*. 1983;67:558.

- [140] **Garg KC, Pathak PK, Agrawal A.** Right ventricular infarction in acute inferior myocardial infarction. The importance of right precordial electrocardiography. *Am Heart J.* 1984; 36:202.
- [141] **Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, et al.** ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol*1984;53:991–6.
- [142] **Porter A, Herz I, Strasberg B.** Isolated right ventricular infarction presenting as anterior wall myocardial infarction on electrocardiography. *Clin Cardiol*1997; 20:971–3.
- [143] **Peter J. Zimetbaum, and Mark E. Josephson.** Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003; 348:933-40.
- [144] **Porter A, Wyshesky A, Strasberg B, et al.** Correlation between the admission electrocardiogram and regional wall motion abnormalities as detected by echocardiography in anterior acute myocardial infarction. *Cardiology*2000; 94:118–26.
- [145] **Sadanandan S, Hochman JS, Kolodziej A, Criger DA, Ross A, Selvester R, Wagner GS.** Clinical and angiographic characteristics of patients with combined anterior and inferior ST-segment elevation on the initial electrocardiogram during acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2003 Oct; 146(4):653-61.

- [146] **Jim MH, Chan AO, Tang MO, Siu CW, Lee SW, Lau CP.** Angiographic and clinical implications of combined ST-segment elevation in anterior and inferior leads in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2009 Jan; 32(1):21-7.
- [147] **Kürüm T, Oztekin E, Ozçelik F, Eker H, Türe M, Ozbay G.** Predictive value of admission electrocardiogram for multivessel disease in acute anterior and anterior-inferior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2002 Oct; 7(4):369-73.
- [148] **Tamura A, Kataoka H, Nagase K, Mikuriya Y, Nasu M.** Clinical significance of inferior ST elevation during acute anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 1995; 74:611–614.
- [149] **Kobayashi N, Maehara A, Brener SJ, Généreux P, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Mehran R, Mintz GS, Stone GW.** Usefulness of the Left Anterior Descending Coronary Artery Wrapping Around the Left Ventricular Apex to Predict Adverse Clinical Outcomes in Patients With Anterior Wall ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (from the Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol.* December 1, 2015, Volume 116, Issue 11, Pages 1658–1665.
- [150] **Peter M. Sapin, David R. Musselman, Gregory J. Dehmer, and Wayne E. Cascio** Implications of Inferior ST-Segment Elevation Accompanying Anterior Wall Acute Myocardial Infarction for the Angiographic Morphology of the Left Anterior Descending Coronary Artery Morphology and Site of Occlusion. *Am J Cardiol* 1992;69:860-865.

- [151] **Ilia R, Goldfarb B, Ovsyshcher IA.** Concomitant ST elevation in inferior and anterior leads in acute myocardial infarction. *J Electrocardiol* 1990;23:199–205.
- [152] **Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, Hulse S, Maddahi J, Berman DS, Ganz W.** ST elevations in leads VI to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:991-996.
- [153] **Bough EW, Korr KS:** Prevalence and severity of circumflex coronary artery disease in electrocardiographic posterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 990-996
- [154] **Ioannis Vogiatzis, Prodromos Prodromidis, Theodoros Karamitsos, Efterpi Kambitsi, Vasiliki Xinogalou, Stavroula Papahatzi** Prognostic Value of ST-Segment Elevation in Posterior Precordial Leads (V7, V8, V9) on the Initial ECG of Patients with Inferior Acute Myocardial Infarction who Received Thrombolysis *Hellenic J Cardiol* 45: 154-163, 2004
- [155] **Verouden, N.J.** (2009). Distinguishing the right coronary artery from the left circumflex coronary artery as the infarct-related artery in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute inferior myocardial infarction. *Europace*, Vol.11, pp 1517-1521,
- [156] **E. BAYRAM AND C.ATALAY** Identification of the Culprit Artery Involved in Inferior Wall Acute Myocardial Infarction Using Electrocardiographic Criteria *The Journal of International Medical Research* 2004; 32: 39 – 44

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 01

سنة : 2016

ارتباط تخطيط القلب الكهربائي وتصوير الأوعية التاجية عند الإصابة باحتشاء عضلة القلب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: نجلاء كيريش

المزودة في 30 ماي 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان التاجي الحادة - احتشاء عضلة القلب - تخطيط القلب الكهربائي -
تصوير الأوعية التاجية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: جميلة زرزور
أستاذة في أمراض القلب
السيد: زهير لكحل
أستاذ في أمراض القلب
السيد: عاطف بنياس
أستاذ في أمراض القلب
السيدة: لطيفة أوكراج
أستاذة في أمراض القلب
السيد: علي شعيب
أستاذ في أمراض القلب