

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉS DE MÉDECINE**

---

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1647

**THÈSE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
**MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE**

Présentée et soutenue publiquement  
par

**Mathieu HEYLEN**

Le 12 octobre 2020

**Étude TEINST :**

**Prévalence des Troubles Électrocardiographiques dans  
les Infarctus du myocarde Non-ST +  
Étude préliminaire**

Directeur de thèse : Pr Sandrine CHARPENTIER

**JURY**

Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE	Président
Madame la Professeur Sandrine CHARPENTIER	Assesseur
Monsieur le Professeur Vincent BOUNES	Assesseur
Monsieur le Docteur Clément DELMAS	Assesseur
Monsieur le Docteur Frédéric BOUISSET	Assesseur

**TABLEAU du PERSONNEL HU**  
**des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier**  
**au 1<sup>er</sup> septembre 2019**  
**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. BONNEVIALLE Paul	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire Associé	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges		
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette		
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline		
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean		
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel		
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.		
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique		
Professeur Honoraire	M. DUTAU Guy		
Professeur Honoraire associé	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri		
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean		
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.		
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel		
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean		
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard		
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard		
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles		
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard		
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques		
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle		
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		
Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques		
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis		
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard		
Professeur Honoraire	M. HOFF Jean		
Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis		
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves		
Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques		
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche		
Professeur Honoraire	M. LARENG Louis		
Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy		
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck		
Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves		
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul		
Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François		
Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude		
		<b>Professeurs Émérites</b>	
		Professeur ADER Jean-Louis	
		Professeur ALBAREDE Jean-Louis	
		Professeur ARBUS Louis	
		Professeur ARLET Philippe	
		Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
		Professeur BOCCALON Henri	
		Professeur BOUTAULT Franck	
		Professeur BONEU Bernard	
		Professeur CARATERO Claude	
		Professeur CHAMONTIN Bernard	
		Professeur CHAP Hugues	
		Professeur CONTÉ Jean	
		Professeur COSTAGLIOLA Michel	
		Professeur DABERNAT Henri	
		Professeur FRAYSSE Bernard	
		Professeur DELISLE Marie-Bernadette	
		Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
		Professeur JOFFRE Francis	
		Professeur LAGARRIGUE Jacques	
		Professeur LARENG Louis	
		Professeur LAURENT Guy	
		Professeur LAZORTHES Yves	
		Professeur MAGNAVAL Jean-François	
		Professeur MANELFE Claude	
		Professeur MASSIP Patrice	
		Professeur MAZIERES Bernard	
		Professeur MOSCOVICI Jacques	
		Professeur MURAT	
		Professeur ROQUES-LATRILLE Christian	
		Professeur SALVAYRE Robert	
		Professeur SARRAMON Jean-Pierre	
		Professeur SIMON Jacques	

# FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Épidémiologie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entérologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.		
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie		
M. FERRIERES Jean (C.E)	Épidémiologie, Santé Publique	<b>P.U. Médecine générale</b>	
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MESTHÉ Pierre	
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie		
M. GAME Xavier	Urologie	<b>Professeur Associé Médecine générale</b>	
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. ABITTEBOUL Yves	
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. POUTRAIN Jean-Christophe	
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique		
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	<b>Professeur Associé en Bactériologie-Hygiène</b>	
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition	Mme MALAUD Sandra	
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALAUDAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Épidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie		
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie		
M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
<b>P.U. Médecine générale</b>			
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)			
<b>Professeur Associé de Médecine Générale</b>			
Mme IRI-DELAHAYE Motoko			

# FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme ANDRIEU Sandrine	Épidémiologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. CHAPUT Benoît	Chirurgie plastique et des brûlés
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	Mme GARDETTE Virginie	Épidémiologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. TACK Ivan	Physiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire		
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	<b>P.U. Médecine générale</b>	
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
M. GRAND Alain (C.E)	Épidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention		
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	<b>Professeur Associé de Médecine Générale</b>	
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. BOYER Pierre	
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie		
M. HUYGHE Eric	Urologie		
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie		
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		
<b>Professeur Associé de Médecine Générale</b>			
M. STILLMUNKES André			

**M.C.U. - P.H.**

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Épidémiologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TRUDEL Stéphanie	Biochimie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

**M.C.U. Médecine générale**

M. BRILLAC Thierry  
Mme DUPOUY Julie

**M.C.A. Médecine Générale**

Mme FREYENS Anne  
M. CHICOULAA Bruno  
Mme PUECH Marielle

**M.C.U. - P.H**

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Épidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'adultes

**M.C.U. Médecine générale**

M. BISMUTH Michel

**M.C.A. Médecine Générale**

M. BIREBENT Jordan  
Mme BOURGEOIS Odile  
Mme BOUSSIER Nathalie  
Mme LATROUS Leila

## Remerciements :

Au professeur Dominique LAUQUE, je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse.

Au professeur Vincent BOUNES pour votre participation en la qualité de membre du jury et pour l'ensemble de votre investissement concernant la formation des internes, notamment pour le stage au SAMU 31.

Au docteur Clément DELMAS pour votre présence en tant que membre du jury. Je tiens aussi à vous remercier pour votre contribution dans l'inclusion des patients ainsi que pour la lecture des ECG.

Au docteur Frédéric BOUISSET, je suis sensible à l'honneur que vous me faites en participant à mon jury.

Au professeur Sandrine CHARPENTIER pour l'honneur que vous me faites en tant que membre du jury. Je tiens surtout à vous remercier d'être ma directrice de thèse et de m'avoir aidé pour ce travail, malgré les récents bouleversements touchant la médecine d'urgence. Merci aussi pour votre investissement et vos enseignements pour le DES de médecine d'urgence.

À Vanessa HOUZE CERFON et Manon HEBRARD pour leur aide précieuse dans la mise en place de l'étude ainsi que pour les inclusions.

À Solène RIBOT pour son travail concernant les inclusions à Tours.

À l'ensemble des équipes des urgences de Rangueil, de Purpan et de l'hôpital des enfants, ainsi qu'au SAMU et au SMUR de Toulouse.

Aux équipes des urgences et de la réanimation du CH d'Albi, ainsi qu'aux équipes du bloc opératoire, d'obstétrique et de l'administration du CH d'Albi.

À l'équipe soignante du PUM et notamment aux médecins (les 3 M : Marie ÉCOIFFIER, Marie TUBÉRY et Marc BERNARD).

À Élise pour tout ces moments déjà vécus ensemble et ta grande capacité à supporter mes bêtises. Encore merci pour ton aide dans la relecture de cette thèse. Je sais que mon investissement dans ce travail a ralenti plusieurs de nos projets mais j'ai à cœur de les reprendre par la suite, ainsi que nos randonnées, nos voyages, sorties ski, ...

À mes parents pour leur soutien indéfectible depuis le début de mes études et qui m'a permis de les réaliser sans entrave.

À mes deux petits frères. Thomas, j'espère que tu continues à trouver ton bonheur dans la cimes des arbres. Loïc, je souhaites que tu réussisses tes études car je suis sûre que tu deviendras un excellent infirmier.

À Julien, barbu au grand cœur, toujours présent pour donner un coup de main.

À Sarah, pour tout ces moments partagées à Toulouse comme à Albi, à l'hôpital comme sur les terrains de Badminton.

À Cécile pour ta bonne humeur permanente, j'espère que nous pourrons reprendre l'escalade bientôt.

À Joris pour ton soutien notamment aux derniers moments de cette thèse.

Au groupe des Pouilleux : Lætitia dont ton esprit critique anime nos nombreuses et pertinentes discussions, Bastien qui m'a fait découvrir le skate électrique, Eulalie pour ces fous rires aussi impressionnant que ton talent au dessin, Laurène dont je n'ai pas oublié notre projet de randonnée en vélo, Sofiane pour ta bonne humeur et ta positif-attitude, Merouane pour ta gentillesse et ton talent de photographe, Marine et tes talents de chanteuse et musicienne, Sam et Laure pour ces randonnées ou séances de badminton, à Manu et ton humour.

Aux potes de Brest : Émilie, Marion, Manue, Claire, Fred, François, Adrien, William et Yoann.

À l'ancien bureau de l'internat : Briec, Maeva, Foulonneau, Antoine, Franck Olivier, Axelle, Marine Gorré et Marine Cheval, Elena, Anaïs, Romane et Arnaud.

À la 1ère promo de DES de médecine d'urgence : Simon et ce super stage au PUM, Marion S et les nombreuses péripéties vécus lors des voyages à Paris et au stage d'urgence pédiatrique, à Jordi, Malo, Jérémie, Arthur, Audrey, Julia, Louisa, Salomé, Thomas, Cécilia, Sanchez, Benjamin, Alice, Guilhem, Marion F, Juliette.

# Table des matières

<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>2</b>
<b>I / INTRODUCTION.....</b>	<b>3</b>
.1 DÉFINITION DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....	3
.2 DICHOTOMIE DES IDM.....	4
.3 CRITIQUE DE LA DIVISION EN SCA ST + OU NON ST +.....	6
.4 MOTIVATION DE L'ÉTUDE TEINST.....	7
<b>II / MÉTHODE.....</b>	<b>8</b>
<b>III / RÉSULTATS.....</b>	<b>11</b>
.1 POPULATION.....	11
.2 LECTURE DES ECG.....	13
.3 ANALYSE DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION.....	14
.4 CORRÉLATION DES TROUBLES DE LA REPOLARISATION AVEC LES DIAGNOSTICS.....	15
.5 DIAGNOSTIC FINAL.....	17
<b>IV / DISCUSSIONS.....</b>	<b>19</b>
<b>V / CONCLUSION.....</b>	<b>22</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>23</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>26</b>

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

SCA : Syndrome Coronarien aigu  
IDM : Infarctus Du Myocarde  
ECG : ÉlectroCardioGramme  
NST : Non ST +  
BBD : Bloc de Branche Droit  
BBG : Bloc de Branche Gauche  
HVG : Hypertrophie Ventriculaire gauche  
IC 95 % : Intervalle de Confiance à 95 %

# I / INTRODUCTION

## *. 1 Définition de l'infarctus du myocarde*

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une définition clinique, correspondant à l'ensemble des patients présentant une douleur thoracique ou un autre symptôme évocateur d'ischémie myocardique, associé à la présence d'un signe de souffrance myocardique à l'électrocardiogramme (ECG), la biologie ou l'imagerie, ou d'un risque élevé d'infarctus du myocarde.

Ce syndrome inclut plusieurs diagnostics dont celui de l'infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini au niveau international (1) par l'association de l'élévation du dosage biologique de la troponine à un taux supérieur au 99ème percentile de la valeur de référence et d'au moins un signe d'ischémie myocardique :

- Symptôme d'infarctus du myocarde : douleur thoracique, dyspnée, asthénie.
- Signe électrocardiographique.
- Imagerie compatible avec une perte de viabilité myocardique ou un trouble de la cinétique segmentaire du myocarde.
- Identification d'un thrombus coronarien par coronarographie ou autopsie.

L>IDM s'explique par une inadéquation entre l'apport en oxygène par le réseau des artères coronaires et le besoin en oxygène des cellules myocardiques. L'ischémie qui en résulte peut conduire à la nécrose de ces cellules et donc à l>IDM. Il en existe plusieurs types selon le mécanisme physiopathologique responsable de l'infarctus.

L>IDM de type 1 est dû à la rupture, l'érosion, l'ulcération, la fissuration ou la dissection d'une plaque athéromateuse au sein d'une artère coronaire. En conséquence, on observe une diminution voire une occlusion complète de de cette dernière par la formation d'un thrombus intraluminal ou par l'embolisation plaquettaire vers une artère coronaire distale.

L>IDM de type 2 est dû à une inadéquation entre les apports en oxygène et la demande au sein des cardiomyocytes, en l'absence d'atteinte aiguë d'une plaque athéromateuse. Les causes sont multiples et comprennent l'anémie, le collapsus ou l'hypoxie.

L>IDM de type 3 correspond aux décès ayant pour origine une cause cardiaque et dont les symptômes et/ou les signes à l'ECG évoquent une cause ischémique. L'origine ischémique n'a pu être confirmée car le décès est survenu avant le dosage de la troponine.

L>IDM de type 4 correspond aux IDM impliquant une intervention coronaire percutanée (type 4a) ou une thrombose au niveau d'une endoprothèse coronaire (type 4b).

L>IDM de type 5 correspond aux IDM impliquant un pontage aorto-coronarien.

## **. 2 Dichotomie des IDM**

En 2000, un consensus entre les sociétés de cardiologie américaine et européenne a permis l'apparition d'une dichotomie entre les IDM selon la présence d'un sus décalage du segment ST à l'ECG (2). Encore actuellement, les IDM sont séparés en deux groupes : les SCA dit ST + et les SCA dit non ST + (NST).

Cette division est importante car la reconnaissance d'un SCA ST + induit une prise en charge spécifique et très codifiée, comprenant une tentative de reperfusion de l'artère coronaire atteinte par thrombolyse ou angiographie dans les 2 heures (3).

Depuis les dernières recommandations sur l'IDM de 2018, la catégorie des SCA ST + inclut plusieurs types de troubles de la repolarisation :

- Le sus décalage du segment ST : dès les premières constatations de l'IDM en 1920 par Pardee, le sus décalage du segment ST est associé à une occlusion artérielle complète. Il est aussi remarqué la disparition de ce trouble ECG après revascularisation de l'artère coupable dans 70 % des cas. D'autres études mettent en avant une sensibilité de 77 % et une spécificité de 97 % de ce type de trouble dans le cas du diagnostic d'IDM (4). Le sus décalage du segment ST s'observe dans d'autres pathologies telle que l'anévrisme myocardique, la péricardite, le bloc de branche gauche ou encore l'hypertrophie ventriculaire.  
Une évolution de l'analyse du sus décalage du segment ST est décrite dans les dernières recommandations sur l'IDM, correspondant à la prise en compte de la dérivation aVr. Elle est le résultat de nombreux travaux (5,6) décrivant l'association entre le sus décalage du segment ST en aVr et une atteinte sévère au niveau proximal des artères coronaires gauche dont le tronc commun.
- L'apparition récente d'un bloc de branche gauche ou d'un bloc de branche droit.
- Des troubles dans la repolarisation du bloc de branche gauche : l'interprétation de ces troubles fait appel à des critères particuliers comme les critères de Sgarbossa (7). Ainsi, la présence d'un de ces critères permet de considérer les troubles de repolarisation observés comme équivalent à un SCA ST + :
  - La présence d'un sus décalage du segment ST supérieur à 0,1 mV en concordance avec un complexe QRS positif.
  - La présence d'un sous décalage du segment ST supérieur à 0,1 mV de V1 à V3.
  - La présence d'un sus décalage du segment ST supérieur à 0,5 mV en discordance avec un complexe QRS négatif.

Les SCA NST incluent plusieurs types de troubles de la repolarisation ainsi que les ECG normaux. Leur prise en charge fait appel à des recommandations de la société européenne de cardiologie (8). Elle dépend de plusieurs facteurs permettant d'évaluer la gravité de l'IDM NST.

Parmi l'ensemble des SCA NST, les ECG normaux sont les plus fréquemment observés. Les troubles de la repolarisation dans le SCA NST sont variés, incluant :

- Le sous décalage du segment ST : il s'observe avec ou sans sus décalage du segment ST.

Dans le cadre d'une concomitance avec un sus décalage du segment ST, le sous décalage du segment ST est décrit comme une trouble de repolarisation en « miroir » du sus décalage du segment ST et le diagnostic est alors celui du SCA ST+. Ce trouble « miroir » s'observe surtout avec les sus décalage du segment ST dans les dérivations inférieures et antérieures, respectivement dans 70 % et 30 % des cas (9). Par ailleurs, la présence d'un sous décalage du segment ST oriente le diagnostic en cas de doute sur le sus décalage du segment ST grâce à une spécificité de 93 %, en l'absence d'autres troubles de la conduction myocardique (10). La pathogénie de ce signe en « miroir » serait due à l'enregistrement du sus décalage du segment ST par les électrodes opposées.

Le sous décalage du segment ST sans association avec un sus décalage du segment ST est décrit dans le cas de lésion ischémique situé au sein du myocarde sous endocardique. C'est le trouble de la repolarisation le plus fréquent chez les SCA NST (11). Ce type de trouble de la repolarisation s'observe dans d'autres pathologies de la repolarisation telles que l'hypertrophie ventriculaire gauche systolique, la repolarisation des complexes électro-entraînée, l'imprégnation en digitaliques, le bloc de branche droit ou le bloc de branche gauche.

- L'onde T négative est décrite comme une ischémie sous épocardique (12). Mais ce type de trouble de la repolarisation se retrouve en cas de reperfusion ou de désocclusion coronaire (13). Il s'observe aussi en cas de syndrome de Tako-tsubo, d'embolie pulmonaire ou de souffrance cérébrale aiguë.
- L'onde T ample est décrite comme une ischémie sous endocardique. Ce trouble de repolarisation est considéré comme le premier signe à apparaître en cas d'ischémie des myocytes.

### ***. 3 Critique de la division en SCA ST + ou non ST +***

Cette séparation est régulièrement critiquée car elle est notamment jugée trop académique. Elle ne reflète pas la réalité sur le degré d'occlusion des artères coronaires et ainsi les SCA NST à très haut risque doivent nécessiter une stratégie de revascularisation dans les mêmes délais qu'un SCA ST +. De même, certains troubles de la repolarisation des SCA NST doivent être considérés comme des équivalents de SCA ST +.

L'hétérogénéité au sein des SCA NST a fait l'objet de nombreuses études sur la variation du degré d'atteinte des artères coronaires ainsi que sur le pronostic de l'IDM selon le trouble de la repolarisation.

Les occlusions coronaires complètes sont typiquement révélées par la présence d'un SCA ST + mais plusieurs études démontrent la présence de ce type d'occlusion parmi les SCA NST. Ainsi la méta-analyse de Khan et al. (14) retrouve 25,5 % d'occlusions coronariennes complètes chez les SCA NST.

La morbi-mortalité des patients est variable selon le type de trouble de repolarisation présenté. Savonitto et al. montre l'absence de différence significative entre les groupes de patients possédant un sus décalage du segment ST et ceux possédant un sous décalage du segment ST en termes de mortalité, ré-infarctus, angioplastie ou autres gestes de revascularisation à 1 et 6 mois de l'IDM (11). C'est le cas contraire dans d'autres études démontrant une différence entre les groupes avec variation du segment ST et les groupes avec variation de l'onde T, notamment sur l'importance de l'atteinte coronarienne (15,16).

Selon plusieurs auteurs, plusieurs types de trouble de la repolarisation sont des équivalents de SCA ST + même s'ils sont classés comme SCA NST par les recommandations internationales :

- Le complexe T / ST de De Winter s'observe dans les cas d'occlusion proximale de l'artère coronaire inter-ventriculaire antérieure (IVA) ou de l'artère coronaire circumflexe. Il est décrit initialement en 2008 et se retrouve dans 2 % des infarctus antérieurs (17–19). Son diagnostic correspond à l'association en territoire antérieur d'un sous décalage du point J (point de jonction entre le complexe QRS et le segment ST) de 1 à 3 mV avec l'ascension du segment ST.
- Le syndrome de Wallens est un signe de sténose critique de l'IVA décrit initialement en 1982 (20). Les critères diagnostiques incluent des ondes T diphasiques avec inversion terminale de l'onde T en dérivation V2 et V3 (type 1) ou des ondes T

profondément inversées en V2 et V3, plutôt fines et symétriques (type 2). Ces ondes T anormales peuvent concerner les dérivations V1 et V4 et plus exceptionnellement V5 et V6. Ces anomalies sont observées typiquement durant des phases non douloureuses de l'IDM (cas de reperméabilisation spontanée de l'artère coronaire).

- L'onde T ample est un signe précoce d'IDM lorsque son amplitude est supérieure à 75 % de l'amplitude du QRS. Cette caractéristique de l'onde T possède une bonne spécificité mais est peu sensible dans le diagnostic de l'IDM (21).

Historiquement, les premiers troubles de la repolarisation ont été décrits grâce aux 3 dérivations établies par l'équation d'Einthoven. La description des troubles à type de sus décalage et de sous décalage du segment ST date respectivement de 1920 et 1928. Mais à cette époque, nombre de ces troubles échappaient à l'analyse électrocardiographique. Au fil de l'évolution de l'ECG et de l'ajout de nouvelles dérivations, la constatation de ces troubles de la repolarisation s'est étoffée comme en 1932 avec l'observation d'anomalies du segment ST grâce à l'ajout d'une électrode précordiale. Aujourd'hui, l'ajout de dérivations supplémentaires à l'ECG standard 12 dérivations permet encore d'accroître la sensibilité de l'ECG dans la détection du sus décalage du segment ST, comme décrit lors des dernières recommandations sur la prise en charge de l'IDM. Ces recommandations mettent en lumière l'intérêt de l'analyse des dérivations droites notamment en cas de sous décalage du segment ST en dérivations antérieures, ainsi que l'analyse des dérivations postérieures.

#### ***. 4 Motivation de l'étude TEINST***

Dans le cadre diagnostique de l'IDM, les dernières recommandations internationales préconisent d'effectuer systématiquement un ECG dans les 10 minutes après le premier contact médical. De plus, l'utilisation de l'ECG 17 dérivations est préconisée (22).

Il existe actuellement peu d'étude de prévalence des troubles de la repolarisation depuis l'usage de l'ECG 17 dérivations. Le but de notre étude était d'évaluer la prévalence des troubles de repolarisation avec un ECG 17 dérivations dans le cadre des SCA NST avec douleur thoracique. En parallèle, nous nous sommes intéressés en particulier aux anomalies à type de sous décalage ST afin de savoir si elles n'étaient pas le miroir d'un sus décalage qui n'aurait pas été diagnostiqué lors de la prise en charge.

## II / MÉTHODE

L'étude TEINST est une étude observationnelle, prospective et multicentrique à laquelle huit services hospitaliers universitaires ont participé, dans 4 centres hospitaliers universitaires (CHU) :

- Le CHU de Toulouse avec le service de soins intensifs de cardiologie et le service des urgences.
- Le CHU de Montpellier avec le service de soins intensifs de cardiologie et le service des urgences.
- Le CHU de Tours avec le service des soins intensifs de cardiologie et le service des urgences.
- Le CHU de Nancy avec le service des soins intensifs de cardiologie et le service des urgences.

Elle a été menée durant la période s'étalant de novembre 2019 à mai 2020.

L'étude est inscrite dans le cadre d'une procédure MR004 comprenant un accord de principe de la part d'un comité de protection des personnes. Lors de l'inclusion du patient dans l'étude, ce dernier recevait une feuille d'information.

Les patients inclus présentaient un diagnostic de SCA NST, porté par la présence d'une douleur thoracique associée à une élévation du dosage de la troponine, voir si possible une imagerie du type échographie ou coronarographie.

Les autres critères d'inclusions comprenaient :

- Un âge supérieur à 18 ans.
- Une douleur thoracique de moins de 24 h.
- Un ECG 17 dérivations à l'admission dans le service.

Les critères de non-inclusion étaient :

- L'IDM de type 2.
- Le SCA ST + diagnostiqué lors de la prise en charge initiale.

Les données personnelles du patient étaient recueillies lors de sa prise en charge sur une feuille de recueil. Elle était remplie par l'un des médecins du service et associée à l'ECG 17 dérivations. Cette feuille de recueil comprenait :

- Le lieu d'inclusion du patient.
- L'âge et le sexe.

- Des facteurs de risques cardiovasculaires : diabète traité, antécédent(s) coronarien(s) personnel(s), tabac actif, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, hypertension artérielle traitée, hypercholestérolémie traitée, antécédent(s) d'accident(s) vasculaire cérébrale, antécédent(s) cardiovasculaire(s) dans la famille.
- Les dates et horaires du début de la douleur, d'arrivée dans le service d'accueil (urgence ou USIC) et de la réalisation de l'ECG.
- Les dosages de troponine au début de la prise en charge (H 0) et à 3 heures (H 3).

L'ensemble des ECG a été relu en aveugle par 2 médecins seniors experts dans la lecture des ECG. Les experts étaient un médecin spécialisé en médecine d'urgence et un médecin spécialisé en cardiologie. En cas de discordance sur l'interprétation de l'ECG entre les deux experts, une relecture de l'ECG était réalisée par l'expert urgentiste afin de choisir entre l'un des deux diagnostics ECG proposés en 1<sup>ère</sup> lecture.

Les troubles de la repolarisation étudiés étaient le sus décalage du segment ST, le sous décalage du segment ST et l'onde T négative. Il était aussi recherché d'autres troubles : le bloc de branche droit (BBD), le bloc de branche gauche (BBG), une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), un trouble de repolarisation précoce ou un trouble de repolarisation du sujet jeune. La recherche de ces troubles permettait d'identifier des troubles de la repolarisation sans rapport avec un IDM.

Le sus décalage ST était pris en compte s'il correspondait à un décalage du segment ST supérieur à 1 mV au-dessus de la ligne de base. Le sous décalage du segment ST était considéré significatif en compte s'il correspondait à un décalage du segment ST supérieur à 1 mV au-dessous de la ligne de base. L'onde T négative était prise en compte si elle correspondait à une onde T négative par rapport à la ligne de base.

Le calcul du nombre de sujets nécessaire pour cette étude s'est basé sur les données épidémiologiques des dernières études (23). Ainsi nous avons évalué le nombre de patients à inclure à 250, en prenant en compte une prévalence du diagnostic de SCA NST de 50 %, un risque alpha à 0,05 et une précision de 90 %, ainsi qu'un taux d'erreur diagnostic d'IDM NST de type 1 de 20 % (cas du diagnostic d'IDM de type 2 et de syndrome de Tako-tsubo).

L'analyse statistique des données anonymisées a été réalisée à l'aide du logiciel Calc (Apache OpenOffice™, version 4.1.7). Toutes les variables de l'étude ont été analysées de façon individuelle avec vérification du nombre de données manquantes et de valeurs

aberrantes. La normalité de chaque distribution pour les variables quantitatives a été vérifiée. En cas de distribution normale, la valeur des variables quantitatives était représentée par la moyenne tandis qu'en cas de distribution non-normale, elle était représentée par la médiane au 25ème et 75ème percentiles. Les données qualitatives étaient exprimées en nombre et en pourcentage.

La concordance des diagnostics entre expert était faite par le calcul du coefficient Kappa de Cohen.

L'étude n'a bénéficié d'aucune source de financement et l'auteur de cette thèse ne déclare aucun lien ou conflit d'intérêts.

### III / RÉSULTATS

#### . 1 Population

À 6 mois d'inclusions, le recueil des données a fait état de 182 patients.

Trente-huit patients ont été exclus de l'étude avant la lecture des ECG. Ces exclusions étaient dues à l'absence de données, la présence uniquement d'un ECG 12 dérivations et/ou la présence d'une douleur thoracique supérieur à 24 heures avant la prise en charge. Deux autres dossiers étaient exclus car correspondant à une redondance d'inclusion d'un même patient dans les services d'urgence et de soins intensifs de cardiologie.

Après lecture des ECG, 3 dossiers ont été exclus : un pour l'inversion probable d'électrode, un pour l'interprétation difficile devant un tracé ECG micro-volté, et un pour interprétation jugée impossible (rythme électro-entraîné par pacemaker).

L'ensemble des exclusions est présenté dans le diagramme de flux 1.

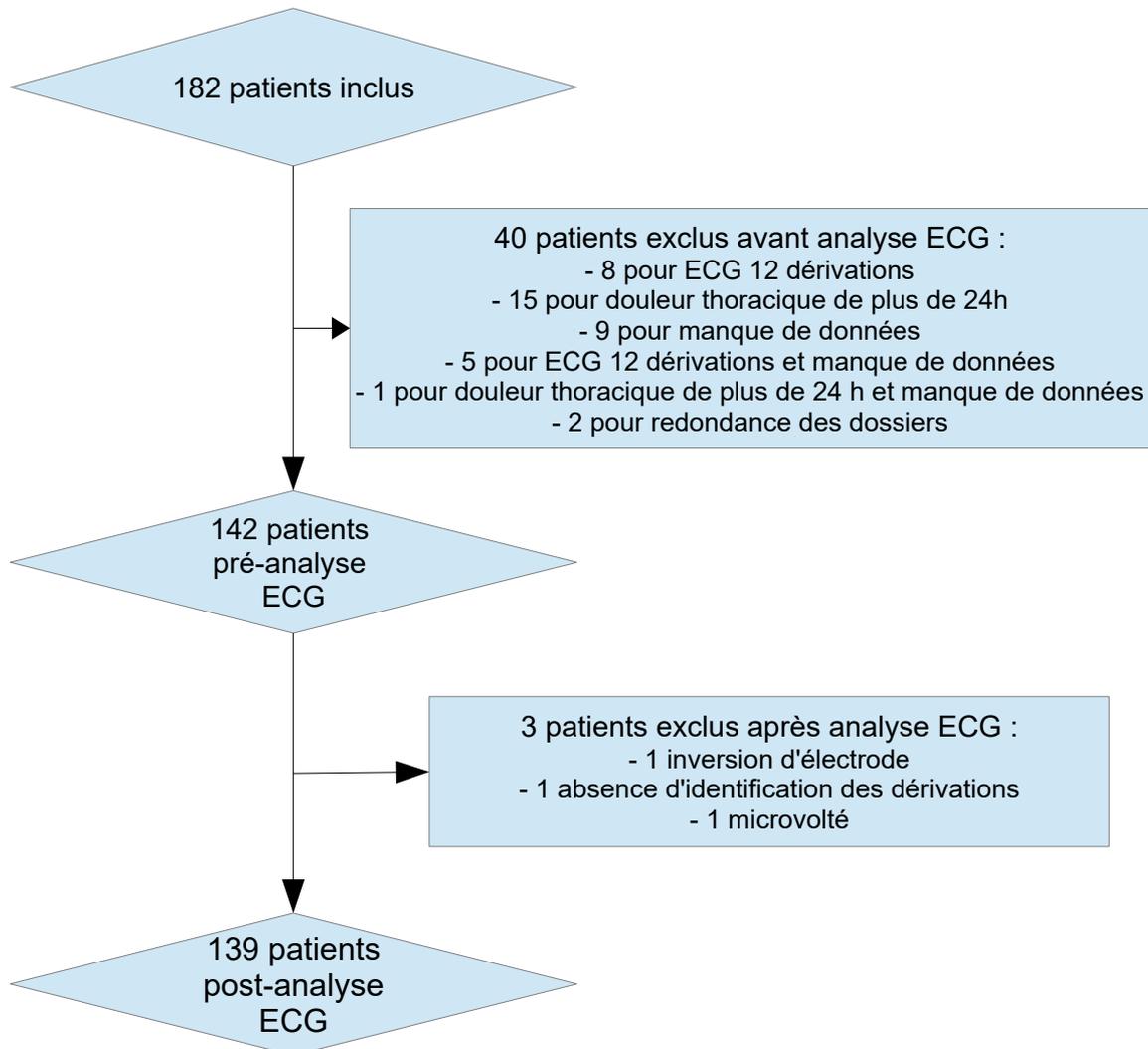


Diagramme 1 : Diagramme de flux des patients

Parmi les 139 patients inclus à la fin de l'étude, 34 d'entre eux ont été inclus par le CHU de Tours, 10 par le CHU de Nancy, 18 par le CHU de Montpellier et 77 par le CHU de Toulouse.

Les caractéristiques de la population sont représentées dans le tableau 1.

Age (année), moyenne [minimal - maximal]	67 [37 - 96]
Sexe ratio H/F	2,16
Diabète, nombre (%)	34 (24,5)
Antécédents coronariens, nombre (%)	36 (25,9)
Tabagisme actif, nombre (%)	36 (25,9)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, nombre (%)	8 (5,8)
Hypertension artérielle, nombre (%)	68 (48,9)
Hypercholestérolémie, nombre (%)	52 (37,4)
Accident vasculaire cérébrale, nombre (%)	4 (2,9)
Antécédents familiaux, nombre (%)	35 (30,7)
Dosage troponine H 0 (ng/l), médiane 25ème - 75ème percentile [minimal-maximal]	39 - 227 [0,7 - 4948]
Dosage troponine H 3 (ng/l), médiane 25ème - 75ème percentile [minimal-maximal]	80 - 580 [7 - 10875]
Délai prise en charge (heure), médiane 25ème - 75ème percentile [minimal-maximal]	2h - 8h [0h00 - 22h00]
Délai prise en charge – réalisation de l'ECG (heure), médiane 25ème - 75ème percentile [minimal-maximal]	0h04 - 0h48 [0h00 - 14h29]

*Tableau 1 : Caractéristiques de la population*

Le délai de réalisation des ECG depuis le premier contact médical était inférieur ou égal de 10 minutes chez 41,7 % des patients.

Le dosage de la troponine à l'entrée était effectué chez tous les patients et dans 93,5 % des cas, la troponine était redosée à H 3. L'ensemble des patients n'ayant pas eu de 2ème dosage de troponine avaient un premier résultat de troponine supérieur au 99ème percentile de la valeur de référence, avec une valeur de troponine minimal de 46 ng/l.

Chez les patients présentant un premier dosage de troponine normale, 81,8 % d'entre eux avaient une hausse de plus de 30 % de la troponine à H 3 et 98,6 % des patients avaient un deuxième dosage de troponine supérieur au 99ème percentile de la valeur de référence. Dans 20 % des cas, on observait un maintien ou une baisse du taux de troponine à H 3. Chez ces patients, le premier dosage de troponine était supérieur au 99ème percentile de la valeur de référence pour 96,2 % d'entre eux.

Chez deux patients, le dosage de la troponine était normal au premier et deuxième dosage (inférieur ou égal à 7 ng/l). L'imagerie par coronarographie et par échographie trans-thoracique étaient normale pour un patient. Chez l'autre patient, la coronarographie découvrait une lésion non significative d'une coronaire et l'échographie trans-thoracique révélait une hypertrophie ventriculaire gauche sans trouble de la vitalité myocardique.

## . 2 Lecture des ECG

Les deux experts s'accordaient sur le diagnostic pour 68 ECG sur 139 (soit 48,9 %). Parmi les autres ECG analysés, 66 d'entre eux avaient une discordance concernant le diagnostic (soit 47,4%). La comparaison diagnostic entre les deux lecteurs n'a pas pu être réalisée pour 5 ECG : 3 par absence d'interprétation par l'urgentiste, 1 par absence d'interprétation par le cardiologue et 1 par absence d'interprétation par les deux experts.

Les diagnostics ECG de chaque lecteur sont représentés dans le tableau en annexe 1 tandis que les concordances et discordances diagnostics sont présentées dans les tableaux en annexe 2.

La répartition des principales discordances est représentée sur le diagramme 2.

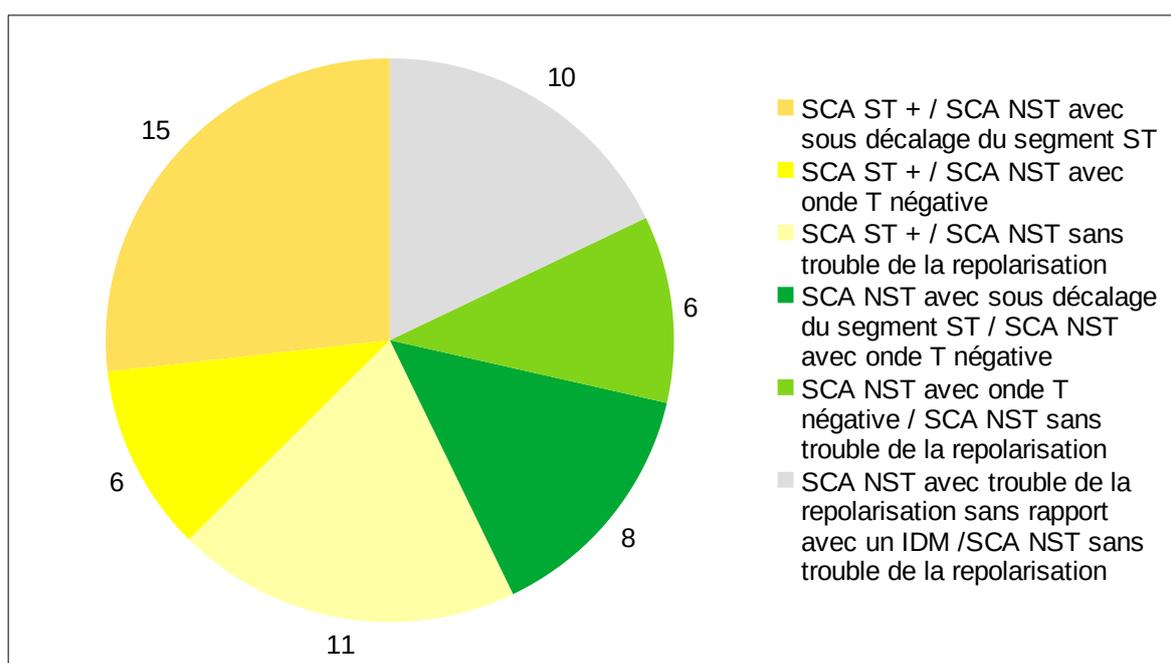


Diagramme 2 : Principales discordances diagnostics

L'évaluation du degré de concordance entre les deux lecteurs est étudiée par l'indice kappa de Cohen. Il est de 0,375 pour les diagnostics de SCA ST +, de 0,1 pour les diagnostics de SCA NST avec sous décalage du segment ST, de 0,295 pour les diagnostics de SCA NST avec onde T négative, de 0,393 pour les SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM et de 0,453 pour les SCA sans trouble de la repolarisation.

La 2ème lecture s'est portée sur 71 ECG comprenant les 66 diagnostics discordants ainsi que les 5 ECG avec l'absence de diagnostic par l'un ou les deux lecteurs.

### **. 3 Analyse des troubles de la repolarisation**

La prévalence des troubles de la repolarisation était de 84,2 % avec un intervalle de confiance à 95 % (IC 95%) compris entre 78,1 % et 90,3 %.

Les troubles de la repolarisation à type de sous décalage du segment ST étaient observés sur 60 ECG soit 43,2 % de l'ensemble des ECG de l'étude (IC 95 % entre 35 % et 51,4 %). L'association avec les autres troubles de la repolarisation est présentée dans le tableau 2.

<b>Type de trouble de repolarisation associé</b>	<b>Résultat (n = 60)</b>
Sus décalage du segment ST, nombre (%)	38 (63,3)
Onde T négative, nombre (%)	43 (71,7)
BBG, nombre (%)	2 (3,3)
BBD, nombre (%)	5 (8,3)
HVG, nombre (%)	1 (1,7)

*Tableau 2 : Association de trouble de repolarisation avec le sous décalage du segment ST*

Les troubles de la repolarisation à type d'onde T négative étaient observés sur 95 ECG soit 68,3 % de l'ensemble des ECG de l'étude (IC 95 % entre 60,3 % et 76 %). L'association avec les autres troubles de la repolarisation est présentée dans le tableau 3.

<b>Type de trouble de repolarisation associé</b>	<b>Résultat (n = 95)</b>
Sus décalage du segment ST, nombre (%)	45 (47,4)
Sous décalage du segment ST, nombre (%)	43 (45,3)
BBG, nombre (%)	3 (3,2)
BBD, nombre (%)	8 (8,4)
HVG, nombre (%)	0 (0)

*Tableau 3 : Association de trouble de repolarisation avec l'onde T négative*

Les troubles de la repolarisation à type de bloc de branche gauche étaient reportés sur 3 ECG soit 2,2 % de l'ensemble des ECG de l'étude (IC 95 % entre 0 % et 4,6 %).

Les troubles de la repolarisation à type de bloc de branche droit étaient reportés sur 9 ECG soit 6,5 % de l'ensemble des ECG de l'étude (IC 95 % entre 2,4 % et 10,6 %).

Un seul trouble de la repolarisation à type d'hypertrophie ventriculaire gauche était repéré dans l'ensemble des ECG soit 0,7 % (IC 95 % entre 0 % et 2,1 %).

Il n'a pas été observé de trouble de la repolarisation précoce ou de la repolarisation du sujet jeune dans l'ensemble des ECG de l'étude.

Les troubles de la repolarisation à type de sus décalage du segment ST étaient observés sur 62 ECG soit 44,6 % de l'ensemble des ECG de l'étude (IC 95 % entre 36,3 % et 52,9 %). L'association avec les autres troubles de la repolarisation est présentée dans le tableau 4.

Type de trouble de repolarisation associé	Résultat (n = 62)
Sous décalage du segment ST, nombre (%)	38 (61,3)
Onde T négative, nombre (%)	45 (72,6)
BBG, nombre (%)	0 (0)
BBD, nombre (%)	6 (9,7)
HVG, nombre (%)	0 (0)

*Tableau 4 : Association de trouble de repolarisation avec le sus décalage du segment ST*

L'association d'un sus décalage du segment ST avec un sous décalage du segment ST ou une onde T négative s'observait sur 92 % des ECG. La présence des trois troubles de la repolarisation que sont les sus et sous décalage du segment ST ainsi que l'onde T négative s'observait sur 26 ECG, soit 42 % des ECG avec sus décalage du segment ST.

#### ***. 4 Corrélation des troubles de la repolarisation avec les diagnostics***

L'ensemble des corrélations entre les troubles de la repolarisation et le diagnostic ECG sont regroupés dans le tableau 5.

		Trouble de la repolarisation					
		Sus décalage ST (n = 62)	Sous décalage ST (n = 60)	Onde T négative (n = 95)	BBG (n = 3)	BBD (n = 9)	HVG (n = 1)
<b>Diagnostic</b>	SCA ST +, nombre (%)	55 (88,7)	34 (56,7)	39 (41)	0 (0)	6 (66,7)	0 (0)
	SCA NST avec sous décalage du segment ST, nombre (%)	0 (0)	10 (16,7)	7 (7,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	SCA NST avec onde T négative, nombre (%)	2 (3,2)	4 (6,6)	17 (18)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	2 (3,2)	6 (10)	9 (9,5)	3 (100)	3 (33,3)	1 (100)
	SCA NST sans trouble de la repolarisation, nombre (%)	3 (4,9)	6 (10)	23 (24,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

*Tableau 5 : Corrélation des troubles de la repolarisation et leurs diagnostics*

Parmi l'ensemble des sous décalages du segment ST, 56,7 % ont été diagnostiqués SCA ST + tandis que 16,7 % étaient des SCA NST avec sous décalage du segment ST. Les diagnostics de SCA NST avec onde T négative ou sans trouble de la repolarisation ont été posés car le sous décalage du segment ST a été jugé non significatif.

23 anomalies à type d'onde T négative ont été diagnostiquées SCA NST sans trouble de la repolarisation soit 24,2 % car elles correspondaient à une variante de la normale.

Cinquante-cinq ECG porteur d'un sus décalage ST ont été diagnostiqués SCA ST + soit 88,7 % de l'ensemble des sus décalage du segment ST. Pour 5 d'entre eux, le sus décalage était jugé non significatif (8,1 %) et le diagnostic final correspondait à celui de SCA NST

sans trouble de la repolarisation pour 3 cas et de SCA NST avec onde T négative pour les 2 autres. Deux ECG ont été diagnostiqués SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM (3,2 %), dont l'un correspond à une hypertrophie ventriculaire droite.

### . 5 Diagnostic final

Les diagnostics finaux sont présentés dans le tableau 6.

Type de diagnostic	Résultat (n = 139)
SCA ST +, nombre (%)	55 (39,6)
SCA NST avec sous décalage du segment ST, nombre (%)	10 (7,2)
SCA NST avec onde T négative, nombre (%)	17 (12,2)
SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	12 (8,6)
SCA NST sans trouble de la repolarisation, nombre (%)	45 (32,4)

Tableau 6 : Diagnostic final

La localisation du sus décalage du segment ST au sein de l'ensemble des SCA ST + est représentée dans le diagramme 3 et plus précisément en annexe 3.

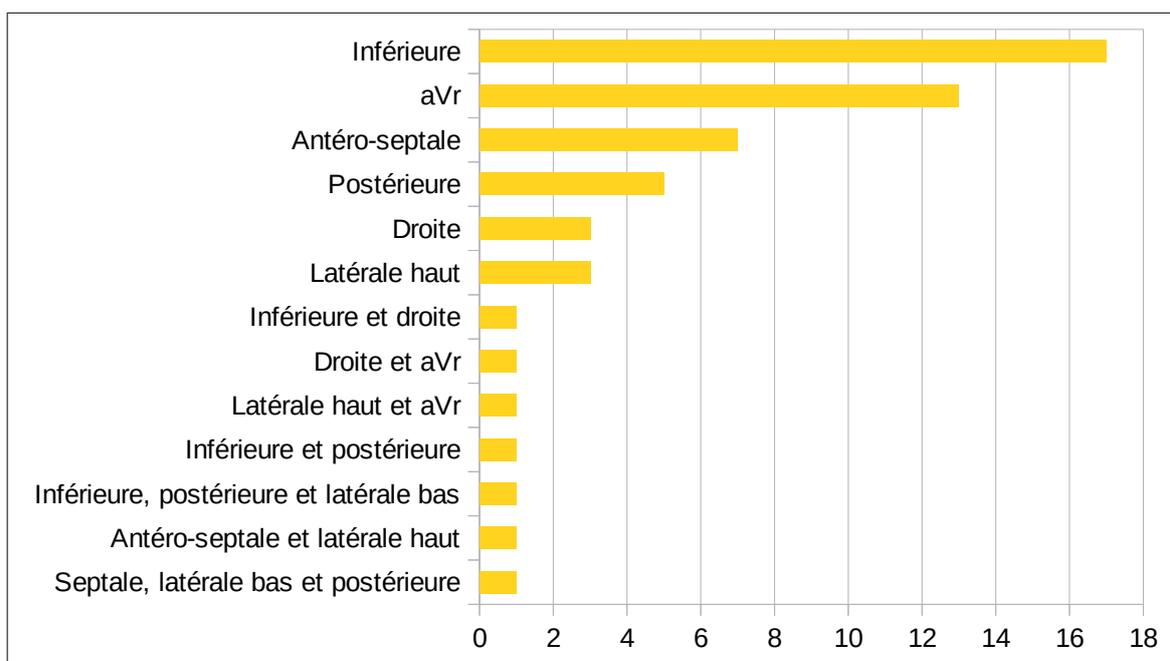


Diagramme 3 : Localisation du sus décalage du segment ST chez les SCA ST +

Parmi les SCA ST +, 61,8 % d'entre eux étaient associés à un sous décalage du segment ST (anomalie dite en « miroir »). La majorité des anomalies en « miroir » correspondait à des SCA ST + localisés en aVr, en inférieur ou en antéro-septal. Tous les SCA ST + localisés en aVr avaient un sous décalage du segment ST associé. L'ensemble des résultats sur la localisation du sus décalage du segment ST chez les SCA ST + avec un signe « miroir » est présenté dans l'annexe 4.

Chez les patients avec un diagnostic de SCA ST + avec sus décalage du segment ST localisé uniquement à droite ou en postérieur, il n'a été retrouvé la présence d'un sous décalage du segment ST que dans 2 cas sur les 8 et la présence d'onde T négative dans 5 cas sur les 8. Seulement deux cas avaient uniquement un sus décalage du segment ST.

En prenant en compte les SCA ST + avec sus décalage du segment ST uniquement dans les dérivations droites et postérieures, il a été calculé une hausse de la sensibilité de l'ECG 17 dérivations de 5,8 % pour la détection des SCA ST + par rapport à un ECG 12 dérivations. De la même manière que pour l'analyse des dérivations postérieures et droites, nous avons constaté une amélioration de la sensibilité de l'ECG pour le diagnostic de SCA ST + de 9,4 % grâce à l'analyse du sus décalage du segment ST en aVr.

## IV / DISCUSSIONS

L'étude TEINST a permis une mise au point sur l'ensemble des troubles de la repolarisation observé dans le cadre d'un IDM NST grâce à l'usage de 17 dérivations.

La présence de trouble de la repolarisation à type de sous décalage du segment ST ou d'onde T négative a été observée chez 92 % des ECG avec un sus décalage du segment ST. Parmi les ECG présentant un trouble de la repolarisation à type d'onde T négative, le diagnostic de SCA ST + était de 41 %. Par ailleurs, le diagnostic de SCA ST + était posé dans 56,7 % des ECG avec sous décalage du segment ST. Ainsi, l'observation d'une onde T négative et/ou à fortiori celui du sous décalage du segment ST à l'ECG doit faire rechercher un sus décalage du segment ST dans l'ensemble des dérivations de l'ECG. Dans le même sens, Brady et al. avaient mis en avant en 2002 l'intérêt d'un sous décalage du segment ST pour rehausser le diagnostic du SCA ST + en cas de doute sur un sus décalage du segment ST (10).

Dans le même cadre, nous avons noté l'absence de sous décalage du segment ST en miroir dans 75 % des SCA ST + avec sus décalage du segment ST dans les dérivations droites et postérieures uniquement. Cela montre l'intérêt d'enregistrer les dérivations postérieurs et droites, même en l'absence de sous décalage du segment ST dans les dérivations V1 à V3. L'étude de Matetsky allait dans ce sens en démontrant que 91 % des IDM en territoire postérieur étaient repérés par les dérivations postérieures alors que 50 % de ces IDM avaient un ECG 12 dérivations sans modification du segment ST (24).

L'observation d'un sus décalage du segment ST + est fortement corrélée au diagnostic de SCA ST + car seulement 11,3 % des troubles de la repolarisation à type de sus décalage du segment ST ne correspondaient pas au SCA ST +.

Chez 55 patients, le diagnostic de SCA ST + a été corrigé à posteriori. Cette modification du diagnostic peut être dues à plusieurs éléments :

- L'analyse et l'interprétation de l'ECG dépend de l'expérience du médecin posant le diagnostic initial. De nombreuses études ont démontré que le défaut de diagnostic concernant le sus décalage du segment ST prédomine chez les médecins juniors par rapport aux médecins seniors (25,26). Dans notre étude, la relecture par deux médecins experts a permis de redresser le diagnostic dans 39,6 %.

- L'absence d'application des dernières recommandations portant sur l'analyse des dérivations et notamment l'analyse de la dérivation aVr, correspondant à 23,6 % des SCA ST +.

L'amélioration de la sensibilité de l'ECG 17 dérivations dans la détection des SCA ST + est expliquée par deux éléments :

- L'ajout de 5 dérivations que sont les 2 dérivations droites et les 3 dérivations postérieures. Ainsi nous avons noté une hausse de la sensibilité de 5,8 % dans la détection des SCA ST + grâce à l'ajout de ces dérivations. Cette amélioration de la sensibilité est retrouvée dans l'étude de Zalenski, notant alors une amélioration de sensibilité à 8,4 % (27).
- L'analyse du segment ST dans la dérivation aVr est récente comme en témoigne l'évolution des recommandations mondiales entre 2012 et 2018 (1,28). En prenant en compte le sus décalage du segment ST dans cette dérivation, nous avons constaté une amélioration de la sensibilité de l'ECG pour le diagnostic de SCA ST + de 9,4 %. Nous avons noté par ailleurs que l'ensemble des SCA ST + en aVr possédait un sous décalage du segment ST dans d'autres dérivations.

La présence du diagnostic de SCA NST avec sous décalage du segment ST dans 7,2 % des ECG confirme la présence d'une entité clinico-électrocardiographique qu'est la lésion sous endocardique.

Dans l'ensemble des SCA NST confirmé par la relecture des ECG dans notre étude (84 ECG sur 139), le SCA NST sans trouble de repolarisation était le plus fréquent, suivi ensuite des SCA NST avec onde T négative.

La concordance des diagnostics ECG entre les deux lecteurs experts est faible. Cette constatation est retrouvée dans d'autres études (29,30) même si la discordance dans notre étude s'expliquerait en partie par l'absence de considérations du sus décalage du segment ST en aVr par l'un des lecteurs (1 SCA ST + en aVr contre 15).

Malgré le fait que notre étude soit prospective et multicentrique, elle manque de puissance statistique car le nombre de sujets nécessaires n'a pu être atteint. L'absence d'un nombre de sujet suffisant pourrait être expliquée par la baisse du nombre de patients inclus durant

les mois d'avril et mai, correspondant au confinement national lié à la pandémie du Covid-19.

Une des limites de notre étude concerne le diagnostic du SCA NST. Dans le cas de notre analyse, un seul patient ne présentait pas de hausse du dosage de la troponine et les imageries réalisées à posteriori de l'inclusion était normale. Ce patient a été pris en compte dans les analyses statistiques.

Une autre limite de notre étude se porte sur la 2ème lecture des ECG par l'un des lecteurs experts initiaux. Ce choix a été fait en l'absence de troisième lecteur disponible. Par ailleurs, le choix de l'analyse des ECG par deux experts de spécialités médicales différentes était justifié par l'absence de supériorité démontrée d'une des deux spécialités par rapport à l'autre dans l'analyse des troubles de la repolarisation lié à l'IDM (31,32).

La douleur thoracique est le symptôme classique de l'IDM mais sa sensibilité n'est pas de 100 %. Les formes atypiques s'observent notamment chez les femmes, les personnes âgées, les patients déments, diabétiques ou les insuffisants rénaux (33,34). Ainsi nos résultats ne peuvent pas s'appliquer à l'ensemble de la population avec un IDM NST.

Comme l'ont démontré les études de Khan ou de Savonitto, les IDM NST reste une catégorie d'IDM très hétérogène.

Au vu de l'histoire de l'ECG et de l'ajout progressif de dérivations supplémentaires, on peut penser que les sous décalages du segment ST non associés au diagnostic de SCA ST sont des miroirs de sus décalage du segment ST dans des dérivations que nous n'enregistrons pas.

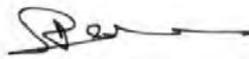
Ainsi, il pourrait être intéressant d'analyser le degré d'atteinte coronarien dans le cas des SCA avec sous décalage du segment ST afin de connaître si cette sous-catégorie de SCA NST ne nécessite pas de la même prise en charge thérapeutique que le SCA ST +. Il serait aussi intéressant de réanalyser la prévalence des troubles de la repolarisation avec l'utilisation de dérivations supplémentaires au 17 déjà utilisées.

## V / CONCLUSION

L'étude TEINST permet de faire un point sur la prévalence des troubles de la repolarisation observée dans le cas d'un SCA non-ST + depuis l'usage systématique de l'ECG 17 dérivation. Nous confirmons ainsi l'amélioration de la sensibilité du diagnostic des SCA ST + avec l'ajout des dérivation droites et postérieures, ainsi que l'étude de la dérivation aVr.

Nous avons montré que les troubles de la repolarisation à type de sous décalage du segment ST sont souvent associés à un sus décalage du segment ST qui n'a pas été pris en compte dans le diagnostic initial. Par ailleurs, l'étude montre qu'il existe bien des troubles de la repolarisation isolée du type sous décalage du segment ST mais dans des proportions assez faibles. Cependant, la considération d'un SCA NST avec sous décalage du segment ST ne peut se faire qu'après avoir éliminé un SCA ST + par analyse du sus décalage du segment ST dans l'ensemble des dérivation, aVr compris.

*Vu permis d'imprimer  
Le Doyen de la Faculté  
de Médecine Toulouse - Purpan*



**Didier CARRIÉ**

Pr. Sandrine CHARPENTIER



**Professeur Sandrine CHARPENTIER**  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier  
Service des Urgences - Hôpital Rangueil  
1, avenue du Pr Jean Poulhès - TSA 50032  
31059 TOULOUSE Cedex 9 - Tél. 05 61 92 27 93

## BIBLIOGRAPHIE

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 30 2018;72(18):2231-64.
2. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* sept 2000;36(3):959-69.
3. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 07 2019;40(2):87-165.
4. Brady WJ, Syverud SA, Beagle C, Perron AD, Ullman EA, Holstege C, et al. Electrocardiographic ST-segment elevation: the diagnosis of acute myocardial infarction by morphologic analysis of the ST segment. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* oct 2001;8(10):961-7.
5. Wong C-K, Gao W, Stewart RAH, Benatar J, French JK, Aylward PEG, et al. aVR ST elevation: an important but neglected sign in ST elevation acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* août 2010;31(15):1845-53.
6. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1 nov 2001;38(5):1355-6.
7. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 22 févr 1996;334(8):481-7.
8. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 14 janv 2016;37(3):267-315.
9. Morris F, Brady WJ. ABC of clinical electrocardiography: Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ.* 6 avr 2002;324(7341):831-4.
10. Brady WJ, Perron AD, Syverud SA, Beagle C, Riviello RJ, Ghaemmaghami CA, et al. Reciprocal ST segment depression: impact on the electrocardiographic diagnosis of ST segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* janv 2002;20(1):35-8.
11. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 24 févr 1999;281(8):707-13.

12. Granborg J, Grande P, Pedersen A. Diagnostic and prognostic implications of transient isolated negative T waves in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1 févr 1986;57(4):203-7.
13. de Luna AB, Zareba W, Fiol M, Nikus K, Birnbaum Y, Baranowski R, et al. Negative T wave in ischemic heart disease: a consensus article. *Ann Noninvasive Electrocardiol Off J Int Soc Holter Noninvasive Electrocardiol Inc.* sept 2014;19(5):426-41.
14. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, Riaz H, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 1 nov 2017;38(41):3082-9.
15. Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol.* juill 2001;38(1):64-71.
16. Tan NS, Goodman SG, Yan RT, Elbarouni B, Budaj A, Fox KAA, et al. Comparative prognostic value of T-wave inversion and ST-segment depression on the admission electrocardiogram in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J.* août 2013;166(2):290-7.
17. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AAM, Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 6 nov 2008;359(19):2071-3.
18. de Winter RW, Adams R, Amoroso G, Appelman Y, Ten Brinke L, Huybrechts B, et al. Prevalence of junctional ST-depression with tall symmetrical T-waves in a pre-hospital field triage system for STEMI patients. *J Electrocardiol.* févr 2019;52:1-5.
19. Zhao Y-T, Huang Y-S. ECG Pattern Associated with Left Anterior Descending Coronary Artery Occlusion. *N Engl J Med.* 19 avr 2018;378(16):e22.
20. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* avr 1982;103(4 Pt 2):730-6.
21. Collins MS, Carter JE, Dougherty JM, Majercik SM, Hodsdon JE, Logue EE. Hyperacute T-wave criteria using computer ECG analysis. *Ann Emerg Med.* févr 1990;19(2):114-20.
22. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 07 2018;39(2):119-77.
23. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque J-N, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and baseline data. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 juin 2017;110(6):366-78.

24. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, Novikov I, Rath S, Rabinowitz B, 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.* sept 1999;34(3):748-53.
25. Gillespie ND, Brett CT, Morrison WG, Pringle SD. Interpretation of the emergency electrocardiogram by junior hospital doctors. *J Accid Emerg Med.* nov 1996;13(6):395-7.
26. Jayes RL, Larsen GC, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Physician electrocardiogram reading in the emergency department--accuracy and effect on triage decisions: findings from a multicenter study. *J Gen Intern Med.* août 1992;7(4):387-92.
27. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, Hahn KH, Cooke D, Fagan J, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 15 juin 1997;79(12):1579-85.
28. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* oct 2012;33(20):2551-67.
29. Eken C, Goksu E, Eray O, Yalcinkaya S. The consistency of emergency physicians' and cardiologists' ECG interpretation and likelihood classification of chest pain patients. *Int J Clin Pract.* oct 2006;60(10):1194-7.
30. Snoey ER, Housset B, Guyon P, ElHaddad S, Valty J, Hericord P. Analysis of emergency department interpretation of electrocardiograms. *J Accid Emerg Med.* sept 1994;11(3):149-53.
31. Kuhn M, Morgan MT, Hoffman JR. Quality assurance in the emergency department: evaluation of the ECG review process. *Ann Emerg Med.* janv 1992;21(1):10-5.
32. Todd KH, Hoffman JR, Morgan MT. Effect of cardiologist ECG review on emergency department practice. *Ann Emerg Med.* janv 1996;27(1):16-21.
33. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris\*. *Am J Cardiol.* 1 août 2002;90(3):248-53.
34. Gimenez MR, Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, et al. Sex-Specific Chest Pain Characteristics in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *JAMA Intern Med.* 1 févr 2014;174(2):241-9.

## ANNEXE

<b>Diagnostic</b>	<b>Par cardiologue (n = 137)</b>	<b>Par urgentiste (n = 135)</b>
SCA ST +, nombre (%)	30 (21,9)	50 (37)
SCA NST avec sous décalage du segment ST, nombre (%)	26 (19)	12 (8,9)
SCA NST avec onde T négatif, nombre (%)	20 (14,6)	16 (11,9)
SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	19 (13,9)	8 (5,9)
SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	42 (30,7)	49 (36,3)

*Annexe 1 : Diagnostic selon le lecteur*

Type de discordance	Résultat (n = 66)
SCA ST + / SCA NST avec sous décalage du segment ST, nombre (%)	15 (22,7)
SCA ST + / SCA NST avec onde T négative, nombre (%)	6 (9,1)
SCA ST + / SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	3 (4,5)
SCA ST + / SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	11 (16,7)
SCA NST avec sous décalage du segment ST / SCA NST avec onde T négative, nombre (%)	8 (12,1)
SCA NST avec sous décalage du segment ST / SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	5 (7,6)
SCA NST avec onde T négative / SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	2 (3,0)
SCA NST avec onde T négative / SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	6 (9,1)
SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM / SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	10 (15,2)

Type de concordance	Résultat (n = 68)
SCA ST +, nombre (%)	22 (32,4)
SCA NST avec sous décalage du segment ST, nombre (%)	4 (5,9)
SCA NST avec onde T négatif, nombre (%)	7 (10,3)
SCA NST avec trouble de la repolarisation sans rapport avec un IDM, nombre (%)	6 (8,8)
SCA NST avec absence de trouble de la repolarisation, nombre (%)	29 (42,6)

*Annexe 2 : Résultat des concordances et discordances diagnostic*

<b>Localisation</b>	<b>Résultat (n = 55)</b>
Antéro-septale, nombre (%)	7 (12,7)
Inférieure, nombre (%)	17 (30,9)
Latérale haut, nombre (%)	3 (5,5)
aVr, nombre (%)	13 (23,6)
Droite, nombre (%)	3 (5,5)
Postérieure, nombre (%)	5 (9,1)
Septale, latérale bas et postérieure, nombre (%)	1 (1,8)
Antéro-séptale et latérale haut, nombre (%)	1 (1,8)
Inférieure, postérieure et latérale bas, nombre (%)	1 (1,8)
Inférieure et postérieure, nombre (%)	1 (1,8)
Latérale haut et aVr, nombre (%)	1 (1,8)
Droite et aVr, nombre (%)	1 (1,8)
Inférieure et droite, nombre (%)	1 (1,8)

*Annexe 3 : Localisation du sus décalage du segment ST chez les SCA ST +*

<b>Localisation</b>	<b>Résultat (n =34)</b>
Antéro-septale, nombre (%)	4 (11,8)
Inférieure, nombre (%)	9 (26,5)
Droite, nombre (%)	1 (3)
Antéro-septale et latérale haut, nombre (%)	1 (3)
Inférieure, latérale bas et postérieure, nombre (%)	1 (3)
aVr, nombre (%)	13 (38,2)
Postérieure, nombre (%)	1 (3)
Latérale haut et aVr, nombre (%)	1 (3)
Latérale haut, nombre (%)	1 (3)
Inférieure et droite, nombre (%)	1 (3)
Droite et aVr, nombre (%)	1 (3)

*Annexe 4 : Répartition des sous décalages « miroir » en fonction de la localisation du sus décalage du segment ST chez les SCA ST +*

**Étude TEINST :**

**Prévalence des Troubles Électrocardiographiques dans  
les Infarctus du myocarde Non-ST +  
Étude préliminaire**

---

**RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :**

La dichotomie des syndromes coronariens aigus en ST + et non-ST + est récemment remise en question, notamment devant l'hétérogénéité des syndromes coronariens non ST +. L'étude TEINST a pour objectif d'évaluer la prévalence des différents troubles électrocardiographiques chez les patients présentant un infarctus du myocarde non-ST + et un ECG 17 dérivation. Dans cette étude observationnelle, prospective et multicentrique, 139 ECG ont été analysés par deux experts. La prévalence des troubles de la repolarisation a été de 84,2 % (IC 95 % entre 78,1 et 90,3 %). Il a été retrouvé dans 39,6 % des cas un sus décalage du segment ST témoignant d'un syndrome coronarien aigu ST +. L'absence de diagnostic était secondaire à la non prise en compte d'un sus décalage du segment ST en aVr dans 23,6 % des cas. La plupart des sous décalages du segment ST étaient associés au diagnostic de syndrome coronarien aigu ST +, alors que la présence d'un syndrome coronarien non-ST + avec sous décalage du segment ST était faible (7,2 %).

---

**TITRE EN ANGLAIS :** TEINST study: prevalence of electrocardiography abnormalities in non ST elevation myocardial infarction

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Médecine d'urgence

---

**MOTS-CLÉS :** ECG, Infarctus du myocarde, Syndrome coronarien aigu, Trouble de la repolarisation

---

**INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**  
Université Toulouse III-Paul Sabatier  
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,  
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

---

**Directeur de thèse :** Sandrine CHARPENTIER