



HAL
open science

Intérêt de la dérivation V6R au cours de l'épreuve d'effort dans le dépistage des sténoses de l'artère coronaire droite

Paul Goepfert

► **To cite this version:**

Paul Goepfert. Intérêt de la dérivation V6R au cours de l'épreuve d'effort dans le dépistage des sténoses de l'artère coronaire droite. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01733980

HAL Id: hal-01733980

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733980>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

GOEPFERT Paul

le 14 Avril 2000

INTÉRÊT DE LA DÉRIVATION V6R AU COURS DE L'ÉPREUVE D'EFFORT
DANS LE DÉPISTAGE DES STÉNOSES DE L'ARTÈRE CORONAIRE DROITE.

Examineurs de la thèse:

Monsieur E. ALIOT

Professeur

Président

Monsieur N. SADOUL

Professeur

Juge

Monsieur J.P. CARTEAUX

Professeur

Juge

Monsieur G. ETHEVENOT

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1

Juge



D 007 162659 9



THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

GOEPFERT Paul

le 14 Avril 2000

**INTÉRÊT DE LA DÉRIVATION V6R AU COURS DE L'ÉPREUVE D'EFFORT
DANS LE DÉPISTAGE DES STÉNOSES DE L'ARTÈRE CORONAIRE DROITE.**

Examineurs de la thèse:

Monsieur E. ALIOT	Professeur	Président
Monsieur N. SADOUL	Professeur	Juge
Monsieur J.P. CARTEAUX	Professeur	Juge
Monsieur G. ETHEVENOT	Maître de conférences	Juge



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DÉBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Histologie, Embryologie, Cytogénétique)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et traitement de l'image)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC - Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur E. ALIOT
Professeur de Cardiologie et de Pathologies Cardio-vasculaires.

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et de juger notre travail.

Nous apprécions l'étendue de vos connaissances en cardiologie et les avancées auxquelles vous avez contribué dans le domaine de la rythmologie.

Vous avez accueilli avec intérêt le sujet de cette thèse et vos critiques nous ont été très utiles.

Nous vous exprimons notre reconnaissance et notre sincère respect.

A notre juge,

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et maladies vasculaires.

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail et nous vous en remercions.

Nous apprécions la force de votre implication en rythmologie et votre dévouement auprès des patients.

Que ce travail soit l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

A notre juge,

Monsieur le Professeur J.P. CARTEAUX

Professeur de Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de faire partie du jury de notre thèse.

Nous apprécions vos qualités dans le domaine de la chirurgie cardiaque et votre grande disponibilité.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à ce travail et nous vous témoignons notre profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur G. ETHEVENOT

Maître de Conférences des Universités-Praticien Hospitalier

Vous avez tout de suite accepté d'apporter votre aide à la réalisation de ce travail qui n'aurait pas été possible sans toutes les données angiographiques recueillies dans votre laboratoire.

Nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement.

Que ce travail soit le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A Valérie, Marion et Valentin,

A mon Père à qui ce sujet tenait particulièrement à coeur et

A ma Mère dont le soutien a été sans faille

A mes soeurs,

A mes grands-parents,

A mes beaux-parents,

A toute ma famille,

A tous mes amis.

A Mlle PAQUOTTE,

A Mr BRAUN,

pour la qualité des tracés ECG qu'ils obtiennent.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois désigné et méprisé si j'y manque".

Table des matières

Introduction

Rappels

1 Définitions

2 Les bases de l'ECG d'effort

2.1 Les variations du segment ST

2.1.1 Le sous-décalage de ST

2.1.2 Le sus-décalage de ST

2.2 Autres critères envisagés

3 Données de la littérature concernant le sus-décalage de ST

3.1 Au niveau des dérivations standard

3.1.1 A la phase aigue de l'infarctus

3.1.2 Au cours d'un test d'effort

3.2 Les dérivations droites au delà de V1 : V3R à V8R

3.2.1 A la phase aigue de l'infarctus

3.2.2 Au cours de TE

3.2.3 Au cours d'angioplasties

4 Fiabilité de l'interprétation automatique de l'ECG.

Notre étude

1 Matériels et méthodes

1.1 Mode de sélection des patients

1.2 Critères d'exclusion de l'étude

1.2.1 Liés aux qualités du tracé ECG

1.2.2 Liés au délai entre le TE et l'examen de référence

1.2.2.1 Délai par rapport à l'angioplastie

1.2.2.2 Délai par rapport à la coronarographie

1.3 Descriptif de la population étudiée

1.3.1 Sex ratio et âge

1.3.2 Le motif de réalisation du TE

1.3.3 Antécédents cardiovasculaires

1.3.4 Les facteurs de risque cardiovasculaires (tableau 1)

1.3.5 Les thérapeutiques à visée cardiovasculaire en cours

1.4 Les données de la coronarographie

1.4.1 Degré de la sténose artérielle

1.4.2 La localisation de la sténose

1.5 Matériel utilisé:

1.5.1 Le local.

1.5.2 Le matériel de réanimation.

1.5.3 Les ergomètres.

1.5.4 Les matériels d'enregistrement et de mesure.

1.5.4.1 Les enregistreurs ECG

1.5.4.2 La loupe micrométrique

1.5.5 Le protocole d'effort

1.5.5.1 Respect des contre-indications,

1.5.5.2 Mise en place des capteurs (électrodes)

1.5.5.3 Préalable au TE

1.5.5.4 Déroulement du TE:

Tests réalisés sur ergocycle ou à l'aide de la manivelle

Tests réalisés sur tapis roulant

1.5.5.5 Surveillance

2 Résultats

2.1 Données recueillies

2.1.1 Puissance et fréquence cardiaque au maximum de l'effort

2.1.2 Causes d'arrêt du test (tableau 5)

2.1.3 Mesures effectuées au niveau des différentes dérivations

2.1.3.1 La dérivation V6R

- Complexe QRS
- Le segment ST

2.1.3.2 Les dérivations D2, D3, aVF

2.1.3.3 La dérivation V5

2.2 Calculs de Se, Sp, VPP, VPN

2.2.1 Dérivation V6R

2.2.2 Dérivation V5

2.2.3 Dérivations D2, D3, aVF

2.2.4 D2, D3, aVF associées à V5

2.2.5 Intérêt des associations de D2, D3, aVF ou V5 à V6R?

Discussion

1 La valeur seuil de variation de ST retenue

2 Place de V6R par rapport aux dérivations standard

3 Nos résultats par rapport aux autres études

4 Remarques sur notre méthode

4.1 Taille de l'effectif étudié

4.2 Particularité de notre population

4.3 Les faux positifs

4.4 Les faux négatifs

5 Remarques particulières

5.1 A propos de l'abandon de V1 pour V6R

5.2 V4R ou V6R?

5.3 Le problème du délai entre le TE et l'angioplastie

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Glossaire

CD	Artère coronaire droite
TE	Test d'effort
Se	Sensibilité
Sp	Spécificité
VPP	Valeur prédictive positive
VPN	Valeur prédictive négative
IVA	Artère interventriculaire antérieure
Fc max	Fréquence cardiaque maximale
PTCA	Percutaneous transluminal coronary angioplasty
Cx	Artère circonflexe
IDM	Infarctus du myocarde
ECG	Electrocardiogramme.
FMT	Fréquence maximale théorique.
OAG	Oblique antérieure gauche.

Introduction

L'épreuve d'effort est depuis longtemps utilisée dans le cadre du suivi de la maladie coronarienne tant dans l'évaluation fonctionnelle des patients qui ont déjà eu un incident cardiaque, que dans la recherche de signes en faveur d'une ischémie myocardique.

Un des principaux intérêts de cet examen est d'être non invasif et d'un coût raisonnable. Il peut donc être reproduit régulièrement avec un minimum de risques. De plus avec la généralisation croissante des techniques de revascularisation endoluminales, il fait partie des différents moyens dont dispose le clinicien pour dépister une éventuelle resténose après angioplastie.

La méthode actuelle la plus couramment utilisée pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme pendant l'effort utilise les douze dérivations standard : six périphériques (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF) et six précordiales (V1 à V6).

La sensibilité du TE classique pour la détection de l'ischémie myocardique varie de 56 à 81% et sa spécificité de 72 à 96% selon les études. Cette sensibilité est encore plus faible pour l'exploration du réseau coronaire droit ce qui nécessite le recours fréquent à des examens complémentaires comme la scintigraphie myocardique à l'effort, la coronarographie, ou plus récemment l'échocardiographie de stress.

De plus les signes ischémiques habituellement constatés lors d'un TE (le plus souvent un sous-décalage de ST en V5) dans les dérivations

classiques n'ont pas de valeur pour localiser le territoire ischémique.

Il semblait donc intéressant de savoir si au cours du TE, l'apparition d'un sus-décalage du segment ST au niveau d'une dérivation qui comme V6R est en regard des territoires vascularisés par la coronaire droite permettrait d'améliorer la sensibilité de cet examen pour le suivi voire même le dépistage d'une atteinte de cette artère tout en étant d'une assez grande spécificité.

Nous avons pour cela réalisé une étude rétrospective au cours de laquelle nous avons rassemblé les données du TE et de la coronarographie d'une série de patients, dans le but d'évaluer la sensibilité et la spécificité de la dérivation V6R par rapport à celles des dérivations D2, D3, aVF et V5.

Dans une première partie nous ferons un rappel des différentes significations actuellement admises d'un sus-décalage du segment ST d'abord au niveau des dérivations standard (à la phase aiguë de l'IDM et à l'effort), puis au niveau des dérivations droites (de V3R à V8R), à la phase aiguë de l'IDM inférieur, à l'effort, mais aussi au cours de procédure d'angioplastie.

Puis dans la deuxième partie nous exposerons notre étude (méthode et résultats). Enfin dans une troisième partie nous commenterons nos résultats.

Rappels

1 Définitions

Rappel de la signification de différents termes et de leur mode de calcul.

La sensibilité (Se) = vrais positifs / vrais positifs + faux négatifs

Elle représente la capacité du test à dépister la pathologie recherchée. Elle est dépendante de la proportion des faux négatifs.

La spécificité (Sp) = vrais négatifs / vrais négatifs + faux positifs

Elle représente la probabilité que le test soit négatif chez les non malades. Elle est donc influencée par la proportion de faux positifs.

La valeur prédictive positive

VPP = vrais positifs / vrais positifs + faux positifs

Elle détermine la probabilité qu'en présence d'un test positif, la pathologie soit bien présente.

La valeur prédictive négative

VPN = vrais négatifs / vrais négatifs + faux négatifs

Elle détermine la probabilité pour qu'il n'y ait pas la maladie lorsque le test est négatif

2 Les bases de l'ECG d'effort

L'effort augmente les besoins en oxygène du myocarde et permet de révéler une incapacité des artères coronaires à couvrir ces besoins. Ceci est à l'origine d'une ischémie qui se traduit à l'ECG par un certain nombre de modifications des éléments du tracé.

Le TE est de plus utilisé dans le cadre de l'évaluation fonctionnelle dans le suivi des cardiopathies qu'elles soit d'origine ischémique ou valvulaire, mais aussi pour mettre en évidence certains troubles du rythme survenant à l'effort.

2.1 Les variations du segment ST

Dans le diagnostic de la maladie coronarienne, les critères de positivité les plus anciens et les plus couramment utilisés sont les troubles de la repolarisation visibles au niveau du segment ST. Ils prennent en compte non seulement la valeur du sous-décalage de ST, mais aussi la pente de celui-ci.

2.1.1 Le sous-décalage de ST

•Est surtout évocateur d'ischémie myocardique le sous-décalage de ST ≥ 1 mm, **descendant ou horizontal**.

Il faut part ailleurs considérer l'amplitude du sous-décalage de ST (plus celle—ci augmente, plus la probabilité d'une ischémie augmente), mais aussi les dérivations où il survient. C'est au niveau des précordiales gauches (V4, V5, V6) que le sous-décalage a la plus grande valeur, alors qu'au niveau des dérivations inférieures il est moins spécifique en raison d'un nombre plus important de faux positifs.

•Lorsque le sous-décalage du ST est **ascendant** (aspect "near-ischémique"), il existe un plus grand nombre de faux positifs et sa valeur diagnostique est donc moindre. En particulier, il est souvent noté chez la femme asymptomatique.

A noter que cet aspect semble bénéficier d'une meilleure valeur prédictive lorsqu'il concerne de patients symptomatiques. Dans l'ensemble il prend toute sa valeur diagnostique lorsqu'il apparaît chez des patients à probabilité de maladie coronaire élevée.

2.1.2 Le sus-décalage du segment ST

C'est un événement rare à l'effort mais qui bénéficie d'une bonne valeur localisatrice ainsi que d'une bonne valeur prédictive. Nous l'envisagerons de façon plus détaillée ultérieurement.

2.2 Autres critères envisagés

-l'inversion de l'onde U apparait comme ayant une très bonne spécificité, mais une trop faible sensibilité pour être utilisable en pratique. En revanche lorsqu'il existe, il est très en faveur d'une lésion du tronc commun ou de l'IVA.

-les modifications de l'onde R ne permettent pas d'identifier une maladie coronarienne de façon fiable.

-les modifications de l'onde Q en V5.

Prise isolément, la diminution ou la disparition de cette onde ne bénéficient pas d'une Se ni d'une Sp intéressante. Mais associées à un sus-décalage de ST, elles augmentent la présomption d'ischémie.

3 Données de la littérature concernant le sus-décalage de ST

Actuellement le diagnostic de l'ischémie myocardique à l'effort est essentiellement basé sur le sous-décalage du segment ST et en particulier au niveau de la dérivation V5.

La signification du sus-décalage (en ce qui concerne l'ischémie) est en revanche moins bien connue et ce sont surtout des travaux récents qui

ont étudié cet aspect du ST dans le cadre de l'ischémie myocardique.

L'étude du sus-décalage est en fait assez délicate car l'origine de celui peut se retrouver dans plusieurs mécanismes intriqués comme la dyskinésie et l'ischémie.

3.1 Au niveau des dérivations standard.

3.1.1 A la phase aiguë de l'infarctus inférieur

Si à distance d'un infarctus du myocarde, la présence d'un sus-décalage de ST sur l'ECG de repos dans les dérivations habituelles évoque une dyskinésie ventriculaire ou bien une repolarisation précoce, le problème est différent lorsqu'on est à la phase aiguë de l'infarctus, en particulier inférieur.

Cet aspect du ST a été étudié par de très nombreux auteurs, mais notre propos étant le sus-décalage de ST au cours du TE, nous nous limiterons à quelques uns d'entre eux.

Geft et al. (55) sur une petite série notaient que l'élévation du ST de V1 à V5 était dans 7% des cas provoquée par l'occlusion de la coronaire droite et non par celle de l'IVA. Il correspond alors à un infarctus du ventricule droit et non à une atteinte de la paroi antérieure ou septale du VG.

Ils remarquent d'autre part que l'évolution de l'aspect du ST de V1 à V5

a une valeur d'orientation. En effet, dans les cas d'infarctus de la paroi antérieure du VG, le sus-décalage du ST a son minimum en V1 et augmente régulièrement de V2 à V5, alors qu'un sus-décalage de ST dont le maximum est en V1 ou V2 et qui diminue progressivement en allant vers V5 plaide en faveur d'une atteinte du VD.

De plus ce sus-décalage de ST de V1 à V5 n'est apparu qu'en l'absence d'élévation du ST en D2, D3, ou aVF. Ils suggèrent que dans les cas habituels de nécrose inférieure, le sus-décalage de ST de V1 à V5 est annulé par l'image en miroir de D2, D3, aVF.

De même Grollier et al.(63) ont examiné le cas de 6 patients qui présentaient un infarctus isolé du ventricule droit et chez lesquels on retrouvait un sus-décalage du ST qui allait décroissant de V1 à V5 avec un aspect particulier en dôme. Ils en concluent que la découverte de ces différents éléments à l'ECG doit faire envisager un infarctus du ventricule droit.

Les dérivations inférieures sont en règle générale impliquées dans le tableau ECG de l'infarctus inférieur. Zimetbaum et al.(58) se sont intéressés aux cas où à la phase aiguë de l'infarctus inférieur, l'élévation du segment ST en D3 est supérieure à celle retrouvée en D2. Ils constatent qu'alors, surtout s'il existe simultanément une élévation du ST en V1, il y a une forte probabilité d'obstruction de la coronaire droite dans sa portion proximale ou moyenne.

3.1.2 Au cours du TE

Vers la fin des années 70 et le début des années 80 on retrouve plusieurs études s'intéressant à la signification clinique du sus-décalage du segment ST à l'effort.

A cette époque, l'élévation de ST est un aspect de l'ECG déjà bien étudié dans plusieurs situations: ischémie myocardique sévère, angor de Prinzmetal, anévrisme du ventricule gauche, anomalies hémodynamiques avec élévation de la pression télé-diastolique et altération de la fraction d'éjection du VG.

Nous insisterons un peu plus longuement sur les études qui concernent le sus-décalage de ST à l'effort au niveau des dérivations standard en mettant l'accent sur les deux principales causes à envisager: l'ischémie myocardique sévère le plus souvent liée à une lésion de l'IVA, et la dyskinésie.

Chahine et al. (30) étudient rétrospectivement 840 épreuves d'effort consécutives parmi lesquelles ils retrouvent 29 patients qui présentent une élévation du segment ST dans les dérivations standard. Ils concluent que cet aspect qui est rare, reflète plus fréquemment une ischémie sévère quand elle est associée à un anévrisme du ventricule gauche et semble donc plus lié aux anomalies de la cinétique ventriculaire qu'à l'ischémie myocardique.

Une étude réalisée par Longhurst et al.(29) s'intéresse à un groupe de 106 patients qui présentaient une élévation du ST alors qu'ils n'avaient pas d'antécédants d'IDM, d'HVG ni de bloc de branche, et ne prenaient pas non plus de traitement digitalique. Après étude rétrospective des dérivations standard lors de ces TE ils concluent que ce groupe s'il est rare, n'en est pas moins important à considérer, car ces patients sont en effet dans la majorité des cas porteurs d'une atteinte coronaire sévère que l'on peut même souvent rapporter à une atteinte de l'IVA lorsque l'élévation du ST survient en V1, V2, ou V3. La valeur localisatrice d'une sur-élévation du segment ST dans les dérivations qui explorent le territoire postéro-inférieur n'a en revanche pas été établie.

On peut rapprocher de ces travaux ceux réalisés par Tribouilloy et al.(27). Après avoir passé en revue 9500 épreuves d'effort réalisées sur une période de dix ans, ces auteurs retrouvent 10 patients angineux sans antécédent d'infarctus qui présentent un sus-décalage de ST (9 à l'effort et 1 au cours de la phase de récupération) dans les dérivations standard (le plus souvent de V2 à V4). Le seuil de positivité retenu est une élévation du ST supérieure ou égale à 2 mm ce qui diminue la sensibilité et par conséquent le nombre de cas retrouvés. La confrontation avec les données de la coronarographie montre que dans plus de 80% des cas, cet événement à l'ECG d'effort traduit des lésions coronaires sévères alors que pour le sus-décalage de ST survenu en

phase de récupération les artères étaient normales.

Le sus-décalage de ST serait donc le fait d'une ischémie transmurale transitoire secondaire à un spasme coronarien associé ou non à une sténose coronaire sévère.

A la même période David et al.(26), qui comparent les TE où l'on observe un sus-décalage de ST à l'effort avec les données cliniques et angiographiques arrivent à des conclusions un peu différentes. Leur étude porte sur un groupe de 720 patients qui ont subi une angiographie coronaire le lendemain d'un TE au cours duquel l'enregistrement ECG comportait les 12 dérivations standard (excepté aVR), ainsi que les dérivations CC5, CM5, et CL (dérivation qui étudie la paroi postérieure). Leurs résultats font apparaître que l'élévation de ST est rare et qu'elle est due à une anomalie de la mobilité de la paroi ventriculaire quand il y a un antécédent d'IDM, alors que chez les patients qui ont un angor instable cet aspect est dû à un spasme coronaire.

L'étude réalisée par Dunn et al. (32) concerne le sus-décalage du ST à l'effort plus particulièrement au niveau des dérivations V1 et aVL observé chez 46 patients qui n'avait pas d'antécédent d'infarctus (pas d'onde Q à l'ECG de repos). Chez trois d'entre eux, la surélévation du segment ST survenait de façon isolée en V1 ou aVL. Elle était associée dans 14 cas à une élévation de ST en V2, V3, ou V4, et dans 35 cas à une

dépression de ST soit au niveau des dérivations latérales (V5-V6), soit au niveau des dérivations inférieures (D2-D3-aVF). Après confrontation de ces résultats avec ceux fournis par l'imagerie (coronarographie et scintigraphie au thallium 201) ils concluent que la survenue du sus-décalage du segment ST au cours du test d'effort dans les dérivations V1 et aVL fait craindre une atteinte sévère de l'IVA, et doit conduire à des examens complémentaires.

Les auteurs rappellent que des études précédentes (26)(29)(30), avaient montré que contrairement au sous-décalage de ST, le sus-décalage de ST lui bénéficie une valeur localisatrice quant au territoire myocardique ischémique et renseignerait donc sur l'artère coronaire atteinte.

F.J. Nosratian, et V.F. Froelicher (31) ont par ailleurs colligé les résultats de différentes études qui se sont intéressées au sus-décalage de ST et arrivent à la conclusion qu'en l'absence d'onde Q à l'ECG de repos, l'apparition d'une élévation du ST à l'effort est très évocatrice d'une obstruction proximale significative de l'artère vascularisant le territoire myocardique où celui-ci se produit. En revanche quand il pré-existe une onde Q cet aspect du ST est généralement en rapport avec une anomalie de la cinétique ventriculaire, l'élévation du ST pourrait alors masquer la dépression de celui-ci liée à l'ischémie.

Dans une étude publiée en 1994, Katory et al. (28) proposent une hypothèse biochimique pour tenter d'expliquer l'élévation du segment

ST induite par l'exercice et ont pour cela noté les variations des taux plasmatiques de noradrénaline ainsi que la réponse hémodynamique lors des TE réalisés chez 78 patients un mois après un IDM. Ils montrent ainsi que les patients qui présentent une élévation du ST à l'effort atteignent un niveau d'effort plus élevé en rapport avec une augmentation de l'activité sympathique. Celle-ci pourrait être un des mécanismes de l'élévation du ST induite par l'exercice en post-infarctus.

En 1995, dans une étude regroupant 34 patients, Margonato et al.(40), évaluent la sensibilité et la spécificité du sus-décalage de ST à l'effort pour détecter la viabilité myocardique résiduelle. Pour cela ils comparent les résultats obtenus à l'ECG d'effort à ceux obtenus avec les tomographies au fluorodeoxyglucose et à émission de positron. Les résultats obtenus montrent que la survenue d'un sus-décalage de ST à l'effort dans les dérivations en regard de la zone infarctée est un marqueur spécifique de la persistance à ce niveau de tissu viable résiduel (Se=82%, Sp=100%). Ceci plaide en faveur de l'intérêt d'une procédure de revascularisation même en cas d'altération importante de la mobilité de la paroi ventriculaire.

La même année Miyakoda et al. (42) confirment le rôle des anomalies de la cinétique ventriculaire dans la survenue à l'effort d'un sus-décalage du ST au niveau des dérivations standard. Ils comparent deux groupes. L'un composé de patients qui ont des antécédents d'IDM

antérieur sans sténose artérielle de plus de 75% sur le réseau coronaire, dans lequel on retrouve dans 100% des cas une élévation du ST, ce qui plaide en faveur d'une dyskinésie ou d'un anévrisme ventriculaire. L'autre groupe est composé de patients présentant un angor d'effort, sans ATCD d'infarctus et chez qui on observe une sténose d'au moins 90% sur l'IVA. Le sus-décalage du ST y est retrouvé dans 93% lorsque la sténose de l'IVA est quasi complète et que le réseau collatéral est pauvre, ce qui serait dans ce cas très en faveur d'une origine ischémique. Il semble donc bien que dans un contexte d'angor d'effort sans notion d'infarctus, l'apparition d'une sur-élévation du segment ST sur l'ECG d'effort puisse être le témoin d'une ischémie myocardique sévère liée à une obstruction coronaire complète sans circulation collatérale.

On retrouve par ailleurs deux études qui se sont intéressées plus particulièrement à la dérivation V1. L'une réalisée en 1988 par Krueger et al.(48) qui retrouvent une forte corrélation entre la survenue d'une élévation de ST en V1 à l'effort ($\geq 0,5$ mm) et une atteinte de la partie proximale de la coronaire droite. L'autre par Kobayashi et al.(13) en 1994 pour lesquels il s'agit d'un signe qui pourrait être utile à la détection d'une atteinte du ventricule droit (dysfonction ou infarctus) à la phase subaiguë de l'infarctus inférieur.

Enfin, Do et al.(38) rapportent un cas de sus-décalage de ST à l'effort provoqué par une péricardite. Le patient sans antécédents coronariens s'était présenté aux urgences pour une douleur thoracique récente et les différents examens réalisés (biologie, coronarographie) n'ayant pas pu confirmer l'hypothèse ischémique un test d'effort avait été effectué. Les seuls éléments notables étaient : une élévation concave et diffuse du ST de V1 à V4 passant de moins de 1mm au repos à 6 mm à l'effort, une élévation de l'hémi-coupe diaphragmatique G à la radiographie pulmonaire de face, et un petit épanchement péricardique, la fonction systolique était normale. Un traitement par indométacine fut prescrit et trois mois plus tard l'ensemble des paramètres ECG étaient normalisés de même que l'échocardiographie. Ils proposent donc que la péricardite soit ajoutée à la liste des causes possibles de sus-décalage de ST induites par l'effort.

La majorité des auteurs semble donc accorder une plus grande valeur topographique au sus-décalage du ST qu'au sous-décalage.

Après cette revue rapide d'un certain nombre de travaux qui ont exploré les dérivations standard de l'ECG, il semble que tous les auteurs soient d'accord pour envisager une atteinte de la CD lorsqu'à la phase aiguë de l'IDM apparaît un sus-décalage de ST à leur niveau. En revanche lorsque celui-ci survient au cours d'une épreuve d'effort deux

hypothèses principales sont envisagées : s'il existe un antécédent d'IDM on s'oriente plutôt vers un trouble de la cinétique ventriculaire, alors qu'en l'absence d'antécédent de nécrose, il s'agit le plus souvent d'une ischémie et celle-ci est alors le plus souvent en rapport avec une sténose serrée de l'IVA. Parfois l'atteinte de la CD est envisagée si le sus-décalage apparaît en V1 ou aVL.

3.2 Les dérivations droites au-delà de V1 : V3R à V8R.

L'importance que peut avoir une nécrose du ventricule droit en particulier en raison de ses conséquences hémodynamiques a fait naître un réel intérêt pour ces dérivations, non seulement à la phase aiguë de l'infarctus inférieur, ce que nous verrons dans un premier temps, mais aussi l'effort, ce qui sera l'objet de la deuxième partie. Enfin une troisième partie concernera le sus-décalage de ST au cours des angioplasties coronaires.

3.2.1 A la phase aiguë de l'infarctus.

En 1989, Robalino et al. (67) passent en revue une douzaine de travaux qui mettent tous plus ou moins en évidence la nécessité à la phase aiguë de l'IDM inférieur d'enregistrer les dérivations droites (V3R à V6R) et en particulier V4R en raison de leur très bonnes Se, Sp, et VPP pour le diagnostic d'infarctus du ventricule droit.

La même année Andersen et al. (64) confirment l'intérêt de ces dérivations en comparant la fréquence de survenue d'une sur-élévation de ST dans une ou plusieurs dérivations de V3R à V7R aux résultats de l'étude nécropsique des patients décédés au cours de l'étude.

On retiendra aussi l'étude de Zehender et al. (62) en 1993. En raison des conséquences hémodynamiques et des complications qu'entraîne lors d'un IDM inférieur une nécrose associée du ventricule droit ils recherchent une méthode ECG qui permettrait de dépister cette atteinte du VD et analysent le sus-décalage du ST en V4R. Ils le comparent aux résultats de 4 méthodes prises comme références et concluent que l'élévation du segment ST en V4R est un moyen fiable pour repérer les infarctus du ventricule D.

Dans un travail plus ancien Candell-Riera et al.(49) avaient déjà montré que la forte corrélation entre l'élévation du ST en V4R ($\geq 0,1$ mV) et les données, hémodynamiques évaluées par cathétérisme, scintigraphiques, et échographiques était en faveur d'une atteinte du VD associée à celle du territoire inférieur.

Dans une étude similaire Yoshino et al.(57) s'intéressent à la dysfonction du ventricule droit lors de l'infarctus inférieur et notent que le sus-décalage du ST en V4R ($\geq 0,1$ mV) est très lié à celle-ci.

En 1984 Braat et al.(53), comparent les résultats angiographiques à ceux de l'ECG avec enregistrement du V4R au cours de la phase aiguë de l'IDM inférieur (dans les 10 premières heures) et observent qu'un sus-décalage de ST en V4R ≥ 1 mm permet de dépister les atteintes de la coronaire D dans sa partie proximale avec une Se et une Sp de

respectivement 100% et 87%, la VPP étant de 92%. Il ne leur est en revanche pas possible par ce moyen de différencier les atteintes de la partie distale de la CD des atteintes de la Cx.

C'est pourquoi dans une autre étude réalisée en 1988 (44), les mêmes auteurs examinent non seulement les variations d'amplitude du segment ST, mais aussi sa morphologie. Ainsi ils notent que la présence d'un sus-décalage de $ST \geq 1\text{mm}$ est très souvent associée à une sténose de la CD (Se=93% et Sp=88%). En l'absence d'élévation du segment ST, s'il est ascendant cela évoque fortement une atteinte de la partie distale de la CD (Se=74% et Sp=92%), alors que s'il est descendant, c'est en faveur d'une atteinte de la circonflexe (Se=85% et Sp=97%).

3.2.2 Au cours de TE.

Chouan et al. (2), ont étudié l'utilité de la dérivation V4R au cours du test d'effort pour détecter une atteinte artérielle coronaire.

Puisque l'artère coronaire droite vascularise le ventricule droit ainsi qu'une proportion variable du ventricule gauche, ils partent du principe que les dérivations ECG en regard du ventricule droit, pourraient être utiles pour améliorer la sensibilité du test d'effort dans la détection d'une sténose significative de la coronaire droite.

Un des premiers éléments qui ressort de leur étude est que l'association

de V4R aux 12 dérivations standard améliore la Se du TE pour la détection d'une atteinte coronaire en général, la faisant passer de 56 à 65% sans altérer la spécificité. En revanche la sensibilité de la dérivation V4R isolée pour la coronaire droite n'atteindrait que 32%, alors que la Sp serait de 88%.

Ils retrouvaient enfin que dans le cas d'une atteinte isolée de la CD, l'association aux dérivations standard améliorerait la sensibilité de l'examen d'autant plus que l'obstruction de l'artère était importante, la Se passant de 47 à 67% si l'on considère les sténoses $\geq 75\%$, alors qu'en cas d'obstruction complète elle passe de 50 à 75%, cela sans altération de la Sp qui est à 79%. Ils signalaient par ailleurs que dans certains cas d'atteinte sévère de la CD, la dérivation V4R était la seule anormale, mais aussi que les atteintes distales de cette artère lui avaient échappées.

Dans une étude réalisée en 1985, Braat et al.(47) retrouvaient une Se à 56%, une Sp à 96% et une VPP à 84% pour le diagnostic de sténose de la coronaire D en présence d'un sus-décalage de ST en V4R à l'effort.

Toujours à l'effort, on retrouve le travail de Rubler et al.(3) qui comparent les résultats du TE à ceux de l'angiographie. Ils observent que dans 66,6% des cas, un TE positif en V4R et V6R (défini par un sus-décalage de ST $\geq 0,5$ mm) est associé à une sténose significative, soit de la CD proximale, soit d'une branche ventriculaire droite, ou des deux. Ils

précisent que la dérivation V6R est la plus sensible.

En 1999 Michaelides et al. publient une étude bien documentée puisqu'ils se servent de la coronarographie comme référence et la comparent à 3 autres examens non invasifs : TE avec enregistrement des 12 dérivations standard, TE avec enregistrement de trois dérivations précordiales droites (V3R, V4R, V5R) en plus des dérivations standard et scintigraphie au Thallium 201. Les résultats apparaissent très en faveur de l'utilisation systématique des dérivations précordiales droites en complément des 12 dérivations habituelles surtout en cas d'atteinte monotronculaire, puisque la sensibilité passe alors de 52 à 89%. Elle augmente de 71 à 94% en cas de lésions bitronculaires, et de 83 à 95% en cas de lésions tritronculaires.

Dans les cas d'atteintes monotronculaires, les résultats de cette nouvelle méthode d'enregistrement comparés à la scintigraphie au thallium retrouvent des sensibilités à respectivement 91% et 94% pour l'IVA, à 89% et 75% pour la coronaire droite, et à 86 et 91% si la lésion est sur la circonflexe. Le bénéfice apporté par les dérivations V3R, V4R, V5R pour la CD par rapport aux 12 dérivations standard utilisées seules semble donc assez net.

La spécificité des 2 méthodes d'enregistrement de l'ECG d'effort était de 88%, ce qui est légèrement supérieur à celle qui était notée pour la scintigraphie au thallium(82%).

Une autre étude réalisée par Krueger et al.(48), qui s'intéressait à la dérivation V1, a permis d'observer au cours du test d'effort une corrélation hautement significative entre l'élévation du segment ST $\geq 0,5$ mm en V1 et une atteinte de la portion proximale de la coronaire droite.

3.2.3 Au cours d'angioplasties.

On retrouve d'autre part un certain nombre de travaux qui ont observé les variations du segment ST en cours d'angioplastie.

C'est le cas de Andersen et al. (50), qui constatent que l'inflation du ballon dans la coronaire D provoque dans 100% des cas une élévation du ST supérieure à la normale en V5R et V6R en rapport avec une ischémie transitoire dans le territoire de la CD. (*Les fourchettes de valeur du ST qu'ils considèrent comme normales sont différentes pour chaque dérivation : V3R de +0,6 mm à -0,5 mm, V4R et V5R de +0,5 mm à -0,4mm, V6R de +0,5 mm à -0,3mm, V7R de +0,4mm à -0,4mm*). En revanche, lorsque le ballon obstrue l'IVA ou la Cx, ils notent dans ces dérivations droites, soit un sous-décalage de ST, soit un sus-décalage. Mais alors, les variations observées restent dans les limites de la normale pour les dérivations V5R et V6R qui sont donc très spécifiques de la CD, ce qui est moins vrai pour V3R, V4R, et V7R où les variations dépassent les limites considérées comme normales.

Dans une étude réalisée en 1991, Krueger et al. (5) utilisent eux aussi l'angioplastie comme modèle d'ischémie réversible. Ils observent les variations du segment ST en V4R pendant la procédure et constatent que sur 35 patients qui avaient une sténose de plus de 70% sur la CD avant la première branche ventriculaire droite, 29 montrent une élévation du ST ≥ 1 mm, mais aucun sous-décalage.

Ceci une fois de plus confirme que l'élévation du ST dans les dérivations droites (et en particulier V4R) est bien une manifestation de l'ischémie réversible du VD et parfois la seule.

En résumé, à la phase aiguë de l'IDM inférieur, les dérivations droites permettent de révéler une ischémie associée du ventricule droit et de la rattacher à une sténose de la partie proximale de la CD en cas de sous-décalage de ST en V4R. A l'effort les dérivations droites permettent d'augmenter la Se du test d'effort (56 à 66% selon les études) pour la détection des atteintes de la CD lorsqu'elles sont associées aux 12 dérivations standard. La Sp est comprise entre 76 et 96%. La dérivation V4R qui a été la plus étudiée présente un réel intérêt, mais il semble que V6R soit encore plus performante. Les Se et Sp observées concernent en revanche surtout la partie proximale de la CD.

Sur les tracés ECG qui ont été réalisés au cours des angioplasties (utilisées comme modèle d'ischémie réversible), les auteurs rapportent une très bonne Se (82 à 100%) de l'élévation du ST dans les dérivations

droites (en particulier pour V5R et V6R) pendant l'inflation du ballonnet dans la CD.

Tous ces éléments mettent donc bien en évidence l'intérêt des dérivations précordiales droites V3R à V7R (voire V8R) tant dans le diagnostic d'infarctus du ventricule droit, que dans le dépistage à l'effort des sténoses de la coronaire droite, ce qui nous intéresse particulièrement dans le cas présent.

4 Fiabilité de l'interprétation automatique de l'ECG

Au niveau de la dérivation V6R, les voltages observés sont faibles et les tracés y sont souvent instables. Les conditions techniques doivent donc être optimales afin d'obtenir une analyse valable du tracé. De même la qualité du traitement informatique du signal joue un rôle dans l'expression des résultats et la question de la fiabilité de celui-ci mérite tout spécialement ici d'être posée.

Nous nous sommes donc demandés s'il valait mieux que la mesure de l'ECG soit effectuée visuellement par un seul et même observateur ou bien s'il était envisageable de se fier complètement à la mesure informatisée de l'appareil.

Après avoir passé en revue plusieurs études ayant comparé les deux méthodes, on constate qu'il semble exister une assez bonne corrélation entre celles-ci avec toutefois quelques nuances.

Pelter et al. (4) évaluent la mesure réalisée automatiquement par l'ordinateur au cours de PTCA. Il apparaît que celle-ci est généralement plus exacte que la mesure visuelle. Ils expliquent cela par une tendance qu'a l'observateur humain à arrondir au 50 μv les plus proches. De plus les ordinateurs seraient en mesure de détecter une ischémie qui passerait inaperçue pour un observateur humain. (En effet, l'ordinateur

additionne la valeur absolue des différentes déviations du segment ST.)

Milliken et al. (23) se sont intéressés lors de tests d'efforts réalisés sur tapis roulant à l'apparition de faux positifs. Ceux-ci seraient dus le plus souvent au moyennage du signal par l'ordinateur, et parfois à une mauvaise prise en compte de la ligne de base ce qui serait plus fréquent lorsqu'elle est parasitée. Ils suggèrent donc plusieurs méthodes pour limiter ces erreurs de mesures : préparation minutieuse de la peau afin de limiter les variations de la ligne de base, enregistrement direct de tout EGC considéré comme positif, se méfier de la disparition rapide des signes électriques à la phase de récupération en particulier si le sujet a pu atteindre le 5^o niveau sans le moindre symptôme. Ils rappellent qu'il est important de tenir compte de l'aspect du segment ST et qu'il faut le comparer à la valeur de la mesure effectuée par l'ordinateur.

Dans leur étude J.K.Mickelson et al. (14), comparent les deux méthodes et évaluent leurs sensibilités pour la localisation de l'artère coronaire atteinte. Les résultats semblent corréllés entre eux à 88% et les sensibilités respectives sont aussi comparables aux résultats fournis par l'angiographie. Ils en concluent que l'algorithme utilisé par l'ordinateur peut constituer une alternative raisonnable à l'analyse visuelle de l'ECG en particulier dans les essais cliniques où il existe de grandes quantités de données. Le plus souvent, l'analyse "computerisée" ne remplace pas , mais complète l'analyse visuelle.

Des résultats comparables sont retrouvés par J.E. Atwood et al. (60) qui se sont intéressés à l'interprétation informatisée de l'ECG de repos et retrouvent la bonne fiabilité des mesures réalisées par l'ordinateur par rapport à celles réalisées par un cardiologue. Ils observent de plus une notable amélioration de l'interprétation quand celle-ci associe les résultats des mesures automatiques aux données de la clinique.

Il est toutefois important de souligner que l'ensemble de ces études s'est intéressé uniquement à la dépression du segment ST. Ceci nécessite une petite réserve quant à la possibilité de transposer les différentes conclusions au sus-décalage de ST. Parmi les études réalisées à l'effort, celle de Milliken et al. (23) fait apparaître une fréquence notable de faux positifs qui doit inciter à la prudence lors de l'interprétation des résultats.

Ceci explique que pour toutes les mesures effectuées sur la dérivation V6R dans notre étude, les deux types de mesures ont été associés afin de limiter les erreurs.

Notre étude

1 Matériels et méthodes

Quelle que soit la dérivation étudiée, l'évaluation des variations du segment ST à l'ECG d'effort pour la détection des sténoses coronaires passe toujours par la confrontation avec la coronarographie considérée comme l'examen de référence.

Il nous fallait pour cela une population de patients ayant bénéficié dans des délais suffisamment rapprochés à la fois d'une épreuve d'effort et d'une coronarographie.

La difficulté était de regrouper un nombre suffisant d'observations comparant des patients avec et sans sténose sans risquer d'introduire un biais, comme cela aurait pu être le cas si nous avions sélectionné les dossiers sur la base de l'existence d'un sus-décalage de ST en V6R.

1.1 Mode de sélection des patients.

Pour cela, nous avons choisi d'isoler tous les patients âgés de 20 à 70 ans qui avaient eu une coronarographie au laboratoire d'hémodynamique de cardiologie C à l'hôpital central au cours des années 93, 94, 95 n'ayant révélé qu'une atteinte isolée de la coronaire droite. La présence de lésions significatives sur d'autres troncs coronaires risquait de fausser l'analyse des résultats. Nous avons ainsi obtenu une liste de 256

patients.

Parmi ces patients nous n'avons gardé que ceux ayant réalisé un test d'effort dans le laboratoire d'épreuve d'effort de l'hôpital J.d'Arc, le seul où était enregistré la dérivation V6R.

Le choix de la période étudiée était directement dicté par des considérations pratiques : avant 1993, le protocole de TE de Jeanne d'Arc n'incluait pas systématiquement l'enregistrement de V6R, et après 1995, la proportion de patients arrivant en rééducation à l'hôpital Jeanne d'Arc après désobstruction primaire de la CD devenait trop important nous privant ainsi des cas où le TE était réalisé alors qu'il persistait une sténose sur la CD.

A ce stade, nous avons pu alors retenir 73 dossiers répartis en deux sous-groupes :

-les patients avec au moment de la réalisation du TE une coronaire droite sténosée soit parce qu'ils n'avaient pas bénéficié d'emblée d'une angioplastie, soit en raison d'une résténose confirmée à l'angiographie. A noter que dans un certain nombre de cas la coronarographie confirmant l'obstruction de la CD n'avait été réalisée qu'après le TE.

-les patients qui au moment du TE n'avaient pas de sténose significative sur la coronaire droite, soit parce qu'ils avaient bénéficié d'une revascularisation endoluminale, soit qu'aucune lésion significative n'était notée sur la coronarographie réalisée après le TE.

Enfin un troisième et dernier tri a été effectué par l'identification des critères d'exclusion.

1.2 Critères d'exclusion de l'étude.

1.2.1 Liés aux qualités du tracé ECG

Les faibles voltages particuliers à la dérivation V6R, font que là plus qu'ailleurs, un tracé de bonne qualité est nécessaire pour pouvoir être exploité. Un certain nombre de tracés n'avaient pas les qualités requises et ont dû être éliminés pour les raisons suivantes :

- tracé instable avec mesure de la variation du ST en V6R impossible aussi bien en automatique qu'en visuel,

- excès de parasitage musculaire,

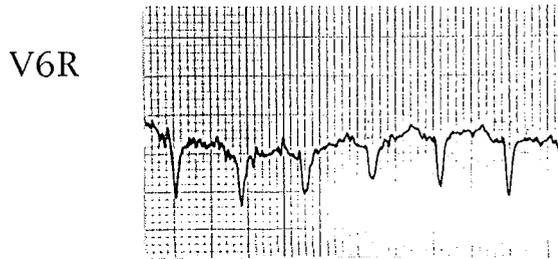
- microvoltage excessif du QRS en V6R (une amplitude de l'onde S inférieure à 1 mm a été retenue comme critère d'exclusion),

- troubles de la conduction intra-ventriculaire (élargissement du QRS entraînant des troubles de la repolarisation secondaires),

- erreur de mesure de l'ordinateur, le plus souvent en raison d'une erreur de détermination du point J (mesure du ST alors effectuée dans l'onde T), ou parasitage (23), sauf si une mesure fiable a pu être faite à la loupe micrométrique.

La *figure 1* présente quelques cas où le tracé ECG ne permettait pas une mesure correcte du segment ST.

1° cas : la ligne de base est instable, ce qui ajouté à un tracé parasite ne rend pas fiable la mesure du segment ST.



2° cas : patient présentant au repos un sus-décalage de ST de 0,4 mm qui se majore à l'effort (0,8 mm), mais il existe un élargissement du QRS (0,12 sec) bien visible sur V5, rendant aléatoire la valeur ischémique du sus-décalage.

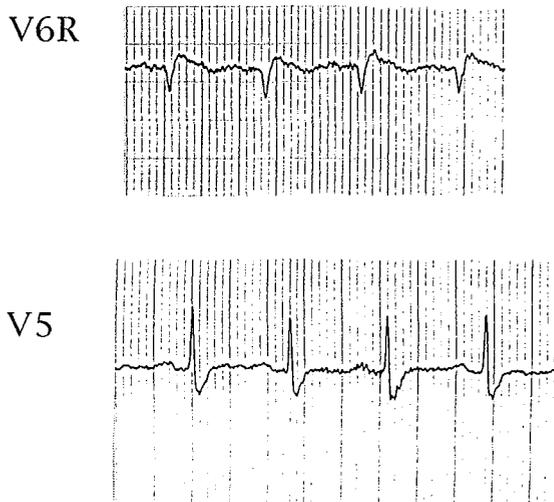
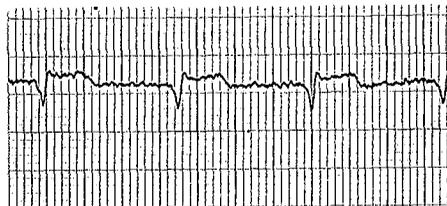


Figure 1 : exemples de tracés qui ne peuvent être retenus.

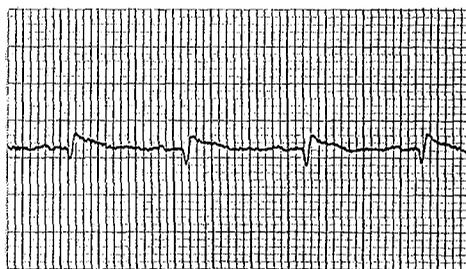
Ces aspects sont à comparer avec d'autres typiques du sus-décalage de ST au niveau de cette dérivation V6R (figure 2).

Sus-décalage de 1 mm
du segment ST, horizontal.

V6R



Sus-décalage de ST
de 0,8 mm et pente descendante. V6R



Sus-décalage de ST
mesuré à 0,4 mm.

V6R

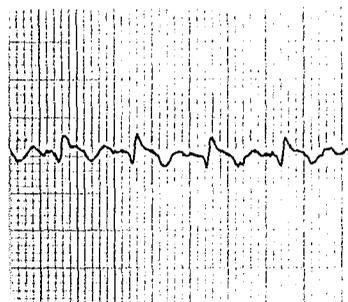


Figure 2: Aspects habituels de sus-décalages significatifs du ST en V6R.

1.2.2 Liés au délai entre le TE et l'examen de référence.

L'élimination d'un certain nombre de dossiers, pour lesquels ce délai allait de une à plusieurs années ne nous a pas posé de problèmes.

Lorsque le délai était moindre, nous avons respecté certains critères en fonction des différents cas de figure.

1.2.2.1 Délai par rapport à l'angioplastie

Dans la situation d'une coronarographie avec angioplastie réalisées avant le TE, nous avons considéré qu'un délai d'environ un mois était souhaitable entre le geste endoluminal et le TE, ceci afin d'éviter les faux positifs liés aux aspects ichémiques résiduels post-dilatation, et ce malgré le bon résultat initial. Ainsi lorsque nous avons plusieurs TE exploitables pour le même patient après l'angioplastie ce critère a été respecté. En revanche s'il n'y avait qu'un seul TE exploitable, celui-ci a été retenu quelque soit le délai.

Dans cette situation le délai moyen était de 40,3 j \pm 28,7 avec des valeurs extrêmes allant de 7 à 105 jours. A noter toutefois que dans tous ces cas aucun événement clinique pouvant faire évoquer une évolution sur le site de l'angioplastie n'est survenu.

1.2.2.2 Délai par rapport à la coronarographie

-Pour les coronarographies réalisées avant le TE et n'ayant pas été accompagnées d'angioplastie, le délai le plus court possible était retenu (en fonction de la qualité des tracés). En moyenne il était de 18,1 jours \pm 20,1 avec des valeurs comprises entre 6 et 72 jours. Lorsque le délai

est relativement long c'est le plus souvent en raison de tracés de mauvaise qualité lors des TE précédents.

-Dans les cas où plusieurs TE étaient réalisés avant la coronarographie, nous avons retenu dans la mesure du possible celui qui était le plus proche après s'être assuré qu'il n'y avait pas eu durant cette période d'événement clinique (apparition ou déstabilisation d'un angor pré-existant par exemple) pouvant faire craindre une sténose artérielle. Ce délai est en moyenne de 14,7 jours \pm 13,8 j, les valeurs extrêmes vont de 1 à 47 j

Finalement après avoir pris en compte tous les critères d'exclusion, nous avons pu retenir 38 patients qui avaient un TE sur lequel une analyse minutieuse de la dérivation V6R a été effectuée (complexe QRS et segment ST). Nous avons parallèlement étudié le ST au niveau des dérivations D2, D3, aVF, et V5.

(L'ensemble des résultats est regroupé dans les tableaux en annexes).

1.3 Descriptif de la population étudiée

1.3.1 Sex ratio et âge

Nous avons ainsi étudié les TE réalisés par 2 femmes et 36 hommes soit 38 patients dont l'âge moyen était de 53,3 ans \pm 9,4 au moment de l'examen.

1.3.2 Le motif de réalisation du TE

Il s'agissait pour tous les patients d'une évaluation fonctionnelle dans le cadre du suivi de la maladie coronarienne.

1.3.3 Antécédents cardiovasculaires

Parmi ces 38 patients, 33 avaient présenté une nécrose dans le territoire inférieur soit 87%, 2 une nécrose inférieure étendue au ventricule droit (5,3%), 1 un infarctus inféro-postérieur (2,7%), 1 une nécrose inféro-latérale (2,7%), et 1 n'avait pas de notion connue d'IDM (2,7%).

Les TE ont été réalisés dans un délai moyen de 98 jours après la date de l'infarctus.

1.3.4 Les facteurs de risque cardiovasculaires.

Tous les patients de notre étude avaient un ou plusieurs facteurs de risque. Ceux-ci sont répartis dans le *tableau 1* en fonction de leur fréquence.

	nombre de patients n=38	Pourcentage de la population
HTA	6	15,8%
Surcharge pondérale ou obésité	10	26,3%
Tabac	15	39,5%
Hérédité cardiovasculaire	2	5,2%
Dyslipidémies	19	50,0%
Diabète	4	10,5%
Stress professionnel	1	2,6%

Tableau 1 : facteurs de risque cardio-vasculaire

1.3.5 Les thérapeutiques à visée cardiovasculaire en cours (tableau 2)

Tous les patients de cette étude (sauf un) étaient en période post-infarctus, et bénéficiaient donc tous d'un traitement à visée cardiovasculaire plus ou moins important. Cinq patients ont toutefois

réalisé leur test d'effort après une interruption de celui-ci de 24h.

Ainsi, au moment du test d'effort, 31 patients étaient sous bêtabloquants (3 avaient arrêté le traitement 24 h avant l'examen), 6 sous inhibiteurs calciques (3 avaient arrêté le traitement 24 h avant le TE), 7 patients étaient traités par Molsidomine (Corvasal®) (un avait interrompu le traitement 24 h avant le TE), et 11 étaient traités par dérivés nitrés (arrêté dans un cas avant le TE). Les autres thérapeutiques en cours au moment du TE étaient: IEC (5), Cordarone® (1), Ikorel® (1).

	Non démaquillé au moment du TE	Démaquillé au moment du TE	Total
β-bloquants	28	3	31
Inhibiteurs calciques	3	3	6
Dérivés nitrés	10	1	11
Molsidomine Corvasal®	6	1	7
IEC	5	0	5
Amiodarone Cordarone®	1	0	1
Nicorandil Ikorel®	1	0	1

Tableau 2 : récapitulatif des traitements.

En dehors d'un patient traité par Amiodarone, aucun autre n'avait de traitement susceptible d'entraîner des troubles de la repolarisation.

1.4 Les données de la coronarographie.

Tous les examens ont été réalisés par la même équipe d'angiographistes. Sans insister sur les détails techniques, nous signalerons simplement qu'elle était réalisée classiquement. Afin d'évaluer au mieux les lésions de la coronaire droite, au minimum trois incidences radiographiques étaient systématiquement réalisées (Profil, Face, OAG 45°).

Lorsque l'artère avait été dilatée et qu'aucune coronarographie de contrôle n'avait été effectuée au moment du TE, nous avons considéré que la reperméabilisation de l'artère était effective et nous avons retenu la valeur de la sténose résiduelle constatée en fin de procédure dans le tableau récapitulatif. Nous avons fait de même lorsqu'une prothèse endovasculaire (stent) avait été mise en place.

Le problème posé par l'intervalle entre les deux examens sera évoqué plus loin.

1.4.1 Degré de la sténose artérielle.

Nous avons considéré qu'une sténose de la CD était significative à partir d'une diminution de plus de 50% du diamètre de l'artère. Le choix de ne pas considérer les sténoses $\leq 50\%$ comme significatives est le critère habituellement retenus dans d'autres études.

critère habituellement retenus dans d'autres études.

19 patients présentaient une sténose significative de la CD dont les différents degrés de sténose se répartissaient comme suit : l'obstruction de la CD était complète dans 12 cas, il existait une sténose comprise entre 75 et 99% dans 5 cas, entre 51% et 74% dans 2 cas.

Dans tous les autres cas, soit 19 dossiers, la sténose était inférieure ou égale à 50% (qu'il y ait eu dilatation ou pas) et n'a donc pas été retenue comme significative.

1.4.2 La localisation de la sténose.

Pour les 19 patients qui présentaient une réduction significative du diamètre artériel, la lésion se situait une fois au niveau du tronc de la CD, 14 fois sur le deuxième segment (CD2), et 4 fois au niveau du troisième segment (CD3) de la coronaire droite.

1.5 Matériel utilisé.

Nous rappelons ici un certain nombre de données générales.

Le laboratoire d'épreuves d'effort de l'hôpital Jeanne d'Arc où ont été réalisés les TE, respecte l'essentiel des critères qui sont nécessaires pour que l'examen se déroule dans les meilleures conditions possibles avec un niveau de sécurité maximum, se conformant aux recommandations de la

Société Française de Cardiologie (37).

1.5.1 Le local

Le laboratoire comprend deux salles contiguës qui permettent la réalisation de deux TE simultanés par deux opérateurs sous la surveillance d'un seul médecin. Les pièces sont suffisamment spacieuses, un système de climatisation permet de maintenir la température entre 18 et 22°C.

Dans chaque pièce se trouve un lit d'examen pour y allonger le patient en fin d'examen ou bien en cas de malaise.

1.5.2 Le matériel de réanimation

Bien que les problèmes rencontrés lors des TE soient relativement rares et en général bénins (le plus souvent réaction vaso-vagale à l'arrêt de l'effort mais qui récupère rapidement), la gravité potentielle de certains accidents (fibrillation ventriculaire) fait que le laboratoire est équipé d'un chariot de première urgence sur lequel on trouve : du matériel d'aspiration, de ventilation au masque, d'intubation, une bouteille d'oxygène, un défibrillateur et du matériel de perfusion avec des injectables (adrénaline, anti-arythmiques, diurétiques...). La trinitrine en spray, est à porté de main de l'opérateur.

Enfin, les personnels chargés de la surveillance du test d'effort (au moins deux personnes dont un cardiologue) sont habitués à l'utilisation de ce matériel qui est régulièrement vérifié.

1.5.3 Les ergomètres.

Trois types d'ergomètres ont été utilisés lors de cette étude.

- L'ergocycle, qui est le plus employé en raison de la qualité des tracés qu'il procure, et de la facilité de la mesure de la TA au cours de l'effort. En revanche il présente l'inconvénient de ne pas permettre à certains patients non entraînés de fournir un effort maximal en raison d'un épuisement musculaire prématuré.

- Le tapis roulant, est plus physiologique et met en jeu un plus grand nombre de muscles, ce qui permet d'obtenir plus facilement la fréquence cardiaque maximale, et donc de démasquer plus facilement une éventuelle ischémie myocardique. Par contre, il fait apparaître de nombreux parasites musculaires sur le tracé ECG et la prise de la TA est moins aisée.

- L'ergomètre à bras (manivelle), est le moins utilisé car il provoque de très nombreux parasites musculaires (dans ce cas le tracé ECG habituellement réalisé au maximum de l'effort, est différé aux

toutes premières secondes de la phase de récupération). De plus il n'autorise que difficilement la mesure de la TA, obligeant le patient à lâcher une main en cours d'effort et celui-ci est rapidement stoppé en raison d'un manque de endurance dans les membres supérieurs. Il est en fait réservé aux patients qui sont dans l'impossibilité de pédaler (essentiellement patients atteints d'artérite des MI, paraplégie), ou à ceux dont l'activité habituelle sollicite beaucoup les membres supérieurs.

1.5.4 Les matériels d'enregistrement ECG et de mesure.

Avant toute chose, nous rappelons que V1 est remplacée par V6R. D'autre part les mesures du segment ST étaient effectuées 60 ms après le point J.

1.5.4.1 Les enregistreurs ECG

Deux appareils ECG du système Case de "Marquette" ont été utilisés. Un modèle Case 2 et un modèle Case 12 plus récent. Ils permettent tous les deux l'enregistrement sur papier des 12 dérivations standard et la visualisation permanente à l'écran de trois dérivations au moins.

A tout instant l'opérateur garde la possibilité de déclencher l'impression d'un tracé en temps réel en cas d'apparition d'une anomalie de la

repolarisation mais aussi d'un trouble du rythme.

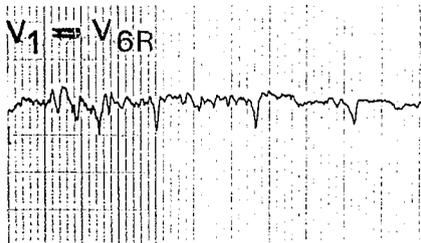
A la fin du TE, l'ordinateur fournit pour chaque dérivation un tracé moyenné ainsi qu'un récapitulatif des différentes mesures du segment ST, au repos et à l'effort.

A signaler certaines différences entre les deux appareils, qui n'ont pas eu d'influence notable sur les résultats, mais plus sur la facilité du recueil des différents paramètres, en particulier pour la dérivation V6R dont les voltages ne présentent pas une amplitude très importante. En effet la qualité des tracés est légèrement supérieure pour le modèle Case 12 (utilisé pour 27 TE). De plus il a l'avantage d'être programmé pour associer au tracé moyenné du maximum de l'effort un tracé de 10 secondes en temps réel souvent plus stable des trois dérivations D2, V5 et V6R. Ceci facilite le contrôle visuel des variations de ST et permet de limiter les erreurs de mesures dues à une ligne de base irrégulière. (fig 3)

Le modèle Case 12 permet de choisir entre une page comprenant les 12 dérivations en temps réel sur 3 sec et une page 12 dérivations moyennées associées à un fragment plus long (10 sec) de tracé en temps réel sur 3 dérivations.

Dans cet exemple, le tracé de 10 sec en temps réel de meilleure qualité permet une mesure du ΔST impossible à réaliser sur la séquence de 3 sec du tracé regroupant les 12 dérives.

V6R sur le tracé 12 dérives juste avant l'arrêt de l'effort.



V6R sur le tracé de 10 sec (plus stable), réalisé juste après l'arrêt de l'effort.

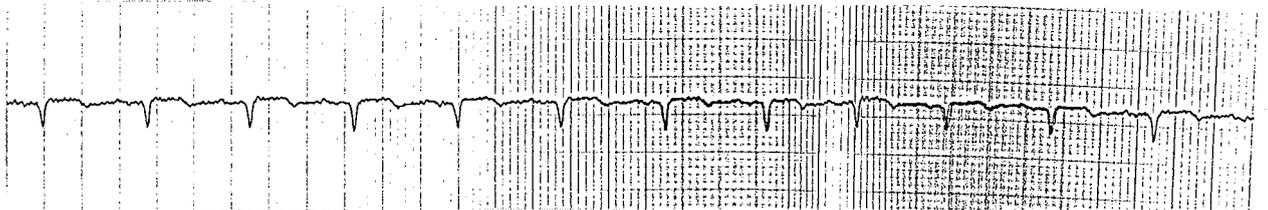


Figure 3 : aide apportée par un long tracé en temps réel.

La variation du segment ST par rapport à la ligne de base au repos et à l'effort en V6R a été calculée par l'ordinateur 0,06 sec après le point J. Mais même si cette mesure informatisée à l'avantage d'être moyennée sur plusieurs complexes, elle peut-être faussée par une erreur dans le choix du point de mesure de la ligne de base ou du point J. Sur une dérivation faiblement voltée comme V6R, ces erreurs de mesure sont plus sensibles, c'est pourquoi chaque tracé a été remesuré visuellement à l'aide d'une loupe équipée d'un micromètre (cf figures 4 et 5).

De même comme cela a été décrit par certains auteurs (80), la détermination du point J (informatique ou visuelle) pose parfois de réels problèmes, soit parce qu'il est impossible à définir (aucune zone de transition entre le QRS et l'onde T), soit parce qu'il y a deux points J possibles et dans ce cas c'est celui le plus à droite qui a été retenu. C'est principalement dans ces cas que la morphologie du ST était capitale.

Non déterminées par le Case 2 ni par le Case 12, les mesures des amplitudes des différentes ondes du QRS en V6R ont été toutes réalisées visuellement à l'aide de la loupe micrométrique.

1.5.4.2 La loupe micrométrique

Elle a été utilisée pour toutes les mesures visuelles effectuées sur la dérivation V6R (fig 4 et 5).

Loupe
grossissement X10

Graduations de 0 à 1 en 1/10 de mm,
puis en 1/2 mm

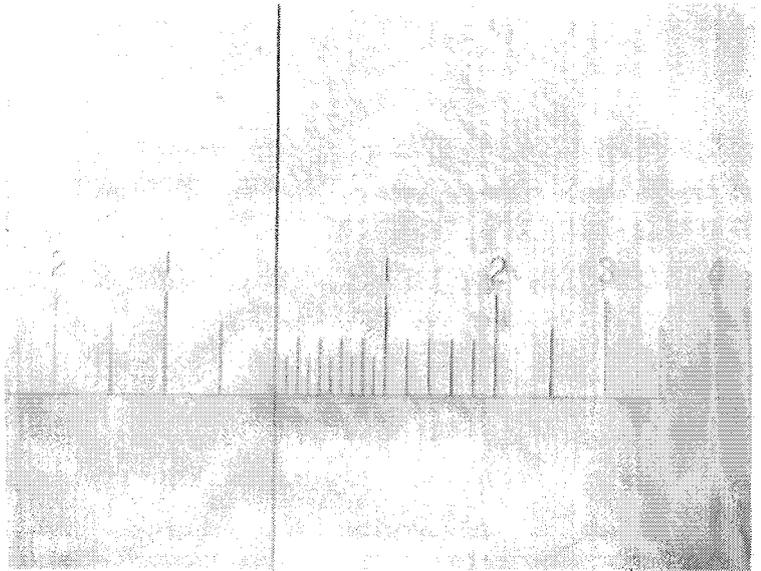


Figure 4 : loupe micrométrique utilisée pour les contrôles visuels.

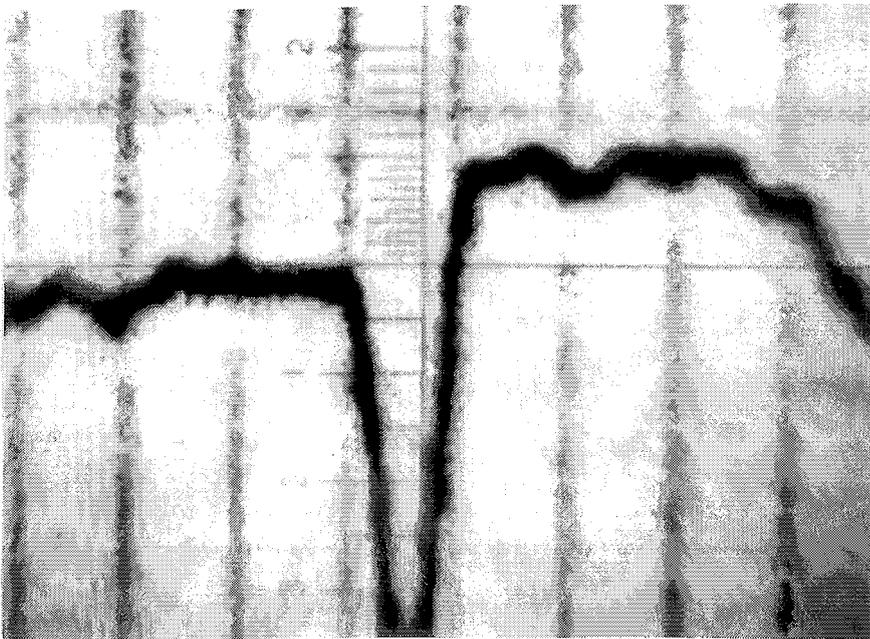


Figure 5 : Mesure du sus-décalage du ST en matérialisant la ligne de base par l'axe YY'

En dehors de la dérivation V6R, nous n'avons pas réalisé de contrôle visuel. En effet, les voltages présents au niveau des dérivations D2, D3, aVF, et V5 sont plus importants, et pour ces dérivations nous sommes fiés aux mesures fournies par l'ordinateur.

1.5.5 Le protocole d'effort.

C'est celui habituellement utilisé dans le laboratoire d'épreuves d'effort de l'hôpital Jeanne d'Arc. Il comprend un certain nombre d'étapes successives qui ont toutes leur importance, certaines pour la sécurité du test, d'autres pour obtenir des résultats aussi fiables que possible.

1.5.5.1 Respect des contre-indications

La première étape indispensable est la recherche rigoureuse des contre-indications à la réalisation du test d'effort (tableau 3), ceci à l'aide du dossier du patient, après un interrogatoire vérifiant l'absence d'instabilité angineuse et grâce à un examen clinique soigneux préalable, à la recherche en particulier de signes d'insuffisance cardiaque.

La réalisation d'un ECG de repos préalable recherche des signes en faveur de troubles de la repolarisation pré-existants (ischémie évolutive, hypokaliémie) ou bien des troubles du rythme incompatibles avec la réalisation de l'épreuve.

Absolues

- infarctus du myocarde récent (3 à 5 jours)
- angor instable
- sténose sévère et connue du tronc commun de la coronaire gauche
- troubles du rythme graves non contrôlés
- rétrécissement aortique serré symptomatique
- insuffisance cardiaque non contrôlée
- embolie pulmonaire ou phlébite en évolution
- myocardite, péricardite, endocardite en évolution
- thrombus intraventriculaire gauche dans les suites d'un IDM, surtout s'il est mobile
- incapacité physique et refus du patient

Relatives

- sténose valvulaire modérée
- anomalies électrolytiques
- hypertension artérielle systémique sévère non contrôlée et HTAP
- cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive
- anévrisme ventriculaire
- bloc auriculo-ventriculaire de haut degré
- non coopération du patient
- affection évolutive (infection, hyperthyroïdie...)

Tableau 3 : Contre-indications à la réalisation d'un test d'effort.

(d'après les recommandations de la Société française de cardiologie)

1.5.5.1 Mise en place des capteurs (électrodes)

Les électrodes (prégélifiées pour obtenir le meilleur tracé possible) auto-collantes, sont mises en place après préparation de la peau (rasage éventuel, nettoyage à l'alcool et abrasion superficielle de l'épiderme).

Les électrodes des dérivations périphériques sont placées sous les acromions et au-dessus des épines iliaques postéro-supérieures. Les

électrodes précordiales de V2 à V6 sont à leurs emplacements habituels sur le thorax.

En revanche l'électrode normalement destinée à V1 était déplacée en V6R c'est à dire à l'intersection du 5° espace intercostal droit et de la ligne axillaire médiane droite (figure 6).

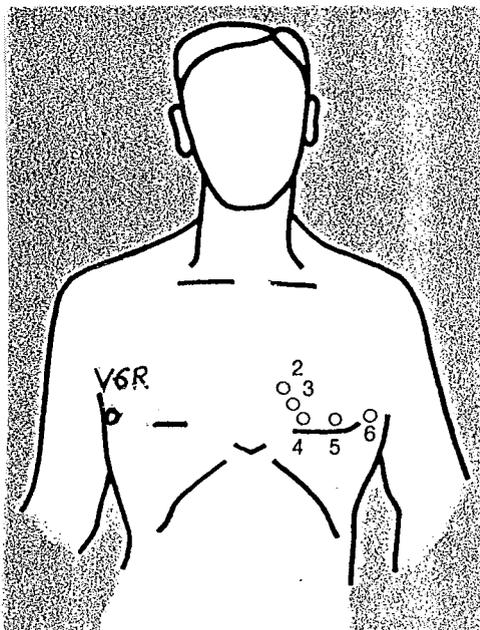


Figure 6: Emplacement des électrodes sur le thorax

1.5.5.3 Préalables au TE.

Un premier tracé ECG est d'abord enregistré au repos allongé afin de dépister une éventuelle contre-indication au TE puis un deuxième assis sur l'ergocycle (ou debout si le test était réalisé sur TR ou avec la manivelle) dans la position du test afin d'avoir un tracé de base pour les comparaisons ultérieures.

La tension artérielle est mesurée au repos avant l'effort, en decubitus puis dans la position du test à l'aide d'un tensiomètre à colonne de mercure non automatique équipé d'un brassard dont la taille est adaptée au bras du patient.

Enfin, il est bien expliqué au patient, ce qu'on attend du test, ce qu'il doit faire et qu'il doit signaler tout symptôme inhabituel.

C'était seulement après le déroulement de toutes ces étapes que l'effort pouvait commencer.

1.5.5.4 Déroulement du test d'effort:

Tests réalisés sur ergocycle ou à l'aide de la manivelle.

Nous avons utilisé un protocole triangulaire classique (figure 7) dont la puissance de départ fixée à 25W augmente par paliers de 15W toutes les quatre-vingt dix secondes.

Ce type de protocole dont la montée en puissance n'est pas trop brutale permet de ne pas trop pénaliser les patients qui pour beaucoup sont convalescents ou peu entraînés.

L'effort est poursuivi si possible jusqu'à ce que le patient atteigne la fréquence maximale théorique. Dans les cas où celle-ci n'est pas atteinte, on cherche à atteindre au moins 75% de celle-ci. La FMT est calculée classiquement par la formule d'Astrand : $FMT=220-\text{âge}$.

Dans les autres cas le test était arrêté, soit par le patient en raison d'un épuisement musculaire, d'une dyspnée, ou de la survenue d'une douleur précordiale, soit par le médecin chargé de la surveillance du test en raison de l'apparition de signes cliniques ou électrocardiographiques imposant l'arrêt du test (cf tableau 4).

Palier (en Watts)	Durée du palier	Durée totale (en mn)	Durée totale (en sec)
25W	1'	1'	60 sec
	1'30	1'30	90 sec
40W	1'	2'30	150 sec
	1'30	3'	180 sec
55W	1'	4'	240 sec
	1'30	4'30	270 sec
70W	1'	5'30	330 sec
	1'30	6'	360 sec
85W	1'	7'	420 sec
	1'30	7'30	450 sec
100W	1'	8'30	510 sec
	1'30	9'	540 sec
115W	1'	10'	600 sec
	1'30	10'30	630sec
130W	1'	11'30	690 sec
	1'30	12'	720 sec
145W	1'	13'	780 sec
	1'30	13'30	810 sec
160W	1'	14'30	870 sec
	1'30	15'	900 sec
175W	1'	16'	960 sec
	1'30	16'30	990 sec

Figure 7 : protocole TE sur ergocycle
(Durée de l'effort en fonction des différents paliers sur ergocycle)

Tests réalisés sur tapis roulant.

Nous avons utilisé dans ce cas un protocole de Bruce modifié plus progressif en début d'effort que le protocole de Bruce standard.

Palier	Durée (min)	Durée totale (min)	Vitesse (km/h)	Pente (%)	METs
0	3	1	2,7	0	1,5
		2	2,7	0	2,0
		3	2,7	0	2,0
0,5	3	4	2,7	5	2,6
		5	2,7	5	3,1
		6	2,7	5	3,1
1	3	7	2,7	10	3,4
		8	2,7	10	4,8
		9	2,7	10	5,1
2	3	10	4,0	12	5,7
		11	4,0	12	6,6
		12	4,0	12	7,1
3	3	13	5,5	14	8,0
		14	5,5	14	9,1
		15	5,5	14	10,0
4	3	16	6,8	16	10,6
		17	6,8	16	13,0
		18	6,8	16	14,0
5	3	19	8,0	18	14,3
		20	8,0	18	15,0
		21	8,0	18	15,0
6	3	22	8,8	20	16,3
		23	8,8	20	18,3
		24	8,8	20	18,9

Figure 8 : protocole de Bruce modifié.

1.5.5.5 Surveillance

Pendant toute la durée du test une mesure de la TA est effectuée avant chaque changement de palier mais aussi juste à l'arrêt du test et à la fin de la période de récupération.

De même un enregistrement ECG est réalisé à la fin de chaque palier, au maximum de l'effort et juste après l'arrêt de l'effort, ainsi qu'à la fin de la phase de récupération.

La surveillance continue du moniteur permet pendant toute la durée de l'examen de vérifier la fréquence cardiaque, et de surveiller l'ECG sur 3 dérivations.

A tout moment, en cas d'anomalie du tracé ECG un enregistrement direct peut être effectué.

A chaque palier sont aussi côtés le niveau de fatigue, le niveau d'essoufflement, et l'apparition d'une éventuelle douleur thoracique.

Le motif d'arrêt est mentionné dans le compte-rendu final.

En fin d'effort le patient est allongé et la durée de la récupération est de 10 minutes ou plus si des anomalies persistent à l'ECG.

Absolus

- chute de la pression artérielle systolique après une montée, ou absence de montée en début d'effort.
- élévation excessive de la pression artérielle systolique : supérieure à 260 mm Hg.
- douleur angineuse croissante.
- sus-décalage de ST de type Printzmetal, en l'absence d'infarctus du myocarde.
- signes de bas débit (cyanose, pâleur, sueurs froides, lipothymie, confusion)
- troubles du rythme ventriculaires graves (ESV polymorphes, triplets, salves), ou troubles de la conduction.
- impossibilité technique de surveiller l'ECG ou la TA.
- demande impérative du patient.

Relatifs

- sous-décalage de ST majeur.
- changement d'axe de QRS marqué.
- fatigue, dyspnée, crampes des membres inférieurs.
- troubles du rythme de gravité moindre, notamment supraventriculaires.

Tableau 4 : critères d'arrêt du test d'effort.

(d'après les recommandations de la Société française de cardiologie)

2 Résultats

2.1 Données recueillies

2.1.1 Puissance et fréquence cardiaque au maximum de l'effort.

• Sur les 38 patients de notre série, 33 ont réalisé leur TE sur ergocycle, 3 sur tapis roulant, et enfin 2 ont utilisé un ergomètre à bras (manivelle).

En moyenne la **puissance maximum** atteinte au cours du test sur l'ensemble de TE réalisés : est de 129,5W sur ergocycle,
de 8,4 Mets sur tapis roulant,
et de 62,5W à l'aide de la manivelle.

• La **fréquence cardiaque** atteinte au pic de l'effort a été en moyenne de $120,1 \pm 18,6$ pulsations par minute soit $72 \pm 10\%$ de la FMT pour l'ensemble des patients du groupe. Cela peut sembler peu élevé (inférieur aux 75% souhaités), mais il s'agissait rappelons-le de patients en post-infarctus qui pour beaucoup bénéficiaient d'un traitement bêtabloquant, qui limitait l'accélération de la FC.

Les valeurs extrêmes vont de 52% à 99% de la fréquence maximum théorique et 16 patients ont atteint ou dépassé 75% de la FMT.

2.1.2 Causes d'arrêt (tableau 5)

Pour les raisons évoquées précédemment, à une exception près la FMT n'a jamais été atteinte. Ce sont le plus souvent l'épuisement musculaire ou la dyspnée qui ont motivé l'arrêt de l'effort (32 patients), y compris pour le patient ayant poursuivi l'effort jusqu'à 99% de la FMT.

Seul un patient a spontanément arrêté le test, alors que 5 patients ont présenté une douleur thoracique typiquement angineuse dans 4 cas et qui une fois fut étiquetée atypique.

	Nombre de TE n=38
Atteinte FMT	0
Épuisement musculaire ou dyspnée	32
Douleur thoracique	5
Arrêt spontané	1

Tableau 5 : motifs d'arrêt

2.1.3 Mesures effectuées au niveau des différentes dérivations

2.1.3.1 La dérivation V6R.

- Complexe QRS

Le faible voltage du tracé en V6R nous a amené à nous demander si au niveau de cette dérivation, un aspect particulier du complexe QRS était plus fréquemment associé à la survenue d'un sus-décalage de ST.

Les différents aspects du QRS constatés ont été répartis dans le tableau 6 en fonction de la présence ou non d'un sus-décalage de ST supérieur à 0,3 mm (la raison du choix de ce critère de 0,3 mm sera détaillée ultérieurement).

Aspect QRS	rsr' n=17	rs n=16	qrs n=2	qs n=3
Sus-décalage ST en V6R $\geq 0,3$ mm n= 14	7	5	0	2
Sus-décalage ST en V6R $< 0,3$ mm n= 24	10	11	2	1

Tableau 6: Variations du ST en fonction de la morphologie du QRS.

Nous constatons que les aspects des complexes les plus habituels au niveau de cette dérivation sont les aspects "rsr'" et "rs" qu'il y ait ou non une sur-élévation du ST. Souvent ces ondes r initiales sont très

microvoltées et la différence avec un aspect “qr” ou “qs” peut alors prêter à discussion.

Dans 5 cas seulement nous avons noté la présence d’une onde “q” indiscutable, deux fois alors qu’il y avait un sus-décalage de ST et trois fois en l’absence de sus-décalage du segment ST. Il ne semble donc pas que la survenue d’un sus-décalage de ST au niveau de la dérivation V6R soit nettement liée à la présence d’une onde “q”.

Nous avons par ailleurs mesuré les différentes ondes du complexe QRS et calculé l’amplitude moyenne des 2 principales :

-l’amplitude moyenne de l’onde “r” est de 0,33 mm (3 TE montraient un aspect QS et n’entrent donc pas en compte dans ce calcul).

-l’amplitude moyenne de l’onde “s” est de 3,8 mm et prend en compte l’ensemble des tracés (pour les aspects “qs”, l’onde “s” a été assimilée à la seule onde négative existante).

- Le segment ST.

Les faibles voltages présents au niveau de cette dérivation sont rarement à l’origine de variation du ST supérieures à 1 mm.

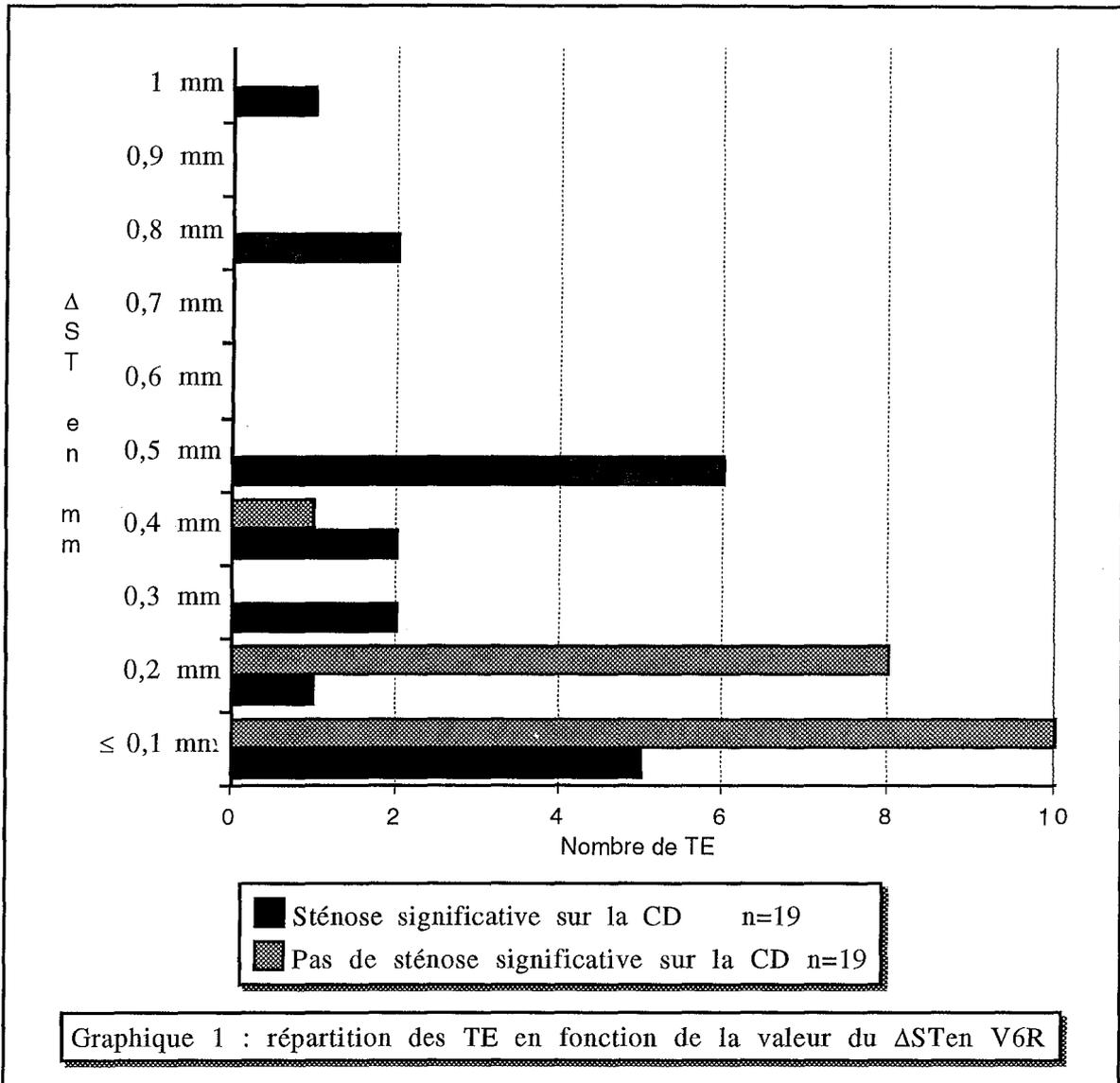
Nous avons observé que pour 15 patients, le Δ ST au niveau de la dérivation V6R a été minime (0,1 mm) ou inexistant qu’il y ait ou non une sténose sur la CD. Les 23 autres TE montrent au niveau du segment ST une variation d’amplitude comprise entre 0,2 et 1 mm (tableau 7).

valeur du Δ ST	$\leq 0,1$ m m	0,2 m m	0,3 m m	0,4 m m	0,5 m m	0,6 m m	0,7 m m	0,8 m m	0,9 m m	1 mm
Sténose significative sur la CD n=19	5	1	2	2	6	0	0	2	0	1
Pas de sténose significative sur la CD n=19	10	8	0	1	0	0	0	0	0	0

Tableau 7: récapitulatif des différentes valeurs prises par le Δ ST en fonction de la présence ou non d'une sténose sur la coronaire droite.

La sur-élévation du ST la plus fréquemment constatée est 0,5 mm, mais on observe que si les variations de 0,3 et 0,4 mm ne sont pas rares, 6 fois le Δ ST ne dépasse pas 0,2 mm entre le tracé de repos et celui réalisé au maximum de l'effort, alors qu'il existe une sténose significative sur la CD. On remarque aussi que les variations du ST supérieures à 0,5 mm sont plus rares et sont surtout des élévations franches $\geq 0,8$ mm.

En l'absence de sténose sur la CD, 8 fois le Δ ST est mesuré à 0,2 mm, 10 fois $\leq 0,1$ mm. Dans un cas seulement il atteint 0,4 mm.



Nous avons d'autre part réparti dans le tableau 8 les différentes variations du segment ST en fonction du siège de la sténose sur la coronaire droite. Les variations du ST constatées lorsqu'il n'y avait pas de sténose ont été rappelées.

	Segment 1 n=1	Segment 2 n=14	Segment 3 n=4	Pas de sténose n=19
0 ou 0,1 mm	0	5	0	10
0,2 mm	1	0	0	8
0,3 mm	0	0	2	0
0,4 mm	0	1	1	1
0,5 mm	0	5	1	0
0,6 mm	0	0	0	0
0,7 mm	0	0	0	0
0,8 mm	0	2	0	0
0,9 mm	0	0	0	0
1 mm	0	1	0	0

Tableau 8 : répartition des TE en fonction du siège de la sténose pour les différentes valeurs du Δ ST.

En présence d'une sténose sur le 2^o segment de la CD (14 cas), 5 fois la sur-élévation du ST ne dépasse pas 0,1 mm, alors que 8 fois elle est nette puisque supérieure ou égale à 0,5 mm et une fois à 0,4 mm.

Dans l'unique cas de lésion siégeant sur le premier segment, le sus-décalage est à 0,2 mm, alors que toutes les lésions de la troisième partie de la CD ont été associées à un Δ ST au moins égal à 0,3 mm.

En l'absence de sténose le Δ ST n'a pas excepté dans un cas dépassé 0,2 mm.

2.1.3.2 Les dérivations D2, D3, aVF.

Elles sont traditionnellement utilisées pour surveiller le territoire inférieur. Nous avons donc observé à titre de comparaison les variations du ST à leur niveau, d'autant que la plupart des patients de notre étude avaient présenté une nécrose inférieure relativement récente.

Contrairement à V6R, ces dérivations bénéficient habituellement de voltages d'amplitudes normales, et tout le monde s'accorde pour considérer comme significative à leur niveau une sur-élévation du ST supérieure ou égale à 1 mm.

De la même façon que pour V6R, les mesures obtenues pour chaque TE ont été regroupées dans le tableau suivant en fonction du siège de la sténose.

La valeur que nous avons retenue ici est celle de la dérivation où l'amplitude du ST était la plus importante.

Au niveau de ces dérivations, seuls 2 TE ont montré un sus-décalage de ST au moins égal à 1 mm en présence d'une sténose sur le 2^o segment de la CD. Dans tous les autres cas, qu'il y ait eu ou pas sténose sur l'une ou l'autre des parties de la CD, le ST n'a pas atteint le critère de 1 mm (Tableau 9).

	Segment 1 n=1	Segment 2 n=14	Segment 3 n=4	Pas de sténose n=19
D2 ou D3 ou aVF \geq 1mm	0	2	0	0
D2 ou D3 ou aVF < 1 mm	1	12	4	19

Tableau 9 : répartition des TE en fonction de la valeur du sus-décalage de ST en D2, D3, ou aVF et du segment de la CD qui est sténosé.

Ce critère peut paraître trop sélectif puisque seulement deux TE ont été considérés comme positifs. Or sur un certain nombre de TE on observe bien au niveau des dérivations inférieures un sus-décalage du segment ST, mais l'amplitude y est plus modérée.

Il nous a donc paru intéressant d'observer si en retenant une valeur plus faible (0,5 mm), ces dérivations devenaient plus performantes pour détecter les lésions de la CD.

Les TE ont donc été répartis dans le *tableau 10* en fonction de ce nouveau critère.

Compte tenu de l'amplitude des voltages du QRS en D2, D3, aVF, il n'a pas paru justifié de tenir compte de variations inférieures à 0,5 mm.

	Segment 1 n=1	Segment 2 n=14	Segment 3 n=4	Pas de sténose n=19
ST en D2 ou D3 ou aVF ≥ 0,5 mm au maxi de l'effort	0	5	3	3
ST en D2 ou D3 ou aVF < 0,5 mm au maxi de l'effort	1	9	1	16

Tableau 10 : répartition des TE en fonction de la valeur du décalage du ST en D2, D3, aVF et du segment de la CD qui est atteint.

Par rapport au critère de 1 mm, 3 TE supplémentaires sont considérés comme positifs en cas de sténose sur la 2^o partie de la CD et 3 en cas de sténose sur le 3^o segment. En revanche on constate que 3 TE sont devenus positifs en l'absence de lésion sur la CD. La lésion sur le premier segment est là aussi ignorée par les trois dérivations.

2.1.3.3 La dérivation V5

Bien que n'étant pas idéalement placée pour l'observation du coeur droit, la dérivation V5 est la plus fréquemment perturbée en cas d'ischémie myocardique à l'effort.

Comme pour D2, D3, aVF, nous avons souhaité savoir, si les variations du ST à son niveau pouvait avoir une utilité pour la CD et si un segment plus qu'un autre était mieux exploré par V5.

Le *tableau 11* regroupe les TE en fonction de la présence ou non d'une variation du ST en V5 et du segment concerné, cela étant mis en parallèle avec les TE lorsqu'il n'y a pas de lésion sur la CD.

	Segment 1 n=1	Segment 2 n=14	Segment 3 n=4	Pas de sténose n=19
sus-dec ST en $V5 \geq 1$ mm	0	4	0	1
sus-dec en $V5 < 1$ mm	1	10	4	18

Tableau 11: nombre de TE dont le sous-décalage de ST en V5 est ≥ 1 mm en fonction du siège de la sténose.

On remarque que les lésions situées sur les 1° et 3° segments de la CD ont été ignorées par V5, et que seulement à 4 reprises (soit dans 28,5% des cas), une sténose du 2° segment de la CD a été détectée.

2.2 Calculs des différentes Se, Sp, VPP, VPN

A partir des données détaillées précédemment, nous avons calculé la sensibilité, la spécificité, ainsi que les valeurs prédictive positive et négative de chaque dérivation (ou groupe de dérivation dans le cas de D2, D3, aVF) pour la détection d'une lésion sur la CD.

Dans un premier temps, les résultats obtenus seront analysés, puis ils seront commentés.

Afin de simplifier la présentation des résultats, nous avons pour chaque dérivation répartis comme dans le *tableau 12* les TE dans une des 4 catégories suivante :

VP (vrais positifs) où l'on retrouve un test positif chez des patients ayant une sténose significative de la coronaire droite.

FP (faux positifs) où le test était positif en l'absence de lésion significative sur la CD.

VN (vrais négatifs) où le test était bien négatif quand la CD ne présentait pas de sténose significative.

FN (faux négatifs) où le test était négatif alors qu'il existait une sténose significative sur la CD.

	Sténose de la CD > 50%	Sténose de la CD ≤ 50%	
Test positif	VP	FP	VPP= VP/VP+FP
Test négatif	FN	VN	VPN= VN/VN+FN
	Se= VP/VP+FN	Sp= FP/FP+VN	

Tableau 12 : répartition de TE en
fonction de leur catégorie.

2.2.1 Dérivation V6R

Si en raison du faible voltage habituellement observé au niveau de cette dérivation il apparaissait d'emblée que 1 mm était une valeur seuil trop élevée, nous étions partagés entre un seuil à 0,5 mm que plusieurs auteurs avaient utilisé pour la dérivation V4R seule ou associé à V6R (3), ou un seuil légèrement plus faible spécifique à V6R.

Afin de ne pas définir arbitrairement une valeur du sus-décalage plutôt qu'une autre comme critère de positivité, nous avons choisi pour V6R de calculer les différents paramètres (Se, Sp, VPP, VPN) en retenant

successivement 0,2 mm, 0,3 mm, 0,4 mm puis enfin 0,5 mm comme valeurs seuil.

- Si l'on retient un $\Delta ST \geq 0,2$ mm en V6R comme critère de positivité, les TE se répartissent comme suit.

	Sténose CD > 50%	Sténose CD \leq 50%
Sus-décalage ST en V6R \geq 0,2 mm	14	9
Sus-décalage ST en V6R < 0,2 mm	5	10

Tableau 13: répartition des TE pour un seuil $\geq 0,2$ mm.

On observe dans ce tableau qu'il y a 14 vrais positifs et 9 faux positifs. On constate par ailleurs qu'il y a 10 vrais négatifs pour 5 faux négatifs.

Le test du Khi-deux est non significatif. Les calculs de sensibilité et de spécificité comme ceux de la VPP et de la VPN n'ont pas été réalisés.

- Si ensuite on retient un $\Delta ST \geq 0,3$ mm pour considérer qu'un TE est positif on note alors la répartition suivante (*tableau 14*).

	Sténose CD > 50%	Sténose CD ≤ 50%	
Sus-décalage ST en V6R ≥ 0,3 mm	13	1	VPP ≈ 92,8 %
Sus-décalage ST en V6R < 0,3 mm	6	18	VPN ≈ 75 %
	Se ≈ 68,4 %	Sp = 94,7 %	

Tableau 14 : Se, Sp, VPP, VPN pour un seuil $\geq 0,3$ mm.

Le test du khi-deux est significatif ($p < 0,001$).

Avec une valeur seuil de 0,3 mm, nous observons une sensibilité du TE pour la détection d'une lésion sur la CD qui atteint 68,4% et la spécificité est à 94,7%.

La VPP est quant à elle à 93%, ce qui doit fortement faire envisager une lésion de la coronaire droite lorsqu'on note un $\Delta ST \geq 0,3$ mm au niveau de la dérivation V6R. La VPN en revanche laisse planer un doute sur la probabilité que la CD ne soit pas sténosée lorsque le TE est négatif.

• Si l'on considère positif tout TE dont le Δ ST est $\geq 0,4$ mm, on constate la répartition suivante (tableau 15).

	Sténose CD > 50%	Sténose CD \leq 50%	
Sus-décalage ST en V6R \geq 0,4mm	11	1	VPP $\approx 91,7\%$
Sus-décalage ST en V6R < 0,4mm	8	18	VPN $\approx 69,2\%$
	Se $\approx 57,9\%$	Sp $\approx 94,7\%$	

Tableau 15 : Se, Sp, VPP, VPN pour un seuil $\geq 0,4$ mm.

Le test du Khi-deux est significatif ($p < 0,001$).

Dans ce cas, la sensibilité atteint à peine 58%, alors que la Sp n'est pas améliorée et ne dépasse pas 94,7%. La VPP et la VPN sont calculées à respectivement 91,7 et 65,4%, ce qui est très légèrement en retrait par rapport à ce qu'on constatait avec 0,3 mm.

Avec 0,4 mm comme valeur seuil un certain nombre de TE ne sont pas considérés comme positifs alors qu'ils l'étaient avec 0,3 mm, ce qui est à l'origine d'un nombre plus important de faux négatifs et diminue par conséquent la Se du test.

• Enfin si l'on retient un $\Delta ST \geq 0,5$ mm pour considérer comme positif le résultat de l'épreuve d'effort, on observe la répartition suivante.

	Sténose CD > 50%	Sténose CD \leq 50%	
Sus-décalage ST en V6R \geq 0,5mm	9	0	VPP=100 %
Sus-décalage ST en V6R < 0,5mm	10	19	VPN≈65,5 %
	Se≈47,4 %	Sp=100 %	

Tableau 16 : Se, Sp, VPP, VPN pour un seuil $\geq 0,5$ mm.

Le test du Khi-deux est significatif ($p < 0,01$).

Dans ce cas, si jamais un TE n'a été positif en l'absence de lésion sur la CD (Sp 100%), la sensibilité par contre est encore un peu plus en retrait (47,4%), ce qui laisse penser que 0,5 mm est un critère trop restrictif. La VPP notée à 100% en raison de l'absence de faux positif permet par contre dans notre population d'avoir la certitude qu'il existe une sténose sur la CD lorsque le critère de 0,5 mm est atteint. La VPN (65,5%) reste stable, et ne permet pas (comme c'est le cas avec 0,4 mm et à un degré moindre avec 0,3 mm) si le TE est négatif d'avoir la certitude que la CD n'est pas sténosée.

Il reste à savoir maintenant comment se comportent dans notre série les dérivations habituellement enregistrées sur l'ECG standard.

2.2.2 La dérivation V5

Elle est la dérivation la plus classiquement utilisée pour la surveillance de l'ischémie à l'effort, nous l'avons donc étudiée à partir des TE de notre série afin de confronter les résultats obtenus à son niveau à ceux obtenus en V6R.

Nous avons pour cela retenu le critère classique de positivité du test d'effort, c'est à dire un sous-décalage de ST au maximum de l'effort supérieur ou égal à 1 mm.

Comme pour la dérivation V6R, les 38 TE ont été répartis en fonction de ce critère dans le *tableau 17*.

	Sténose CD > 50%	Sténose CD ≤ 50%
Sous-décalage ST en V5 ≥ 1 mm	4 TE	1 TE
Sous-décalage ST en V5 < 1 mm	15 TE	18 TE

Tableau 17 : répartition des TE pour un sous-décalage de ST ≥ 1 mm en V5.

Le test du Khi-deux n'est pas significatif. Les calculs de Se, Sp, VPP, et VPN n'ont donc pas été réalisés.

On constate simplement que seules 4 sténoses de la coronaire droite sont révélées par V5 et que d'autre part 15 TE sont négatifs alors que la CD est sténosée. Ces chiffres laissent penser que cette dérivation est peu utile pour la CD

2.2.3 Les dérivations D2, D3, aVF

- Comme nous l'avons déjà précisé, au niveau des dérivations inférieures nous avons considéré comme positif tout TE pour lequel au maximum de l'effort une sur-élévation du ST de 1 mm ou plus était notée dans au moins une des 3 dérivations (*tableau 18*).

	Obstruction CD > 50%	Obstruction CD ≤ 50%
Sus-décalage ST en D2, D3 ou aVF ≥ 1mm	2 TE	0 TE
Sus-décalage ST en D2, D3 ou aVF < 1 mm	17 TE	19 TE

Tableau 18 : répartition des TE pour
sus-décalage de ST ≥ 1 mm en D2, D3, ou aVF.

Le test du Khi-deux est non significatif, nous n'avons donc pas calculé les valeurs de Se, Sp, VPP, VPN.

Dans ce cas, jamais le TE n'a été positif en l'absence de sténose sur la CD et ces dérivations n'ont révélé une sténose de la CD que 2 fois sur 19 soit 10,5% des cas.

- Ces mêmes TE repris avec 0,5 mm comme valeur seuil sont regroupés dans le tableau suivant.

	Sténose CD > 50%	Sténose CD ≤ 50%
Sus-décalage ST en D2, D3 ou aVF ≥ 0,5	8 TE	3 TE
Sus-décalage ST en D2, D3 ou aVF < 0,5	11 TE	16 TE

Tableau 19 : répartition des TE pour un sus-décalage de ST ≥ 0,5 mm en D2, D3, ou aVF.

Le test du Khi-deux est là aussi non significatif, les calculs de Se, Sp, VPP, VPN n'ont pas été effectués.

Dans ces conditions on constate que ce critère permet de repérer un plus grand nombre de coronaires droites sténosées (8 sur 19 soit 42%), mais qu'il apparaît en même temps 3 faux positifs.

Il en ressort que même avec un critère peu élevé, les dérivations

inférieures ne reflètent pas bien l'ischémie survenant dans le territoire de la CD.

Après avoir détaillé les résultats pour chaque dérivation (ou groupe de dérivation dans le cas des dérivations inférieures) utilisée isolément, nous avons voulu savoir s'il pourrait y avoir intérêt à les associer, et si oui quelle association était la plus performante. Les différentes associations qui ont été testées montrent les résultats suivants.

2.2.4 D2, D3, aVF associées à V5.

Nous avons considéré dans ce cas que lorsque l'on retrouvait lors du TE soit un sus-décalage de $ST \geq 1$ mm au niveau d'une des dérivations inférieures, soit un sous-décalage ≥ 1 mm au niveau de V5, le TE était positif. Il était négatif quand aucune des dérivations ne répondait au critère recherché (*tableau 20*).

	Obstruction CD > 50%	Obstruction CD ≤ 50%
TE positif en D2, D3, aVF, ou V5	6 TE	1 TE
TE négatif en D2, D3, aVF, et V5	13 TE	18 TE

Tableau 20 : répartition des TE pour les dérivations inférieures associées à V5.

Le test du Khi-deux est non significatif. Les Se, Sp, VPP, VPN n'ont pas été calculées.

Cette solution ne présente visiblement pas d'intérêt en raison du trop faible nombre de sténoses de la CD qui sont détectées (6 sur 19 soit 31%).

2.2.5 L'association de D2, D3, aVF ou V5 à V6R présente-t-elle un intérêt?

Lorsqu'il y avait une variation significative de ST au niveau des dérivations inférieures (sus-décalage de ST ≥ 1 mm), ou au niveau de V5 (sous-décalage de ST ≥ 1 mm), il y avait toujours une variation de

ST \geq 0,3 mm en V6R. La dérivation V5 comme les dérivationes inférieures ne permet donc pas dans notre série de détecter des sténoses qui auraient échappé à V6R.

Nous n'avons donc pas jugé utile de tester les associations V6R à D2, D3, aVF, ni V6R à V5.

Discussion

La détection du sus-décalage de ST à l'effort dans les précordiales droites est apparue intéressante pour rechercher les sténoses coronaires droites.

Jusqu'à présent, la dérivation V6R a été très peu étudiée, alors que d'autres dérivations précordiales droites et surtout V4R l'on été un peu plus.

1 La valeur seuil de variation de ST retenue

En se basant sur l'expérience de plusieurs années d'enregistrement de cette dérivation au laboratoire d'épreuves d'effort de l'hôpital J. d'Arc, il semblait bien qu'un minimum de 0,3 mm constituait un bon choix pour considérer le Δ ST comme significatif.

Nous avons pu vérifier que le choix d'un critère moins élevé (0,2 mm), à l'origine de trop de faux positifs, ne rendait pas cette valeur seuil utilisable en pratique.

A l'opposé, en prenant un critère plus sévère (0,4 mm, ou 0,5 mm comme d'autres auteurs(3)), nous avons noté une baisse importante de la Se sans constater de progression nette de la Sp.

Ainsi comme nous avons pu le confirmer, au niveau de la dérivation V6R la valeur seuil de 0,3 mm apparaît comme le meilleur compromis.

En effet, la sensibilité de ce critère au niveau de cette dérivation V6R (68,4%) est tout à fait satisfaisante pour détecter les sténoses de la coronaire droite, tout en étant accompagnée d'une très bonne spécificité (94,7%), ce qui le place dans la fourchette supérieure de Se et de Sp que l'on peut attendre d'un test d'effort dans le diagnostic de l'ischémie coronarienne.

On pouvait se demander si les sus-décalages observés n'étaient pas dus à la présence de l'électrode en regard de la zone de nécrose.

L'examen de l'aspect du complexe "QRS" au niveau de V6R dans notre série permet de constater qu'une onde Q est rarement retrouvée, aussi bien lorsque le ΔST est $\geq 0,3$ mm que lorsqu'il est $< 0,3$ mm. Il semble donc bien que dans la plupart des cas la dérivation V6R ne soit pas directement en regard de la zone de nécrose.

De plus nous n'avons constaté pour aucun patient la notion échographique ou ventriculographique de trouble de la cinétique du ventricule droit.

Ces deux éléments vont dans le sens d'une origine ischémique du sus-décalage de ST en V6R, plutôt que dyskinétique.

2 Place de la dérivation V6R par rapport aux dérivations standard.

Comme le montrent les résultats de notre étude, dans le cas de TE

réalisés dans les suites d'un IDM inférieur, la CD est relativement mal explorée par les dérivations standard.

- Concernant D2, D3, aVF

Le critère habituellement retenu de 1 mm pour le sus-décalage de ST au niveau des dérivations inférieures n'a permis de détecter que 2 sténoses sur 19 (10,5%).

Nous avons par ailleurs observé qu'un sus-décalage de ST d'au moins 0,5 mm était beaucoup plus fréquent (10 sténoses détectées sur 19 soit 52%). Mais ces dérivations se trouvent plus directement en regard de la zone de nécrose, et il n'est pas impossible que cette variation du ST soit plus en rapport avec un trouble de la cinétique de la paroi inférieure du ventricule G, qu'avec une ischémie dans le territoire de la CD.

- Concernant la dérivation V5

Cette dérivation ne nous a permis de retrouver que 5 sténoses sur 19 (26%). Elle nous est apparue peu sensible et de plus présente par rapport à V6R l'inconvénient de ne pas avoir de valeur localisatrice.

La dérivation V6R apporte donc un bon moyen d'améliorer les performances du TE pour la CD.

Un autre point important constaté dans notre série est l'absence d'amélioration de la Se ou de la Sp lorsqu'on associe V6R aux dérivations standard. Ceci vient du fait que dans aucun des cas de notre série, une lésion sur la CD n'ayant pas été mise en évidence par un sus-décalage de ST en V6R n'a été "rattrapée" par une de ces dérivations standard.

3 Nos résultats par rapport aux autres études.

Les autres études qui ont évalué les dérivations V3R à V8R le plus souvent V4R, font état de résultats en général moins probants, en particulier pour la Se.

C'est le cas de celle de Chouhan et al.(2) qui à l'effort, retrouve une Se à 32% et une Sp à 88% pour détecter une sténose de la coronaire droite lorsque V4R est utilisée seule. En revanche dans leur série, contrairement à la notre, ils constatent que l'association de V4R aux dérivations standard permet d'améliorer la Se de celles-ci pour la CD, et ce d'autant que la sténose est plus serrée.

Ces résultats ont d'ailleurs été confirmés par Michaelides et al. (70) qui constatent eux aussi que l'ajout des dérivations V3R, V4R, V5R aux dérivations habituelles améliore la Se du TE pour la détection d'une coronaropathie en particulier lorsqu'il s'agit de la CD.

Les résultats avancés par Braat et al. (47), s'approchent plus de ceux retrouvés dans notre série de TE puisqu'ils obtiennent une Se de 56% et une Sp de 96% pour la dérivation V4R dans la reconnaissance des sténoses siégeant sur la partie proximale de la CD.

On remarquera que leur population comme dans les études évoquées précédemment est plus hétérogène puisque les motifs de réalisation des TE sont variés (angor mal contrôlé, antécédent d'IDM, douleur atypique, troubles du rythme sévères). Mais notons surtout que pour toutes ces études, le critère de positivité retenu pour le TE est une sur-élévation du segment ST ≥ 1 mm, seuil assez élevé même pour V4R.

Parmi les rares travaux qui ont exploré la dérivation V6R à l'effort, le seul à notre connaissance à l'avoir fait dans les suites d'infarctus est celui de Rubler et al.(3). Ces auteurs associent V4R à V6R avec comme valeur seuil un sus-décalage de ST $\geq 0,5$ mm 80 ms après le point J. Ils retrouvent une Se de 61,9% pour la détection des lésions de la CD (sténose supérieure ou égale à 50%), et une Sp à 80%. Lorsqu'ils excluent de leur étude les patients dont la CD est sténosée à 50% la Se n'est plus qu'à 59% et la Sp à 64%.

On remarque que si la Se observée s'approche de celle que nous avons obtenue pour la dérivation V6R, en revanche la Sp est légèrement en retrait.

A titre comparatif si dans notre étude nous avons considéré comme significatives les sténoses de la CD égales à 50%, la Se et la Sp seraient

respectivement à 59 et 93,7%.

4 Remarques sur notre méthode.

Nos résultats sont à replacer dans un contexte particulier.

4.1 Taille de l'effectif étudié

En premier lieu, la population étudiée est relativement peu importante en raison de critères de sélection restrictifs, ce qui sur un plan purement statistique demande une certaine réserve. Nous avons en effet pris le parti d'un mode de sélection relativement strict afin d'obtenir des mesures aussi homogènes et fiables que possible. Ainsi, les coronarographies étaient toutes interprétées par la même équipe d'angiographistes, et les TE tous réalisés au même endroit avec le même protocole.

4.2 Particularité de notre population

De plus, il s'agit d'une population bien ciblée de patients qui avaient présenté une nécrose myocardique inférieure, et n'avait qu'une atteinte isolée de la coronaire droite. De ce fait, la transposition de nos résultats à une population sans antécédents coronariens, voire même à des coronariens porteurs d'atteintes pluritronculaires, n'est pas non plus sans nécessiter une certaine prudence.

Nous avons par ailleurs été amenés à nous interroger sur les discordances observées entre les variations du segment ST en V6R et les données de la coronarographie. Plusieurs hypothèses ont été envisagées pour expliquer les FP et les FN.

4.3 Les faux positifs

- Après avoir éliminé un délai trop court par rapport à la date de l'angioplastie, une première éventualité est la survenue d'un **spasme artériel**. En effet, dans le seul cas retrouvé dans notre série (réalisé 2 mois après la dilatation donc au-delà du délai de 4 semaines nécessaires), on note qu'il persiste à la coronarographie une sténose résiduelle à 30% qu'un spasme pourrait venir accentuer au cours du TE. Cette possibilité est d'autant plus plausible que dans le cas évoqué, lors d'un TE réalisé 6 mois plus tard ce sus décalage n'a pas été retrouvé.

Cette possible positivité liée à un spasme est illustrée dans l'exemple suivant (fig 9) qui concerne un patient non inclus dans notre série.

Chez ce patient est survenu un sus-décalage du segment ST au niveau de V6R et D2, D3, aVF, pour un niveau d'effort très faible faisant alors évoquer la possibilité d'un spasme. Un nouveau TE a donc été réalisé une demi-heure plus tard et le sus-décalage observé la première fois n'existait plus. La coronarographie ne retrouve pas de sténose sur la CD. En revanche il existe un spasme ostial au positionnement de la sonde.

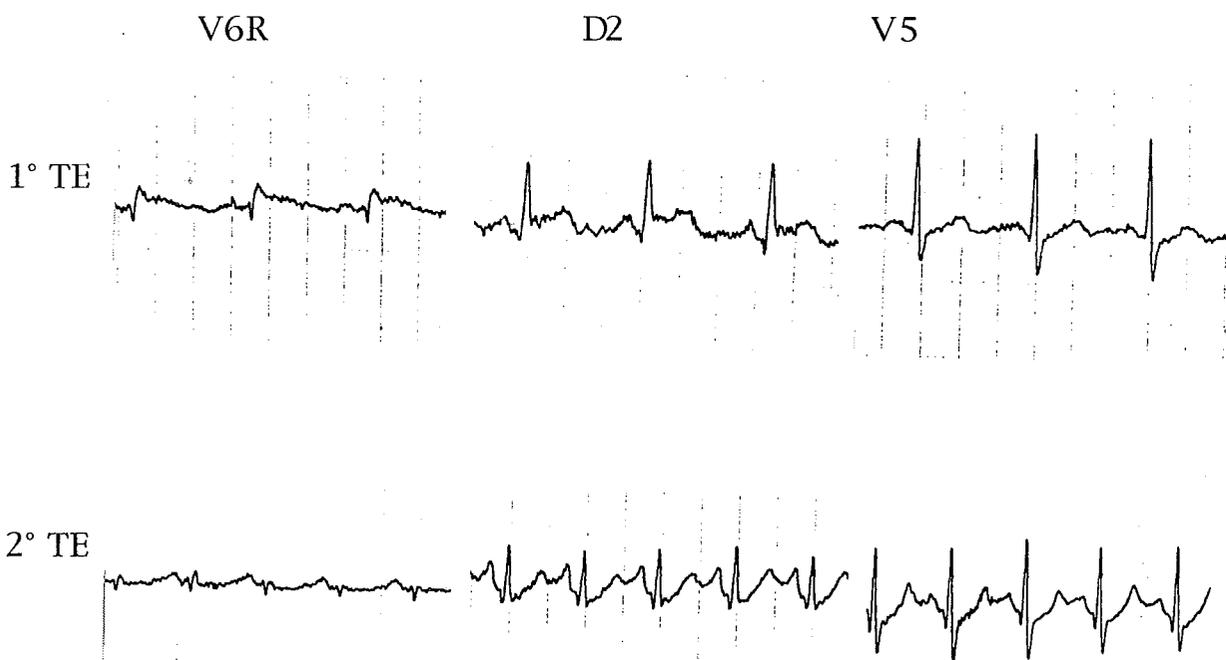


Figure 9: sus-décalage de ST lié à un spasme de la CD.

- Une autre hypothèse suggérée par Haiat et al. (74) pour la survenue d'un sus-décalage de ST est l'existence simultanée d'un sous-décalage du segment ST d'origine ischémique dans les dérivations précordiales gauches à l'origine d'images "en miroir" au niveau des dérivations précordiales droites.

Cette éventualité n'est pas retenue par Rubler et al (3), qui retrouvent au thallium d'effort un nombre équivalent d'ischémies de la paroi latérale dans le groupe avec un sus-décalage de ST en V4R ou V6R et dans le groupe sans sus-décalage. De même, ils observent des anomalies de mobilité de la paroi ventriculaire dans les mêmes proportions pour les deux groupes ce qui ne semble pas aller dans le sens d'une origine dyskinétique pour le sus-décalage du ST au niveau de ces dérivations droites.

Dans notre série, sur 14 TE présentant un sus-décalage de ST en V6R, nous avons constaté que 5 fois celui-ci était associé à un sous-décalage de ST en $V5 \geq 1$ mm (quatre fois alors qu'il y avait bien une lésion sur la CD). En revanche sur les 24 TE qui n'ont pas montré de surélévation du ST, aucun n'a présenté de sous-décalage en V5. La survenue d'un sous-décalage de ST en V5 serait donc le témoin d'une ischémie myocardique qui pourrait être attribuée à une sténose de la CD en cas de sus-décalage simultané en V6R.

De plus une ischémie dans un autre territoire est impossible puisque en raison du mode de sélection, aucun de nos patient n'avait de lésion sur

la Cx ou sur l'IVA.

- On pouvait se demander de même si une **dysfonction du VD** ne pourrait pas être à l'origine d'un sus-décalage du ST en V6R. C'est ce qu'observent Kobayashi et al.(13) au niveau de V1. Ils notent en effet que dans les suite d'un infarctus inférieur, un sus-décalage de ST au niveau de cette dérivation, a une bonne corrélation avec une dysfonction du ventricule droit mais pas avec celle du VG.

En fait chez aucun des patients de notre série nous n'avons retrouvé dans le dossier de notion laissant présumer d'un trouble de la cinétique du ventricule droit, ce qui ne nous permet pas de retenir cette hypothèse pour la dérivation V6R.

4.4 Les faux négatifs

De même, plusieurs hypothèses sont à envisager pour les cas où une sténose significative de la coronaire droite n'a pas été détectée au niveau de la dérivation V6R.

- Rôle de la fréquence maximale atteinte.

La totalité des patients (sauf un) étant en post-infarctus, les deux tiers environ des TE étaient réalisés sous traitement β -bloquants (seulement 5 ont été réalisés après arrêt provisoire du traitement), ce qui a contribué à limiter la FC max atteinte pour un bon nombre de patients de notre population, et explique que le pourcentage de FMT moyen atteint ne soit pas très élevé ($72\% \pm 11$ de la FMT). Dans ces conditions d'épreuve d'effort sous-maximale, il est probable que plusieurs cas de sténose de la CD ne soit pas devenus "parlants".

Nous avons d'ailleurs constaté que pour les patients "faux négatifs" la FC max atteinte est sensiblement moindre (en moyenne 60% de la FMT) que dans le reste du groupe. Mais parmi ceux-ci, 2 patients avaient un test cliniquement positif, leur douleur angineuse laissant alors penser que la charge de travail fournie par le myocarde était malgré tout suffisante pour révéler une ischémie à l'ECG d'effort.

- Les lésions distales de la CD

On peut d'autre part évoquer le problème des atteintes assez distales de la CD qui entraînent une ischémie dans un territoire myocardique moins étendu et seraient à l'origine de troubles de la repolarisation moins marqués à l'ECG d'effort, d'autant plus discrets que les voltages en V6R sont déjà faibles.

Mais si sur un plan théorique l'hypothèse est plausible, elle ne semble pas se vérifier dans notre série puisque sur les 4 TE effectués alors que le patient présentait une sténose sur le 3^o segment de la CD, tous ont montré un sus-décalage du segment ST $\geq 0,3$ mm. Les atteintes présentes sur le 2^o segment de la CD sont quant à elles révélées par le TE environ 2 fois sur 3 (64,3% des cas). Enfin le seul cas de sténose siégeant sur le premier segment (tronc CD) n'a pas été détecté par le TE.

On peut s'étonner de trouver des faux négatifs pour des lésions localisées sur les premier et deuxième segments de la CD à l'origine d'une zone ischémique plus étendue : l'existence d'une circulation de suppléance pourrait constituer une partie de l'explication.

- Faibles voltages en V6R.

Comme nous l'avons vu, les faibles voltages inhérents à la dérivation V6R ne permettent probablement pas dans un certain nombre de cas à

l'ischémie d'avoir une traduction ECG significative.

- Position du coeur dans le thorax.

On évoquera enfin, la probabilité dans certains cas d'une position électrique du coeur inhabituelle qui modifie les rapports du myocarde avec les électrodes et rend ainsi la dérivation V6R inapte à explorer le ventricule droit. La dérivation V4R pourrait dans ce cas comme dans le précédent être d'un intérêt supérieur.

5 Remarques particulières

5.1 A propos de l'abandon de V1 pour V6R.

Sur la base de travaux récents nous nous sommes interrogés sur le bien-fondé du choix de l'électrode utilisée pour l'enregistrement de V6R. La plupart des appareils actuels sont équipés d'un système à 10 électrodes, dont six sont prévues pour l'enregistrement simultané des 6 dérivations précordiales. Ceci impose de déplacer une des électrodes précordiale de son emplacement habituel pour la placer en V6R

Si la dérivation V6R a bien montré son intérêt, le choix de la dérivation qu'elle remplace ne paraît pas tout à fait aussi évident.

Depuis plusieurs années dans le laboratoire d'épreuve d'effort de l'hôpital Jeanne d'Arc, c'est l'électrode habituellement utilisée pour la dérivation V1 qui est déplacée en V6R. Or une étude récente de Michaelides et al.(73), a rappelé que certaines informations importantes

fournies par la dérivation V1 étaient de ce fait en partie laissées de côté. Leurs résultats montrent en effet qu'en l'absence d'antécédent d'infarctus, une variation de ST au niveau de V1 à l'effort (sus ou sous-décalage) permet d'identifier le vaisseau obstrué chez les patients monotronculaires.

Il n'est par contre pas certain que leurs conclusions s'appliquent à notre population qui est constituée de patients en post-infarctus.

Comme cela a été suggéré par certains (2), la dérivation V2 pourrait dans ce cas constituer une bonne alternative et permettrait tout en continuant à enregistrer V6R de moins pénaliser l'ECG standard.

5.2 V4R ou V6R?

Si la dérivation V4R a jusqu'à maintenant suscité plus d'intérêt et montré des qualités certaines pour l'observation de la CD, il semble pour Rubler et al.(3), que V6R bénéficie d'une meilleure sensibilité à l'effort. Cette supériorité de V6R est aussi retrouvée par Andersen et al.(50) au cours de PTCA.

Enfin Chouhan et al.(2) constatent que la dérivation V4R n'est pas très performante pour les lésions distales de la CD.

Ainsi, quoique le sus-décalage de ST y soit discret et d'interprétation délicate, il semble bien que le choix de V6R soit le plus

favorable pour la détection d'une ischémie dans le territoire de la CD.

Mais ce choix d'une valeur seuil de 0,3 mm que nous avons retenu pour cette dérivation, rend nécessaire des tracés de bonne qualité. Ceci n'est pas toujours facile à obtenir à l'effort, et nécessite pour le moins un appareillage performant, une bonne préparation de la peau, et des électrodes de qualité bien fixées.

5.3 Le problème du délai entre le TE et l'angioplastie.

La possibilité de pouvoir dépister une resténose artérielle dans les suites d'une angioplastie coronaire est non seulement conditionnée par les qualités propres de la dérivation, mais aussi par le délai écoulé entre le geste endovasculaire et le TE. La constatation d'un TE négatif ne pose en principe pas de problème. En revanche un TE positif dans un délai de 4 voire 6 semaines doit faire envisager, soit un faux positif (relativement fréquent durant cette période en raison de phénomènes endovasculaires réactionnels, mais dont l'origine ne serait pas ischémique), soit une resténose. Dans certains cas, c'est la clinique qui peut apporter un élément de réponse, d'autres fois c'est l'évolution dans le temps qui amènera la solution.

La *figure 10* illustre bien ce phénomène : sur le premier TE réalisé avant le TE le segment ST passe de 0,2 mm au repos à 0,6 mm au maximum de l'effort. Le deuxième TE réalisé 19 j après la dilatation de

la CD montre encore un ST qui passe de 0,1 mm à 0,6 mm. Un troisième TE à 6 semaines est identique, et c'est seulement sur le tracé du TE réalisé 3 mois après la dilatation que l'on observe une normalisation du ST.

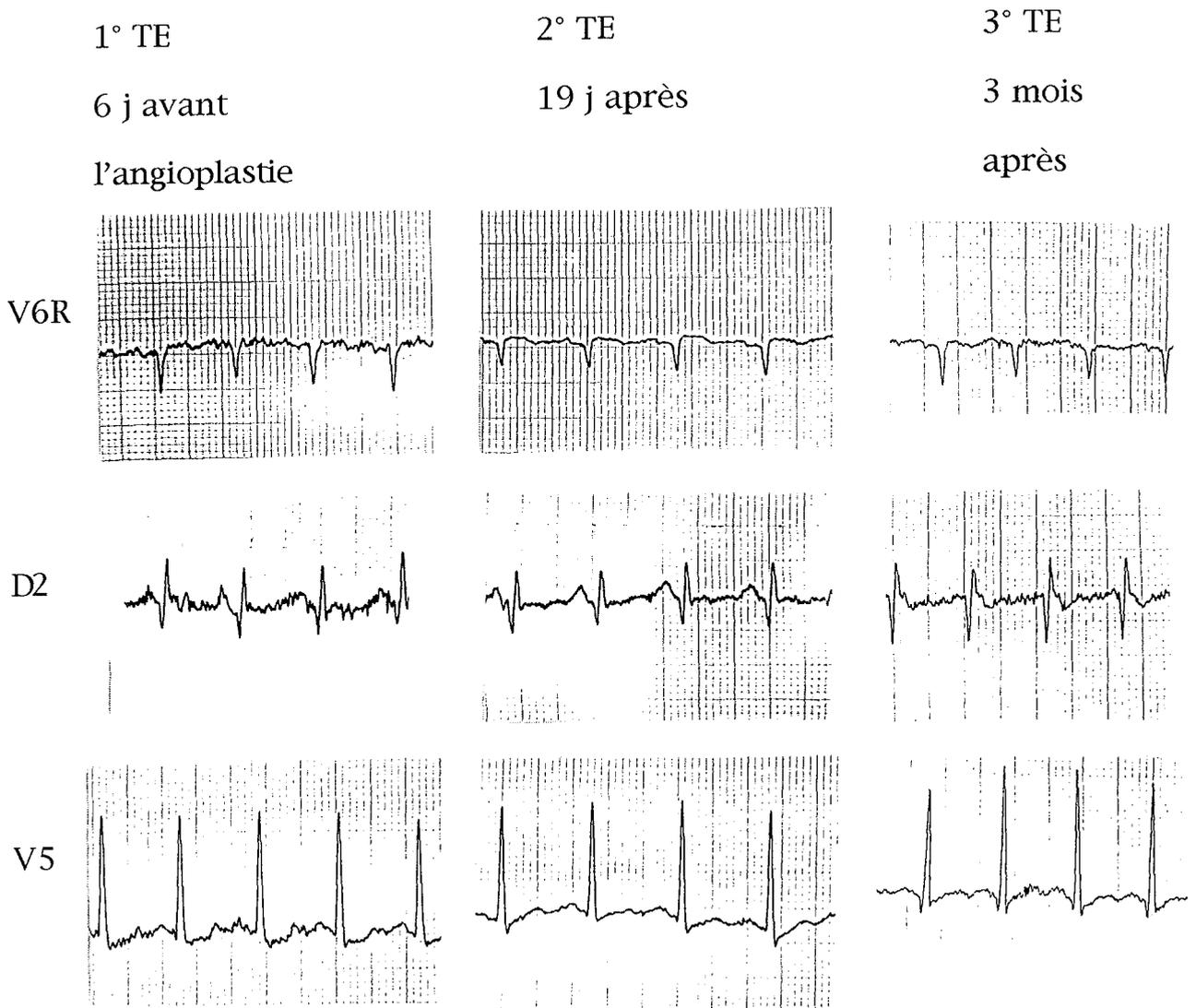


Figure 10 : retard de la normalisation du ST après l'angioplastie.

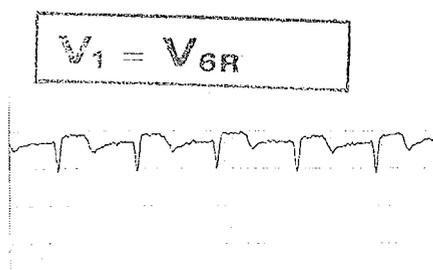
Toutefois, la négativation tardive des TE en post angioplastie n'est pas spécifique à la dérivation V6R.

Dans un certains cas (peu fréquents), un test d'effort a été réalisé avant le geste endoluminal et l'évolution du segment ST est parfois très démonstrative.

La *figure 11* illustre la disparition du segment ST sur le TE réalisé après l'angioplastie. Ceci constitue une excellente référence pour le suivi de l'évolution des lésions sur la CD. La réapparition d'une sur-élévation du ST à l'effort lors d'un TE ultérieur permettrait d'envisager avec une quasi certitude la resténose de la CD

TE 15 j avant l'angioplastie

Δ ST en V6R 1 mm



TE 7 sem après l'angioplastie

Δ ST en V6R 0,1 mm

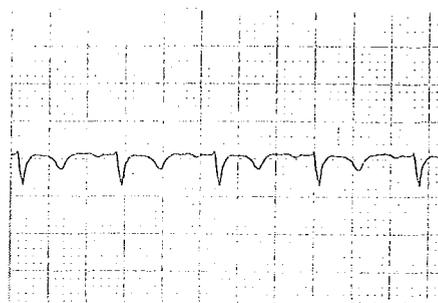


Figure 11 : disparition du sus-décalage du segment ST après dilatation de la CD.

Conclusion

L'ECG standard d'effort ne permet pas de surveiller de façon fiable une éventuelle ischémie au niveau du territoire de la CD. Il était important de disposer d'un moyen simple d'y remédier.

A partir d'une population de patients ayant présenté un IDM inférieur, notre étude a donc permis de montrer que le sus-décalage du ST $\geq 0,3$ mm à l'effort, au niveau de la dérivation V6R permettait avec une bonne sensibilité de dépister les sténoses de la CD à l'origine d'une ischémie du VD. Ceci associé à une très bonne spécificité confirme l'intérêt de cette dérivation dans la surveillance des lésions siégeant sur la CD.

L'utilisation de la dérivation V6R au cours du TE offre donc un bon moyen de surveiller l'évolution des lésions situées sur la CD, en particulier lorsque le patient a bénéficié d'une procédure de revascularisation par angioplastie. A condition de respecter un délai d'au moins 4 à 6 semaines après la dilatation, cette technique constitue un moyen peu coûteux et facilement reproductible de dépister une éventuelle resténose.

Il ne faut pas perdre de vue que le sus-décalage de ST à l'effort au niveau de V6R est un phénomène relativement rare et que nos résultats ont été obtenus dans une population bien ciblée de patients en post-

infarctus inférieur n'ayant pas d'autre tronc coronaire atteint. La transposition de nos résultats à des patients porteurs d'une sténose coronaire droite sans infarctus ou à des patients présentant des lésions pluritronculaires, nécessiterait des études complémentaires.

De même dans certains cas la seule solution thérapeutique est chirurgicale, et il pourrait être intéressant par ailleurs d'étudier le comportement de cette dérivation V6R pour la CD en post-pontage.

En pratique notre travail suggère qu'il y aurait un intérêt certain à disposer d'un TE de référence comprenant la dérivation V6R pour assurer le suivi des revascularisations de la coronaire droite.

BIBLIOGRAPHIE

1 WONG Cheuk-kit, FREEDMAN S. Ben, BAUTOVICH George, BAILEY Brian P., BERNSTEIN Louis, and KELLY David T..

Mechanism and significance of precordial ST-segment depression during inferior wall acute myocardial infarction associated with severe narrowing of the dominant right coronary artery.

Am J Cardiol 1993; 71 : 1025-1030.

2 CHOUHAN Lalit, KRONE Ronald J., KELLER Andrew, and EISENKRAMER Gail.

Utility of lead V4R in exercise testing for detection of coronary artery disease.

Am J Cardiol 1989; 64 : 938-939.

3 RUBLER Shirley, GLASSER Lynne A., SEDLIS Steven P., DOLGIN Martin, and FINKLE John K..

Exercise testing postmyocardial infarction using right-sided chest leads (V4R and V6R) to detect right ventricular ischemia

Am J Noninvas Cardiol 1988; 2 : 355-368.

4 PELTER Michele M., ADAMS Mary G., and DREW Barbara J..

Computer versus manual measurement of ST-segment deviation
Journal of Electrocardiology 1989 : 29 suppl : 78-82.

5 KRUEGER David W., MORRISON Douglas A., BUCKNER J. Kern, KELLEY Kathleen and LINDENFELD JoAnn.

Is ST elevation the only electrocardiographic response of the ischemic right ventricle?

Am J Cardiol 1991; 67 : 643-645

6 COPLAN Neil M., CURKOVIC Vladimir, ALLEN Kathleen M., and ATALLAH Victor.

Early exercise testing to stratify risk for development of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty.

Am Heart J 1996; 132 : 1222-5.

7 RICOU F..

Rôle des tests non invasifs dans le diagnostic des douleurs thoraciques.
Med et Hyg 1995; 53 : 1265-70.

8 SUGIURA Tetsuro, NAGAHAMA Yo, TAKEHANA Kazuya, TAKAHASHI Nobuyuki, and IWASAKA Toshiji.

Prognostic significance of precordial ST-segment changes in acute inferior myocardial infarction.
Chest 1997; 111 : 1039-44.

9 AZPITARTE José, TERCEDOR Luis, MELGARES Rafael, PRIETO Jesus A., ROMERO José A., and RAMIREZ José A..

The value of exercise electrocardiography testing in the identification of coronary restenosis : a probability analysis.
International Journal of Cardiology 1995; 48 : 239-247.

10 MEIER Bernhard.

Stress early after coronary angioplasty: an old habit to be revived?
Catheterization and cardiovascular diagnosis 1994; 33 : 340-341.

11 DESMET Walter, DE SCHEERDER Ivan, and PIESSSENS Jan.

Limited value of exercise testing in the detection of silent restenosis after successful coronary angioplasty.
American Heart Journal 1995; 129 : 452-459.

12 BASU Sumit, SENIOR Roxy, DORE Caroline, and LAHIRI Avijit.

Value of thallium-201 imaging in detecting adverse cardiac events after myocardial infarction and thrombolysis : a follow up of 100 consecutive patients;
BMJ 1996; 313 : 844-8.

13 KOBAYASHI Hiroshi, TSUCHIHASHI kazufumi, HASHIMOTO Akiyoshi, NAGAO Kazuhiko, TANAKA Shigemichi, SHIMAMOTO Kazuaki, and IIMURA Osamu.

Exercise-induced STV1 elevation: a sign of right ventricular dysfunction in recent inferior myocardial infarction.
Can J Cardiol 1994; 10 : 355-362.

14 MICKELSON Judith K., BATES Eric R, HARTIGAN Pamela, FOLLAND Edward D. and PARISI Alfred F.

Is computer interpretation of the exercise electrocardiogram a reasonable surrogate for visual reading?

Clin Cardiol 1997; 20 : 391-397.

15 LEHTINEN Rami, SIEVÄNEN Harri, TURJANMAA Väinö, NIEMELÄ Kari, and MALMIVUO Jaakko.

Effect of ST segment measurement point on performance of exercise ECG analysis.

International Journal of Cardiology 1997; 61 : 239-245.

16 KHOURY Zahi, KEREN Andre, and STERN Shlomo.

Correlation of exercise-induced ST depression in precordial electrocardiographic leads after inferior wall acute myocardial infarction with thallium-201 stress scintigraphy, coronary angiography and two-dimensional echocardiography.

Am J Cardiol 1994; 73 : 868-871.

17 VIIK Jari, LEHTINEN Rami, TURJANMAA Väinö, NIEMELÄ Kari, and MALMIVUO Jaakko.

The effect of lead selection on traditional and heart rate-adjusted ST segment analysis in the detection of coronary artery disease during exercise testing.

American Heart Journal 1997; 134 : 488-494.

18 KOIDE Yasushi, YOTSUKURA Masayuki, ANDO Hiromi, YOSHINO Hideaki, and ISHIKAWA Kyozo.

Accuracy of treadmill, exercise electrocardiography in detecting restenosis following single-vessel percutaneous transluminal angioplasty.

Am J Cardiol 1997; 80 : 1282-1286.

19 LEBRETON H.

Le diagnostic de la resténose.

Arch Mal Coeur.1999; 92 : 1583-1587.

20 SHIMADA Megumi, NAKAMURA Yoshiro, ASAKURA Keiko, IWANAGA Shiro, HATTORI Shigehiko, TAKAHASHI Masando, and OGAWA Satoshi.

Induction of ST-segment elevation by regional myocardial stretch in normal canine hearts in vivo.

Japanese Circulation Journal 1997; 61 : 921-926.

21 SHAH Akbar, WAGNER Galen S., CALIFF Robert M., BOINEAU Robin E. GREEN Cynthia L., WILDERMANN Nancy M., TROLLINGER Kathleen M., POPE James E., and KRUCOFF Mitchell W..

Comparative prognostic significance of simultaneous versus independent resolution of ST segment depression relative to ST segment elevation during acute myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 1997; 30 : 1478-1483.

22 VOVAN A., LESBRE J.P., TRIBOUILLOY C., HERVÉ M.A., CHOQUET D., et LALAU J.D..

Etude critique des nouveaux critères de positivité de l'ECG d'effort dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne.

L'information cardiologique mai 1987 : 331-342.

23 MILLIKEN John A., ABDOLLAH Hosiari, and BURGGRAF Gary W..

False-positive treadmill exercise test dueto computer signal averaging.

Am J Cardiol 1990; 65 : 946-948.

24 IGARASHI Hide, YAMAKI Michiyasu, KUBOTA Isao, IKEDA Kozue, MATSUI Motoyuki, TSUIKI Kai and YASUI Shoji.

Relation between localization of coronary artery disease and local abnormalities in ventricular activation during exercise tests.

Circulation 1990; 81 : 461-469.

25 SELLIER Ph..

Epreuve d'effort précoce, intérêt pronostique, indications de la réadaptation après infarctus du myocarde.

L'information cardiologique juin 1986 : 477-481.

26 WATERS David D., CHAITMAN Bernard R., BOURASSA Martial G., and TUBAU Julio F..

Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST-segment elevation.

Circulation 1980; 61 (2) : 286-296.

27 TRIBOUILLOY C., J.S. HERMIDA, JARRY G., REY J.L., QUIRET J.C., and BERNASCONI P..

Signification d'un sus-décalage du segment ST survenant au cours d'une épreuve d'effort.

Ann Cardiol Angéiol 1987; 36 (1) : 7-12.

28 KATORI Ryo, MIYAZAKI Toshio, OHNO Makoto, YAMASHITA Keizou, SAKAGUCHI Yoshihide, TAKADA Kouzo, TATSU Inoki, YAMAMOTO Tadahiko, and SHIBUTANI Toshiyuki.

Exercise-induced ST-segment elevation and hemodynamic responses one month after myocardial infarction.

Jpn Circ J 1994; 58 : 757-766.

29 LONGHURST John C., and KRAUS William L..

Exercise-induced ST elevation in patients without myocardial infarction.

Circulation 1979; 60 (3) : 616-629.

30 CHAHINE Robert A., RAIZNER Albert E, ISHIMORI Tetsuo.

The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation.

Circulation 1976; 54 : 209-213.

31 NOSRATIAN Farshad J., and FROELICHER Victor F..

ST elevation during exercise testing.

The American Journal of Cardiology 1989; 63 : 986-988.

32 DUNN Richard F., FREEDMAN Ben, KELLY David T., BAILEY Ian K., and McLAUGHLIN Andrew.

Exercise-induced ST-segment elevation in leads V1 or aVL. A predictor of anterior myocardial ischemia and left anterior descending coronary artery disease.

Circulation 1981; 63 : 1357-1369.

33 MARCADET D. M..

Mécanisme des variations du segment ST dans l'ischémie myocardique.

Réalités Cardiologiques 1992; 26 : 10-13.

34 MARCADET D. M..

Nouveaux critères de positivité de l'ECG d'effort dans le diagnostic de la maladie coronarienne.

Coeur 2000 1993; 8 : 6-12.

35 HAMM Larry F., CROW Richard S., G. STULL Alan, and HANNAN Peter.

Safety and characteristics of exercise testing early after acute myocardial infarction.

The American Journal of Cardiology 1989; 63 : 1193-1197.

36 BEREGI Jean-Paul, BAUTERS Christophe, MAC FADDEN Eugène P., QUANDALLE Philippe, BERTRAND Michel E, and LABLANCHE Jean-Marc.

Exercise-induced ST-segment depression in patients without restenosis after coronary angioplasty.

Circulation 1994; 90 : 148-155.

37 SELLIER Ph., MONPERE C., BROUSTET J.P..

Recommandations de la société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie.

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux 1997; 90 (1) : 77-91.

38 DO Thien M., CAMPOS-ESTEVE Miguel A., BERRY Michael A., RUDOLPHI Robert S., and GILMAN James K..

Pericarditis causing exercise test induced ST-elevation.

Am J Cardiol 1996; 78 : 251-252.

39 BUSZMAN P., SZAFRANEK A., KALARUS Z., and GASIOR M..

Use of changes in ST-segment elevation for prediction of infarct artery recanalization in acute myocardial infarction.

European Heart Journal 1995; 16 : 1207-1214.

40 MARGONATO Alberto, CHIERCHIA Sergio L., XUEREBO Robert G., XUEREBO Mariosa, FRAGASSO Gabriele, CAPPELLETTI Alberto, LANDONI Claudio, LUCIGNANI Giovanni, and FAZIO Ferruccio.

Specificity and sensibility of exercise-induced ST-segment elevation for detection of residual viability: comparison with fluorodeoxyglucose and positron emission tomography.

J Am Coll Cardiol 1995; 25 : 1032-1038.

41 HAMASAKI Shuishi, AMIRA Shnichi, TAHARA Minoru, KIHARA Koichi, SHONO Hirohisa, NAKAO Shoichiro, and TANAKA Hiromitsu.

Increase in the $\Delta ST/\Delta$ Heart rate (HR) index: a new predictor of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty.

Am J Cardiol 1996; 78 : 990-995.

42 MIYAKODA Hiroyuki, KATO Masahiko, NOGUCHI Noriyasu, OMODANI Hiroki, OSAKI Shuichi, MATSUMOTO Tatsuhiko, KINUGAWA Toru, HOSHIO Akira, KOTAKE Hiroshi, and MASHIBA Hiroto.

Exercise-induced ST-segment elevation. Role of left ventricular wall motion abnormalities and coronary artery narrowing.

Jpn Circ J 1995; 59 : 725-735.

43 VAN CAMPEN C. M. C., VISSER F.C. and VISSER C. A..

The QRS score: a promising new exercise score for detecting coronary artery disease based on exercise-induced changes of Q-, R- and S-waves: a relationship with myocardial ischaemia.

Eur Heart J 1996; 17 : 699-708.

44 BRAAT Simon H., GORGELS Anton P.M., BÄR Frits W., and WELLENS Hein J.J..

Value of the ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary arterial occlusion.

Am J Cardiol 1988; 62 :140-142.

45 CHOU T., VAN DER BEL KAHN J., ALLEN J., BROCKMEIER Louis, and FOWLER Noble O..

Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction.

Am J Med 1981; 70 : 1175.

46 MICHAELIDES Andreas P., DILAVERIS Polychronis E., PSOMADAKI Zoi D., AGGELAKAS Stefanos, STEFANADIS Christodoulos, COKKINOS Dennis, GIALAFOS John, and TOUTOUZAS Pavlos K..

Reliability of exercise-induced ST segment changes to detect restenosis 3 months after coronary angioplasty: significance of the appearance in other leads.

Am Heart J 1998; 135 : 74-81.

- 47 BRAAT S.H., KINGMA J.H., BRUGADA P., and WELLENS H.J..
Value of lead V4R in exercise testing to predict proximal stenosis of the right coronary artery.
J Am Coll Cardiol 1985; 5 (6) : 1308-1311.
- 48 KRUEGER David W., LESNEFSKY Edward J., GROVES Bertron M., and LINDENFELD Joann.
Right ventricular ischemia and proximal right coronary artery narrowing indicated by exercise ST-segment elevation in lead V1.
Am J cardiol 1989; 1 : 107-109.
- 49 CANDELL-RIERA J., FIGUERAS J., VALLE V., ALVAREZ A., GUTIERREZ L., CORTADELLAS J., CINCA J., SALAS A., and RIUS 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.
- 50 ANDERSEN Henning Rud, THOMSEN Poul Erik Bloch, NIELSEN Toftergaard Torsten, and HENNINGSEN Per.
ST deviation in right chest leads V3R to V7R during percutaneous transluminal angioplasty.
Am Heart J 1990; 119 : 490-493.
- 51 MORISE Anthony p., and DUVAL Robert D..
The estimation of post-test probability of coronary disease following exercise testing using the sequential application of two Bayesian methods.
Am Heart J 1990; 120 : 1292-1297
- 52 MORISE Anthony P., and DUVAL Robert D..
Comparison of three Bayesian methods to estimate posttest probability in patients undergoing exercise stress testing.
Am J Cardiol 1989; 64 : 1117-1122.
- 53 BRAAT Simon H., BRUGADA Pedro, DEN DULK Karel, VAN OMMEN Vincent, and WELLENS Hein J.J..
Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction.
Am J Cardiol 1984; 53 : 1538-1541.

54 DANCHIN Nicolas, JUILLIERE Yves, SCHRIJEN Francine, and CHERRIER François.

Right ventricle function during transient myocardial ischemia induced by percutaneous transluminal angioplasty of the proximal right coronary artery.

Am J Cardiol 1989; 63 : 989-991.

55 GEFT Ivor L., SHAH Prediman K., RODRIGUEZ Lois HULSE Sharon, MADDAHI Jamshid, BERMAN Daniel S., and GANZ William.

ST elevation in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction.

Am J Cardiol 1984; 53 : 991-996.

56 KINCH Jack W., and RYAN Thomas J..

Right ventricular infarction.

New England J Med 1994; 330 (17) : 1211-1217.

57 YOSHINO Hideaki, UDAGAWA Hiroshi, SHIMIZU Hisashi, KACHI Eisei, KAJIWARA Tatsuto, YANO Kohei, TANIUCHI Masato, and ISHIKAWA Kyozo.

ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute myocardial infarction.

Am Heart J 1998; 135 : 689-695.

58 ZIMETBAUM Peter J, KRISHNAN Subramaniam, GOLD Alexander CARROZZA Joseph P., and JOSEPHSON Mark E..

Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totality occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction.

Am J Cardiol 1999; 81(7) : 918-919.

59 VIIK Jari, LEHTINEN Rami, TURJANMAA Väinö, NIEMELÄ Kari, and MALMIVUO Jaakko.

Correct utilization of exercise electrocardiographic leads in differentiation of men with coronary artery disease from patients with a low likelihood of coronary artery disease using peak exercise ST-segment depression

Am J Cardiol 1998; 81 : 964-969

60 ASTWOOD J. Edwin, DO Dat, FROELICHER Victor CHILTON Robert, DENNIS Charles, FRONING Jeff, JANOSI Andras, MORTARA David, and MYERS Jonathan.

Can computerization of the exercise test replace the cardiologist?

Am Heart J 1998; 136 : 543-552.

61 MATETZKI Shlomi, FREIMARK Dov, CHOURAQUI Pierre RABINOWITZ Bbeth, RATH Shmuel, KAPLINSKY Elieser, and HOD Hanoch.

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; 31 : 506-511.

62 ZEHENDER Manfred, KASPER Wolfgang, KAUDER Elisabeth, SCHÖNTHALER Martin, GEIBEL Annette, OLSCHEWISKI Manfred, and JUST Hanjörg.

Right ventricular infarction as an independant predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction.

N Engl J Med 1993; 328 : 981-988.

63 GROLLIER G., SCANU P., GOFARD M., LOGNONÉ T., VALETTE B., BUREAU G., COMMEAU P. et POTIER J.C..

Sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales antérieures et infarctus du ventricule droit.

Arch Mal Coeur 1992; 85 : 67-75.

64 ANDERSEN Henning Rud, FALK Erling, NIELSEN Dorthe.

Right ventricular infarction: diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3R to V7R investigated prospectivly in 43 consecutive fatal cases from a coronary care unit.

Br Heart J 1989; 61 : 514-520.

65 DE FEYTER P. J., MAJID P.A., VAN EENIGE M.J., WARDEH R., WEMPE F.N., and ROOS J.P..

Clinical significance of exercise-induced ST segment elevation. Correlative angiographic study in patients with ischaemic heart disease.

Br Heart J 1981; 46 : 84-92.

- 66 MAUSER Manfred, KARSCH Karl R., SEIPEL Ludger.
Effect of right coronary artery occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty on right ventricular performance
Am J Cardiol 1988; 61 : 648-650.
- 67 ROBALINO Benjamin D., WITHLOW Patrick L., UNDERWOOD Donald A., and SALCEDO Ernesto E..
Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction.
Am Heart J 1989; 118 : 138-144.
- 68 SHARPE D.Norman, BOTVINICK Elias H., SHAMES David M., SCHILLER Nelson B., MASSIE Barry M., CHATTERJEE Kanu, and PARMLEY William W..
The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction.
Circulation 1978; 57 : 483-490.
- 69 KUMBASAR S.Deniz, PAMIR Gülgün, CAGLAR Nail, ORAL Dervis, and ASLAN S. Murat.
Effect of collateral circulation on exercise stress test.
Angiology 1998; 49 : 619-624.
- 70 MICHAELIDES Andreas P., PSOMADAKI Zoi D., DILAVERIS Polichronis E., RICHTER Dimitris J., ANDRIKOPOULOS George K., AGGELI Konstantina D., STEFANADIS Christodoulos I., and TOUTOUZAS Pavlos K..
Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads.
N Engl J Med 1999; 340 : 340-345.
- 71 WELLENS Hein J.J..
The value of the right precordial leads of the electrocardiogram.
N Engl J Med 1999; 340 (5) : 381-383.
- 72 MALEKIANPOUR Mehrdad, RODÉS Josep, CÔTÉ Gilles, JUNEAU Martin, BONAN Raoul, LESPÉRANCE Jacques, COUTURIER André, and TARDIF J.C..
Value of exercise electrocardiography in the detection of restenosis after coronary angioplasty in patients with one-single disease.
Am J Cardiol 1999; 84 : 258-263.

73 MICHAELIDES Andreas P., PSOMADAKI Zoi D., RICHTER Dimitri J., DILAVERIS Polichronis E., ANDRIKOPOULOS George K., KAKAIDIS Spyros, STEFANADIS Christodoulos I., GIALAFOS John E., and TOUTOUZAS Pavlos K..

Exercise-induced ST-segment changes in lead V1 identify the significantly narrowed coronary artery in patients with single-vessel disease.

Journal of Electrocardiology 1999; 32 (1) : 7-14.

74 HAIAT R.

Exercise-induced ST segment elevation in patients with an old myocardial infarction.

Circulation 1977; 55 : 951.

75 MACIEIRA-COELHO Eduardo, GARCIA-ALVES Mario, DIONISIO Isabel, CANTINHO Guilhermina, DA COSTA Bras B., and GOUVEIA Antonio.

Role of myocardial ischemia and left ventricular wall motion abnormalities as contributory factors in the genesis of exercise-induced ST-segment elevation in Q-wave myocardial infarction.

Cardiology 1999; 91 : 227-230.

76 PRINEAS Ronald J., CROW Richard S., BLACKBURN Henry.

The Minnesota code manual of electrocardiographic findings.

Boston : John Wright - PSG inc, 1982-p 60-83.

77 EL-TAMINI H., DAVIES G.J., SRITARA P, et al..

Inappropriate constriction of small coronary vessels as a possible cause of positive exercise test early after successful coronary angioplasty.

Circulation 1991; 84 : 2307-2312.

78 ANDERSEN Henning Rud, NIELSEN Dorthe, and FALK Erling.

Right ventricular infarction: diagnostic value of ST elevation in lead III exceeding that of lead II during inferior/posterior infarction and comparison with right-chest leads V3R to V7R.

Am Heart J 1989; 117 : 82-86.

79 LABBÉ L., DOUART H., ESPIL G, CHEVALIER L., PARRENS E.,
DISSOUBRAY E., et BROUSTET J.P..

Signification d'une élévation du segment ST à l'effort chez des patients
sans antécédent d'infarctus.

Arch Mal Coeur 1999; 92 : 1287-1294.

Annexes

Abréviations utilisées dans les tableaux récapitulatifs suivants.

Mode TE E : Ergocycle
 TR : Tapis roulant
 Man : Manivelle

Localisation de l'IDM

inf : inférieur
lat : latéral
VD : ventricule droit
post : postérieur

Pour le délai du TE par rapport à la coronarographie prise comme référence, une valeur négative indique que le TE est réalisé avant la coronarographie.

Patient N°	Age (ans)	Mode TE	démaquillé Oui/Non	appareil utilisé	Segment CD atteint	Delai TE/coro de référence	Valeur sténose CD	IDM oui/non Localisation	onde Q (mm)	onde R (mm)	onde S (mm)	onde R' (mm)
1	45	E	O	case 12	CD2	-6	80%	N		0,5	-3	1
2	45	E	N	case 2	CD3	20	100%	inf		0,1	-3,5	
3	55	E	N	case 12	CD2	27	100%	inf		0,2	-3	0,2
4	50	E	N	case 12	CD2	69	20%	inf		0,3	-4	
5	50	E	N	case 2	CD2	72	100%	inf		0,2	-6	
6	67	E	N	case 2	CD2	30	20%	inf		0,1	-2	1
7	38	E	N	case 12	CD2	-29	10%	inf	-2	1	-1	
8	43	E	O	case 12	CD2	-15	90%	inf		0,2	-4	
9	50	E	N	case 2	CD3	12	99%	inf		0,4	-7	
10	63	E	N	case 12	CD2	8	50%	inf/lat		0,4	-7	
11	61	E	N	case 12	CD2	-14	0%	inf		0,2	-1	1,5
12	33	TR	N	case 12	CD2	-5	90%	inf/VD		0,3	-1,5	1
13	58	E	N	case 12	CD2	20	30%	inf		0,2	-3	0,8
14	53	E	N	case 12	CD2	21	100%	inf		0,4	-3,5	
15	55	E	N	case 2	CD2	-6	80%	inf		0,2	-6	
16	61	E	N	case 12	CD2	6	65%	inf		0,2	-4	
17	51	E	N	case 12	CD1	12	70%	inf/post		1	-5	
18	58	E	O	case 12	CD2	-1	100%	inf		0,3	-3,5	1
19	68	TR	N	case 2	CD2	14	10%	inf/VD	-4	0,2	-4	
20	58	E	N	case 12	CD2	53	20%	inf		0,2	-2	1,5
21	40	E	N	case12	CD2	-13	45%	inf		0,2	-3,5	
22	44	E	N	case 2	CD2	7	30%	inf		0,2	-5	0,4
23	62	TR	N	case 12	CD2	-37	100%	inf		0,2	-3	0,5
24	65	E	N	case 12	CD3	35	30%	inf		0,6	-2,5	1,5
25	54	E	N	case 12	CD2	-1	100%	inf		0,1	-3	3
26	51	E	O	case 12	CD2	66	30%	inf		0,1	-4	1,4
27	67	E	N	case 12	CD2	7	50%	inf		0,3	-2,5	0,2
28	52	Man	N	case 2	CD1	10	40%	inf		0,1	-4,5	
29	40	E	O	case 2	CD2	-16	100%	inf		1,5	-6	1,5
30	66	E	N	case 12	CD2	-4	100%	inf		0,6	-3,5	0,8
31	60	E	N	case 12	CD2	-11	50%	inf		0,2	-3	
32	52	E	N	case 12	CD3	-47	100%	inf	-2		-2	
33	51	E	N	case 2	CD3	30	40%	inf	-4		-4	
34	63	E	N	case 12	CD2	74	20%	inf		0,2	-5,5	0,3
35	44	E	N	case 12	CD2	7	90%	inf		0,4	-6	
36	40	E	N	case 12	CD3	-1	75%	inf	-5		-5	
37	47	E	N	case 12	CD2	22	30%	inf		0,2	-4	
38	67	Man	N	case 2	CD2	105	30%	inf		0,2	-3,5	

Récapitulatifs des données recueillies (TE et coronarographie)

Δ ST V6R en mm	ST en D2 en mm	ST en D3 en mm	ST en aVF en mm	ST en V5, V6 mm	Douleur thoracique	P max en W ou mets	FC Max	% FMT	FE	Dyskinésie VD O/N/Peut-être
0,8	2,1	3	2,5	-0,5	OUI	115	145	83	71%	hypok inf/lat
0,4	0,5	0,4	0,4	-0,5	N	160	125	71	50%	hypok inf
0,8	0,5	0,6	0,6	0,5	OUI	115	101	61	53%	akinésie inf/basale
0,2	-0,2	-0,1	-0,1	-0,4	N	130	136	80	65%	akinésie inf/basale
0	0,1	-0,4	-0,3	0,7	N	70	90	53	38%	akinésie inf
0	0,2	-0,2	0	0	N	115	89	58	55%	akinésie post/basale limitée
0,1	0,4	0	0,2	1	N	130	136	75	58%	hypok inf/basale
1	-1,1	0	-0,5	-1,5	N	130	147	83	55%	hypoK inf
0,5	0,9	0,9	0,7	0,8	N	175	127	75	63%	hypok inf minime
0,2	-0,3	-0,5	0,6	-0,3	N	115	92	59	57%	N
0	0,2	0,2	0,2	0	N	130	108	68	50%	N
0,5	-0,4	-0,2	-0,2	-1,8	OUI	11 mets	136	73	58%	hypok inf limitée
0	-0,1	-0,1	-0,2	-0,4	N	100	134	83	40%	hypok lat et inf/basale
0	-0,4	-0,6	-0,5	-0,3	N	85	92	55	54%	hypok inf
0,5	0,4	0,5	0,4	-1,6	N	160	132	80	60%	hypok inf
0,5	0,6	0,7	0,6	0,1	N	115	115	72	60%	hypok inf
0,2	0,4	0,3	0,3	0,2	N	115	94	56	62%	hypok inf
0,4	0	0,1	0	-1	N	130	145	90	60%	hypok inf
0,2	0,5	0,1	0,1	-0,8	N	7,1 mets	115	76	69%	hypok inf/lat
0,1	-0,5	-0,1	-0,3	-0,4	N	145	114	70	74%	N
0,2	0,4	0,3	0,3	0,5	N	160	143	79	72%	N
0,2	0,4	0,6	0,6	0,3	N	145	91	52	68%	hypok inf/basale discrète
0,5	0,9	1	0,9	0,3	N	7,1 mets	156	99	51%	hypok inf
0	-0,9	-0,7	-0,8	-0,6	N	130	118	76	48%	hypok inf limitée
0	-0,3	-0,4	-0,3	-0,1	OUI	145	109	66	65%	akinésie post modérée
0,4	0	-0,2	0,3	-2,6	N	130	128	76	60%	dyskinésie inf
0,1	0,1	0,2	0,1	-0,1	N	115	121	79	68%	N
0,2	0,1	-0,4	-0,2	-0,3	N	70	124	74	47%	akinésie inf
0,5	0,1	0,2	0	-0,6	N	205	154	86	47%	akinésie inf
0	0	-0,1	0	-0,3	OUI	145	95	62	70%	akinésie inf limitée
0,1	-0,1	-0,2	-0,2	-0,1	N	115	119	74	48%	hypok inf modérée
0,3	0,1	0	0	0	N	145	123	73	60%	hypok inf
0,1	-0,1	-0,2	0	-0,3	N	115	114	67	50%	hypok sévère inf
0,2	-0,2	0	0	-0,1	N	100	117	75	cons	N
0,1	0,1	0	0	-0,4	N	145	125	71	51%	hypok inf limitée
0,3	0,7	0,7	0,7	-0,1	N	115	117	65	52%	N
0,2	0	0,3	0,1	-0,4	N	130	128	74	67%	N
0	0,2	0,4	0,3	0,1	N	55	109	71	70%	akinésie inf

Récapitulatifs des données recueillies (TE et coronarographie)

VU

NANCY, le **10 MARS 2000**

Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **21 MARS 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **28 MARS 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**



RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Au cours de l'épreuve d'effort, les dérivations standard ne rendent pas bien compte de l'ischémie dans le territoire de la coronaire droite.

Notre étude s'est donnée pour but de rechercher si la dérivation V6R améliorerait la mise en évidence de l'ischémie dans ce territoire.

Pour cela, chez 38 patients (dont 37 avaient présenté un infarctus dans le territoire de la CD avec ou sans procédure d'angioplastie), les résultats de l'épreuve d'effort ont été confrontés à ceux de la coronarographie.

La présence d'un sus-décalage de ST en V6R était fréquemment associée à une sténose de la coronaire droite. Le meilleur compromis entre la sensibilité (68,4%) et la spécificité (94,7%) est obtenu pour une variation du ST $\geq 0,3$ mm par rapport à la valeur de repos.

TITRE EN ANGLAIS

Value of lead V6R in exercise testing to detect right coronary artery disease.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE - ANNÉE 2000

MOTS CLÉS :

Test d'effort - Dérivation V6R - Sténose coronaire droite

Sus-décalage de ST

TITULAIRE ET ADRESSE DE L'AUTEUR :

Faculté de Médecine de Nancy

5, avenue de la Forêt de Haye

54505 - VANDŒUVRE LES NANCY Cédex
