

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Histoire de L'électrocardiogramme

De la découverte de l'électrophysiologie à
l'électrocardiographie moderne

Année 2016

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 9 décembre 2016
par

MATERRE Alexandre

né(e) le 9 aout 1984, à Montpellier

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur BUCHON Daniel..... Président
M. le Professeur VIROT Patrice..... Juge
M le Docteur TCHALLA Achille..... Juge
M le Docteur DELTREUIL Mathieu..... Juge et Directeur de thèse



Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2016

Histoire de l'électrocardiographie

De la découverte de l'électrophysiologie à
l'électrocardiographie moderne

N°

Thèse

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 9 décembre 2016
par

MATERRE Alexandre

né(e) le 9 aout 1984, à Montpellier

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur BUCHON Daniel Président
M. le Professeur VIROT Patrice Juge
M. le Docteur TCHALLA Achille Juge
M. le Docteur DELTREUIL Mathieu Juge et Directeur de thèse

Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIODTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL



DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE



NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
-------------------------	----------------------------



BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

DUMOITIER Nathalie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

PREVOST Martine



MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2015 au 31.08.2017

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

MERLE Louis du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2017

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Le 1^{er} septembre 2016



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2015

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BLANC Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
DONISANU Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MANCIA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MATHIEU Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie-Traumatologie)
OLOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE
SERENA Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE (A compter du 12 novembre 2015)
BORDES Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
BOURMAULT Loïc	OPHTALMOLOGIE
BUISSON Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
CASSON-MASSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CAZAVET Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
CHAPELLAS Catherine	REANIMATION
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE



COSTE-MAZEAU Perrine	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (Surnombre du 1er novembre 2015 au 20 février 2016)
CYPIERRE Anne	MEDECINE INTERNE A
DAIX Thomas	REANIMATION
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE INFANTILE
DOST Laura	OPHTALMOLOGIE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GANTOIS Clément	NEUROCHIRURGIE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
GSCHWIND Marion	MEDECINE INTERNE B
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE (A compter du 02 novembre 2015)
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACORRE Aymeline	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MALADIES INFECTIEUSES
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LERAT Justine	O.R.L.
MARTIN Sylvain	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MATT Morgan	MALADIES INFECTIEUSES
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MONTCUQUET Alexis	NEUROLOGIE

PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
PONTHIER Laure	PEDIATRIE
ROGER Thomas	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L.
TAÏBI Abdelkader	CANCEROLOGIE
TRIGOLET Marine	PEDIATRIE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE

(du 1er novembre 2015 au 31 octobre 2016)

LAUCHET Nadège

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)







Remerciements

Au président de jury, Monsieur le professeur BUCHON Daniel

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette soutenance de thèse, ainsi que pour votre enseignement dispensé tout au long de cette maquette de médecine générale, veuillez recevoir mes plus vifs remerciements et l'expression de mon profond respect.

À Monsieur le professeur VIROT Patrice,

Pour avoir accepté de participer à ce jury, et m'avoir fait découvrir, il y a un certain moment déjà, la cardiologie au travers de votre enseignement, soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À Monsieur le docteur TCHALLA Achille,

Pour l'honneur que vous me faites de participer à cette thèse, veuillez recevoir l'expression de ma reconnaissance la plus sincère.

À Monsieur le docteur DELTREUIL Mathieu,

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci surtout de l'accueil et de l'expérience dont tu m'as fait bénéficier pendant cette année passée au sein du service de cardiologie de Saint-Yrieix. Ce fut un très grand plaisir de travailler à tes côtés et je te remercie encore pour ta gentillesse et ton investissement. Sois sûr de tout mon dévouement et de ma profonde gratitude.



Je dédie ce travail ;

À Julie, pour ton amour et ton soutien indéfectible, pour tous ses merveilleux moments passés ensemble et tous ceux à venir avec l'arrivée de notre futur enfant ;

À mes parents qui m'ont toujours accompagné et encouragé dans tous mes projets. Je leur dois ma réussite et tellement plus encore ;

À mes frères Thibault et Pierre pour la complicité qui nous unit malgré la différence d'âge qui nous séparent ;

À mes grands-parents, à Manou et Papy Jacques qui je l'espère auraient été heureux de voir l'aboutissement de ce parcours. À Mamie Jo et Panou pour vous remercier de tous ce que vous m'avez apporté ;

À Julien, Cécile et Margot, pour tous ses bons moments passés ensemble ;

À toute ma famille ;

À Olivia, Charles et Mr le Babychou, pour tout le bon temps passé ensemble, toutes ces bouteilles dégustées et ses conversations à base de m'bu, m'guy et m'lait ;

À Jocelyne Christian et Pierre pour m'avoir si gentiment accueilli dans votre famille ;

À la fine équipe des limougeauds : Mr Stauffer, le Mayolo (et Aurore), le Bijou (et Manue), Zyp, le Jousby, Mr Kervarec, Vernu, Alexis, Mathieu et Vanessa, Benoit, Emilie et Vincent, Hélène et Anne Sophie, pour tous ces bons moments passés ensemble.



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers.....	4
Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique.....	9
Remerciements.....	14
Droits d’auteurs	16
Table des illustrations	19
Tableau des abréviations.....	21
1. Introduction	22
2. Généralités.....	24
2.1. Anatomie du cœur humain.....	24
2.2. Le battement cardiaque	25
2.3. La genèse du signal électrique cardiaque.....	26
2.3.1. Le potentiel d’action des cellules du myocarde	27
2.3.2. Propagation de l’influx électrique	29
2.4. Techniques d’enregistrement d’ECG	32
2.4.1. L’enregistrement	32
2.4.2. Notion de dipôle électrique.....	33
2.4.3. Système de dérivations de l’ECG	34
2.5. Analyse de l’ECG.....	39
2.5.1. Les ondes de base de l’électrocardiogramme	39
2.5.2. Les caractéristiques fréquentielles de l’ECG.....	41
2.5.3. Les intervalles de l’ECG.....	41
2.5.4. Le rythme cardiaque.....	42
2.5.5. La fréquence cardiaque	42
3. De la découverte de l’électrophysiologie à l’apparition des premiers appareils de mesure.....	43
3.1. Les prémices.....	43
3.2. La grande polémique Galvani- Volta	45
3.3. Apparition des premiers appareils de mesure du signal électrique	51
3.3.1. Développement de l’électromètre capillaire.....	53
3.3.2. Le galvanomètre à cordes	58
4. Les grandes découvertes de l’électrocardiogramme	69
4.1. L’étude des troubles du rythme cardiaque (1909-1920)	69
4.1.1. Premières études sur le système de conduction cardiaque.....	70
4.1.2. Premières études sur les arythmies cardiaques.....	73
4.2. Etude des anomalies du QRS (1920-1945).....	90
4.2.1. Les blocs de branches.....	91
4.2.2. Premières études sur l’infarctus du myocarde.....	96
5. Améliorations techniques de l’électrocardiogramme.....	104
5.1. Apparition de nouvelles dérivations	104
5.1.1. Electrodes précordiales bipolaires	104



5.1.2.	Dérivations unipolaires des membres	107
5.1.3.	Dérivations précordiales unipolaires	109
5.1.4.	Electrode oesophagienne	110
5.2.	Modification du galvanomètre original d’Einthoven	111
5.3.	Développement de l’électrode de contact	118
6.	Découvertes et innovation en électrocardiographie depuis 1945	120
6.1.	Indice de Sokolow et Lyon	120
6.2.	Découverte de l’onde J ou onde d’Osborn	122
6.3.	Les anomalies du segment Q-T	123
6.3.1.	Les anomalies du Q-T congénitales	123
6.3.2.	Syndrome du QT long acquis.....	125
6.4.	L’Infarctus droit.....	127
6.5.	Syndrome de Brugada	128
6.6.	Développement de la cardiologie interventionnelle et du mapping	131
7.	Conclusion.....	135
	Références bibliographiques	136
	Annexes	140
	Serment d’Hippocrate.....	143



Table des illustrations

Fig-1.	Schéma fonctionnel du cœur	24
Fig-2.	Schéma du réseau de conduction électrique du cœur	27
Fig-3.	Les cinq phases du potentiel d'action du myocyte .	29
Fig-4.	Propagation de l'influx électrique	30
Fig-5.	Propagation du potentiel d'action dans le cœur	31
Fig-6.	Progression de l'impulsion électrique à travers le cœur.	33
Fig-7.	Signal électrique cardiaque enregistrée par une électrode	34
Fig-8.	Triangle d'Einthoven	37
Fig-9.	Dérivations unipolaires des membres.	37
Fig-10.	Emplacement des électrodes précordiales	38
Fig-11.	Plan horizontal des dérivations précordiale)	38
Fig-12.	Les ondes P, Q, R, S et T .	40
Fig-13.	Les ondes sont la somme de tous les potentiels d'action	40
Fig-14.	Expérience de Jan Swammerdan.	43
Fig-15.	Le laboratoire de Galvani,.	46
Fig-16.	Expérience de Galvani	47
Fig-17.	Dernière expérience de Galvani.	50
Fig-18.	Electromètre capillaire construit par Lippmann en 1872	53
Fig-19.	Premier tracé enregistré sur des cœurs de tortues par Burdon-Sanderson	54
Fig-20.	Sujet connecté à l'électromètre capillaire	55
Fig-21.	Premier enregistrement du potentiel d'action cardiaque chez l'homme	55
Fig-22.	Willem Einthoven	56
Fig-23.	Premier enregistrement ECG.	57
Fig-24.	Schéma d'un galvanomètre à cordes.	59
Fig-25.	Galvanomètre à cordes d'Einthoven.	59
Fig-26.	Dérivation I	60
Fig-27.	Dérivation III	61
Fig-28.	Tracé Einthoven 1 .	62
Fig-29.	Tracé Einthoven 2.	62
Fig-30.	Tracé Einthoven 3 .:	63
Fig-31.	Equation et triangle d'Einthoven	65
Fig-32.	Modifications respiratoires sur le tracé ECG.	66
Fig-33.	ECG et situs inversus.	66
Fig-34.	Premier modèle d'E.C.G. produit par Cambridge Scientific Instrument Company of London.	67
Fig-35.	Deux modèles de galvanomètre .	68
Fig-36.	Dugeon Sphygmograph	69
Fig-37.	Nœud sinusal.	71
Fig-38.	Schéma de propagation de l'influx électrique vue par Lewis.	72
Fig-39.	ECG montrant des extrasystoles ventriculaires simples (A) et successives (B) enregistrement fait par Lewis en 1909	74
Fig-40.	Tracé 1 AC/FA.	76
Fig-41.	Tracé 2 AC/FA.	77
Fig-42.	Premier E.C.G. publié et reconnu comme un flutter atrial par Ritchie en 1911	78
Fig-43.	ECG obtenu par Lewis chez un patient atteint d'un flutter auriculaire.	78
Fig-44.	Tracé de tachycardie atriale paroxystique 1.	80
Fig-45.	Tracé de tachycardie paroxystique 2.	80
Fig-46.	Tachycardie jonctionnelle.	81

Fig-47.	Syndrome de Wolff-Parkinson-White _____	83
Fig-48.	Premier enregistrement d'un BAV à l'aide d'un sphygmographe. _____	84
Fig-49.	Enregistrement d'un BAV réalisé par Lewis en 1911 _____	85
Fig-50.	Enregistrement réalisé par Hay en 1905. _____	86
Fig-51.	Bloc AV complet _____	88
Fig-52.	Premier enregistrement d'un fibrillation ventriculaire _____	89
Fig-53.	Premier ECG montrant les modifications électriques de la section de branche gauche (A) et droite (B). 91	
Fig-54.	Premier ECG enregistré chez l'homme et identifié comme un bloc de branche _____	92
Fig-55.	Concept de dextro et levocardiogramme vu par Lewis. _____	94
Fig-56.	ECG obtenus sur les chiens avant (A) et après (B) section de la branche droite du faisceau de His _	95
Fig-57.	ECG enregistré sur un patient, considéré par Lewis comme un bloc de branche gauche, _____	95
Fig-58.	Ligature de l'artère inter-ventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe. _____	97
Fig-59.	ECG obtenus par James B. Herrick _____	98
Fig-60.	Bousfield publie le premier ECG obtenu pendant (A) et après (B) un épisode d'angine de poitrine chez l'homme. 98	
Fig-61.	ECG montrant un tracé réalisé à la phase aigue d'un infarctus _____	99
Fig-62.	ECG publié par Pardee en 1920 _____	100
Fig-63.	Parkinson et Bedford _____	101
Fig-64.	ECG obtenus avant (A), pendant (B) et après l'exercice (C). _____	102
Fig-65.	Séries d'ECG enregistrés par Wolferth et Wood en 1931 _____	106
Fig-66.	Le circuit de la borne de Wilson _____	108
Fig-67.	Dérivations unipolaires des membres _____	108
Fig-68.	Illustration de la suggestion de placement des électrodes précordiales _____	109
Fig-69.	Diminution progressive de la taille des galvanomètres à cordes entre 1914 et 1938 _____	111
Fig-70.	Premiers ECG mobiles utilisés dans les hôpitaux _____	112
Fig-71.	ECG à lampes, Général Electric, 1934 _____	113
Fig-72.	ECG à lampes et à inscription direct _____	114
Fig-73.	Premier appareil Holter ECG _____	115
Fig-74.	Arrhythmographe montrant des extrasystoles _____	116
Fig-75.	ECG à transistors Philips Cardiopan. _____	116
Fig-76.	Premières électrodes _____	119
Fig-77.	La surcharge du ventricule gauche _____	121
Fig-78.	Onde J d'Osborn _____	123
Fig-79.	Syndrome de Romano-Ward _____	125
Fig-80.	Infarctus du VD _____	128
Fig-81.	Syndrome de Brugada type 1 _____	130
	_____	133
Fig-82.	Oreillette gauche en vue antérieure(à gauche) et postérieur (à droite) avec cartographie de la fibrillation auriculaire. _____	133



Tableau des abréviations

AC /FA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

AV : nœud auriculo-ventriculaire

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

ECG : électrocardiogramme

FV : Fibrillation ventriculaire

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

IVA : Branche coronaire interventriculaire antérieur

IVP : branche coronaire interventriculaire postérieur

QTc : Intervalle Q-T corrigé

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

WPW : Wolff-Parkinson-White



1. Introduction

L'apparition de l'électrocardiogramme est, avec celle de la radiologie, une révolution majeure dans la médecine de la fin du XIXème et du début du XXème siècle. Elle correspond à l'arrivée des examens complémentaires dans un univers médicale basée jusque-là uniquement sur la sémiologie et c'est également le début d'une médecine plus technique et plus spécialisée. Si la radiologie a rapidement trouvé une place importante notamment à cause de la première guerre mondiale et de ses blessures par balles, ce fut compliqué pour l'électrocardiogramme. En effet pendant toute la première partie du XXème siècle, bon nombre de médecin n'ont pas saisi l'intérêt d'un tel appareil, qui pour eux été une machine réservée à la science fondamentale et dont la place se situait plus dans les laboratoires de physiologie qu'au pied du lit du patient. Cette thèse s'attachera de montrer la pugnacité de certains hommes tel que Willem Einthoven, Thomas Lewis ou Frank Wilson qui ont réussi à démontrer au monde médical la formidable utilité clinique de l'ECG et de le faire basculer vers un examen complémentaire de référence. Il faudra attendre quarante ans et une série importante et fascinante de découverte et d'invention, pour passer des premières machines à ECG pesant 280 kg et nécessitant cinq personnes pour son fonctionnement à l'ECG douze dérivations tel que nous l'utilisons encore aujourd'hui. Aujourd'hui, l'électrocardiographie est une technique relativement peu coûteuse, non-invasive permettant de surveiller l'appareil cardio-circulatoire, notamment pour la détection des troubles du rythme, de la conduction ou de la repolarisation. De ce fait il est devenu un examen de pratique très courante en milieu hospitalier, mais également en médecine libérale.

L'histoire de l'électrocardiogramme est intimement liée à celle de l'électrophysiologie, il faudra attendre le début du XIXème siècle pour que l'on comprenne que la contraction cardiaque était le fait d'un phénomène électrique. Puis ensuite il aura encore fallu environ un siècle pour mettre au point des appareils de mesure capable de capter cette activité électrique de faible intensité et avec une précision suffisante pour pouvoir l'exploiter cliniquement. Toutes ces découvertes ont permis de mettre à jour les mécanismes de



production et de propagation de l'influx électrique à l'intérieur du cœur, permettant ainsi de pouvoir comprendre et diagnostic un grand nombre de pathologie cardiaque qui étaient inconnues ou mal connues.

Cette thèse n'a pas pour objectif de faire un répertoire exhaustif de toutes les innovations et découvertes qui ont jalonné cette histoire de l'électrocardiographie, mais plutôt de s'arrêter sur les grands hommes et les grandes découvertes qui ont marqué cette aventure.



2. Généralités

2.1. Anatomie du cœur humain

Le cœur est un organe creux et musculaire, qui assure la circulation par des contractions rythmiques du sang dans les veines et les artères. Dans le corps humain, le cœur se situe dans le thorax, plus exactement dans la partie antéro-inférieure du médiastin. Il est situé sur la ligne médiane, un peu décalé à gauche de telle sorte que deux tiers de sa masse sont situés du côté gauche. Il est connecté au reste de l'organisme par le biais de vaisseaux associés : les deux veines caves (inférieure et supérieure), les artères pulmonaires, et l'artère aorte, comme l'illustre la figure 1.

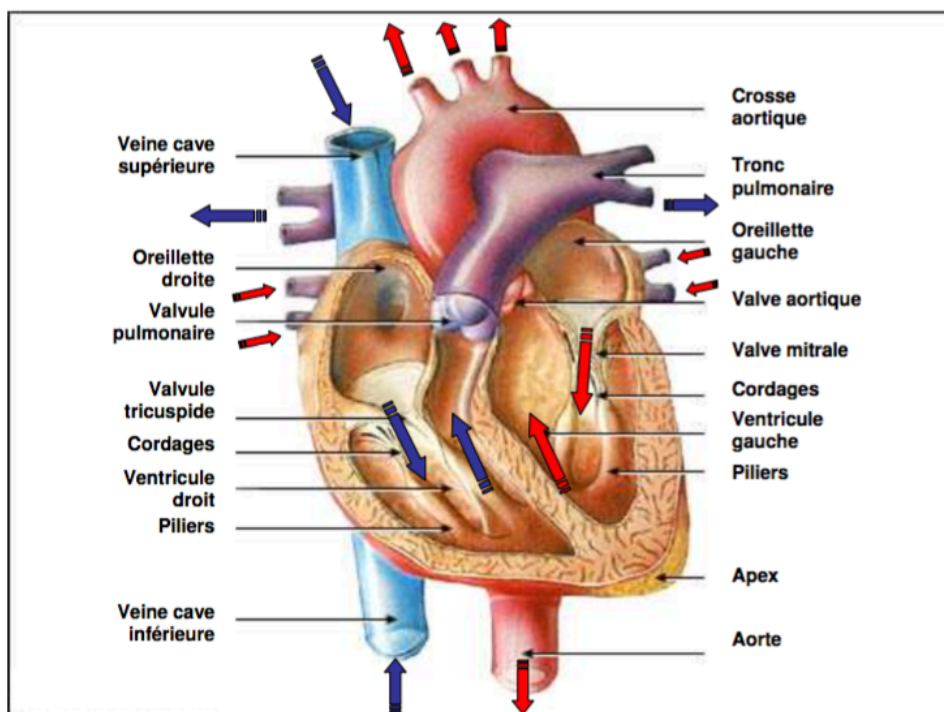


Fig-1. Schéma fonctionnel du cœur

Le cœur d'un adulte pèse environ 300-350 grammes chez l'homme et entre 250 et 300 grammes chez la femme. On peut le décomposer en quatre chambres : les oreillettes (ou atria) en haut, et les ventricules en bas. Une cloison musculaire épaisse, le septum, divise le cœur en

deux parties. Chaque partie, droite et gauche, est composée de deux cavités : l'oreillette et le ventricule, reliés entre eux par une valve qui assure, à l'état normal, un passage unidirectionnel du sang. Pour la cavité de droite, cette valve d'admission est la valve tricuspide ; pour la cavité de gauche c'est la valve mitrale. Il existe aussi des valves d'échappement qui assurent la communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire (valve pulmonaire), ainsi qu'entre le ventricule gauche et l'artère aorte (valve aortique). A l'état normal, ces valves d'admission et d'échappement empêchent le sang de refluer et ne peuvent être ouvertes en même temps.

Le cœur est divisé en deux moitiés droite et gauche, chacune faite d'une oreillette et d'un ventricule. La partie droite contient du sang pauvre en oxygène et assure la circulation pulmonaire ; la partie gauche renferme du sang riche en oxygène, et assure la circulation systémique vers le reste du corps.

La paroi cardiaque est constituée par un tissu musculaire, appelé le myocarde, qui est composé de cellules musculaires cardiaques spécialisées, les cardiomyocytes, qui ne ressemblent à aucune cellule musculaire du corps humain. Leur particularité est quelles sont dites intétanisables, ce qui signifie qu'elles sont incapables de contraction prolongée. De plus ces cellules sont excitables, automatiques et indépendantes, conductrices et contractiles. Les tissus annexes du myocarde sont l'endocarde, qui le tapisse à l'intérieur, et le péricarde, qui l'entoure à l'extérieur^[1,2].

2.2. Le battement cardiaque

Chaque battement du cœur entraîne une séquence d'événements mécaniques et électriques collectivement appelés la révolution cardiaque. Celle-ci est constituée de trois phases : la systole auriculaire, la systole ventriculaire et la diastole.

Dans la systole auriculaire, les oreillettes se contractent et projettent le sang vers les ventricules. Une fois le sang expulsé des oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires entre les oreillettes et les ventricules se ferment. Ceci évite un reflux du sang vers les oreillettes. La fermeture de ces valvules produit le son familier du battement du cœur.

La systole ventriculaire, implique la contraction des ventricules expulsant le sang vers le



système circulatoire. Une fois le sang expulsé, les deux valvules sigmoïdes, la valvule pulmonaire à droite et la valvule aortique à gauche se ferment.

Enfin, la diastole est la relaxation de toutes les parties du cœur, permettant le remplissage passif des ventricules et l'arrivée de nouveau sang.

Dans un battement normal, la phase de systole auriculaire dure environ un dixième de seconde, la systole ventriculaire trois dixièmes et la diastole quatre dixièmes.

Les phases de contractions harmonieuses des oreillettes et des ventricules sont commandées par la propagation d'une impulsion électrique. Lorsque la fréquence cardiaque change, la diastole est raccourcie ou rallongée tandis que la durée de la systole reste relativement stable ^[1,2].

2.3. La genèse du signal électrique cardiaque

Comme pour tous muscle, la contraction du myocarde est due à la propagation d'une impulsion électrique le long des fibres musculaires cardiaques induite par la dépolarisation des cellules musculaires. Le cœur est doté d'un réseau intrinsèque de cellules conductrices qui produisent et propagent des impulsions électriques, ainsi que des cellules qui répondent à ces impulsions par une contraction. L'influx électrique du myocarde naît du nœud sinusal (ou nœud de Keith & Flack), pacemaker naturel du cœur, puis après avoir traversé l'oreillette, cette stimulation électrique passe par le nœud auriculo-ventriculaire (ou nœud d'Aschoff- Tawara) puis rejoint les ventricules via le réseau de distribution nodal c'est à dire, le faisceau de His, les branches de Tawara et le réseau terminal de Purkinje.

Durant tout le battement cardiaque (systole et diastole), les myocytes sont le siège de phénomènes complexes électriques membranaires et intracellulaires, responsable de la contraction. Chaque myocyte est le siège d'échanges membranaires dans lesquels sont impliqués différents ions : le sodium Na^+ , le potassium K^+ , le calcium Ca^{2+} et le chlorure Cl^- . Les variations de potentiels électriques observées au cours d'un cycle cardiaque correspondent à des modifications de la perméabilité membranaire entraînant des échanges ioniques. Au repos, l'intérieur de la membrane cellulaire est chargé négativement par rapport à l'extérieur. Cette différence de potentiel (potentiel de repos cellulaire) dépend des concentrations ioniques dans

les milieux intra- et extracellulaire ; pour les cellules ventriculaires, sa valeur est voisine de -90 mV. Quand une impulsion électrique d'amplitude suffisante agit sur une cellule excitable, l'intérieur de la cellule devient rapidement positif par rapport à l'extérieur à cause des échanges ioniques décrits par la suite. Ce processus correspond à la dépolarisation cellulaire et il se poursuit par le processus de repolarisation cellulaire, c'est à dire lorsque la cellule revient à son état de repos ^[1,3,4].

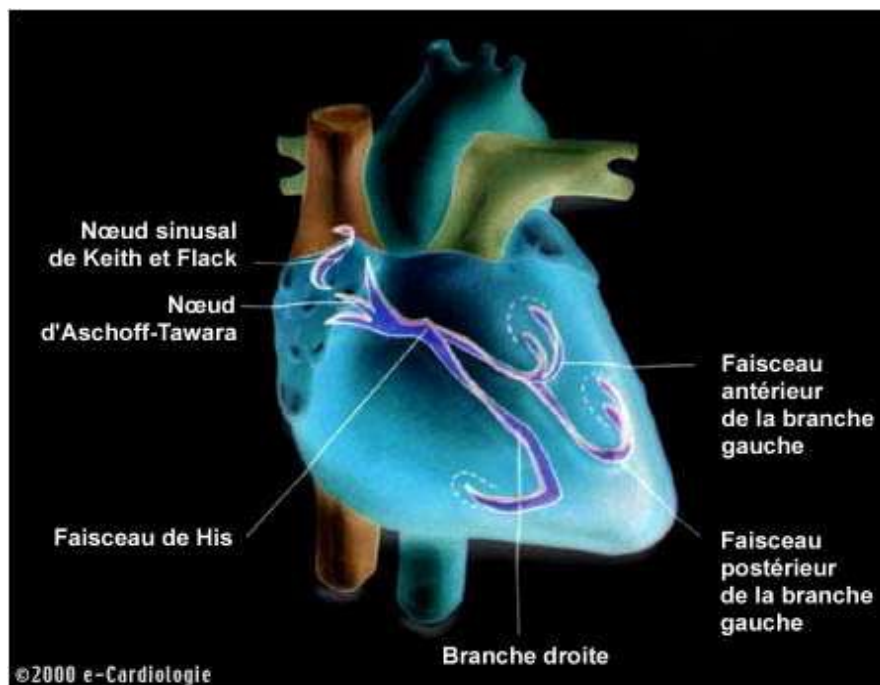


Fig-2. Schéma du réseau de conduction électrique du cœur (e-cardiogram.com)

2.3.1. Le potentiel d'action des cellules du myocarde

Les myocytes ont une différence de potentiel (DP) électrique de part et d'autre de leurs membranes due aux différences de concentrations en ions sodium Na^+ , potassium K^+ , calcium Ca^{2+} et chlorure Cl^- .

Au repos, il existe une différence de concentrations entre le potentiel intracellulaire qui est négatif et le potentiel extracellulaire qui est positif, cette différence étant de l'ordre de -90 mV.

La contraction du myocyte est due d'une inversion de cette différence de potentiel : ce phénomène constitue un potentiel d'action (PA). Ces phénomènes électriques s'accompagnent d'une inexcitabilité électrique durant la période réfractaire tout d'abord totale, puis relative du myocarde.

Les échanges ioniques transmembranaires qui se déroulent durant la contraction du myocyte définissent le potentiel d'action, qui se décline en cinq phases successives :

- La phase 0 ou dépolarisation rapide : après une excitation électrique au-dessus du seuil d'activation de la cellule, un afflux rapide d'ions Na^+ rentre dans la cellule et inverse rapidement la polarité de la cellule.
- La phase 1 ou début de repolarisation : elle est caractérisée par une repolarisation rapide et de courte durée, due à l'inactivation des canaux Na^+ et au flux sortant d'ions de potassium K^+ .
- La phase 2 ou plateau : elle correspond à la phase de repolarisation lente. Elle est due à l'entrée lente des ions Ca^{2+} dans la cellule qui atténue l'influence des canaux K^+ continuant à sortir, ralentissant ainsi la phase de repolarisation.
- La phase 3 ou repolarisation : elle correspond à la phase de repolarisation finale, et se caractérise par la fermeture de canaux ioniques spécifiques qui ramène la cellule au potentiel de repos originel. Durant cette phase, les ions K^+ sont toujours sortants tandis que le potentiel de la cellule tend vers son seuil de repos.
- La phase 4 : elle correspond au potentiel de repos, où la cellule est plus facilement excitable.

Il existe une période durant laquelle toute nouvelle excitation est incapable de produire un nouveau potentiel d'action : c'est la période réfractaire absolue. Cette période commence dès la phase zéro du potentiel d'action et se termine à la moitié de la phase trois environ (aux alentours de -50 mV), le myocyte est durant cet instant inexcitable. A cette phase succède une période réfractaire relative durant laquelle il n'y a normalement pas réponse du myocyte sauf pour un stimulus de forte intensité. Ces périodes réfractaires sont dues aux états d'inactivation

par lesquels passent les canaux sodiques et calciques avant de retrouver leur état de disponibilité initial ^[5].

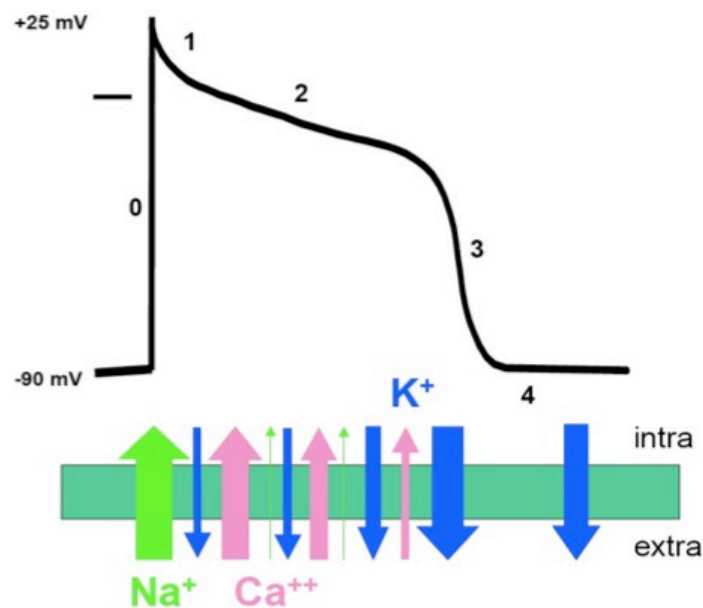


Fig-3. Les cinq phases du potentiel d'action du myocyte et échanges ioniques au niveau cellulaire correspondants : respectivement, la phase 0 correspond à la dépolarisation de la cellule, la phase 1 au début de la repolarisation, la phase 2 à la repolarisation lente, la phase 3 à la repolarisation rapide, et la phase 4 au repos.

2.3.2. Propagation de l'influx électrique

C'est la propagation de l'influx électrique qui entraîne l'apparition d'une activité électrique et mécanique au sein de chaque myocyte. Sous l'effet de cet influx, la surface cellulaire se dépolarise rapidement, donnant naissance à un courant électrique, qui entraîne la contraction, puis c'est le temps de repolarisation, plus lente, qui ramène le myocyte dans son état électrique initial.

L'influx électrique voyage au sein du cœur dans un réseau de conduction électrique présenté schématiquement sur les figures 2 et 4. Il prend naissance dans le nœud sinusal, situé dans la partie haute de la paroi intérieure de l'oreillette droite. Il s'agit d'un petit ensemble de cellules d'environ un centimètre de diamètre situé à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Ce nœud sinusal est le stimulateur cardiaque, le "pacemaker" physiologique.

Il émet 60 à 100 stimuli par minute en fonctionnement normal, et il est influencé par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, définis par la suite.

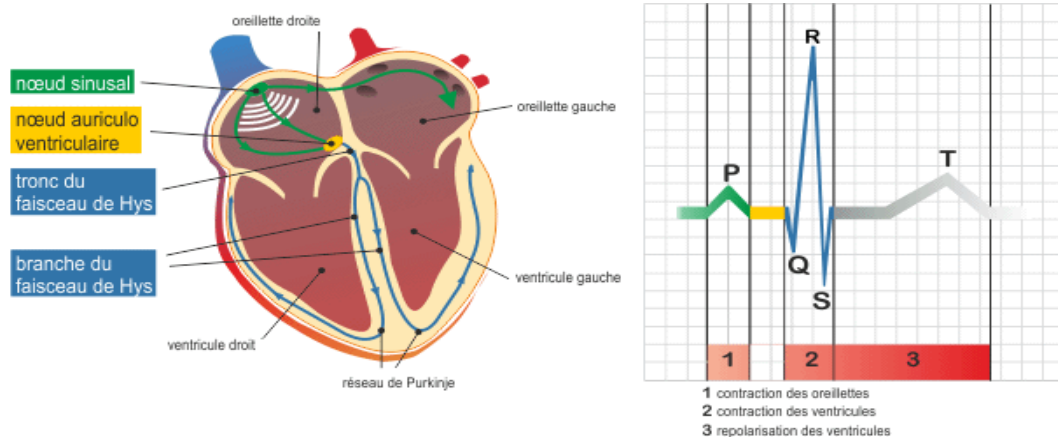


Fig-4. Propagation de l'influx électrique (cardiodiac.net)

L'influx électrique diffuse à partir de ce point aux deux oreillettes et au nœud auriculo-ventriculaire (AV) qui se trouve en bas de l'oreillette droite. Ce nœud auriculo-ventriculaire a une forme de petit nodule de cinq millimètres de diamètre et joue un double rôle. Il agit comme un ralentisseur au niveau passage AV de l'onde de dépolarisation, grâce aux fibres alpha à conduction lente. Il permet également la transmission de l'onde de dépolarisation vers les ventricules via le réseau de His-Purkinje. Le nœud auriculo-ventriculaire peut également être influencé par les systèmes sympathique et parasympathique.

Ensuite, l'influx électrique poursuit son chemin au travers du tronc du faisceau de His puis de ses deux branches droite et gauche (branches de Tawara). Ce faisceau, localisé dans la partie haute du septum interventriculaire, passe au travers d'un tissu connectif, mais non

excitable, qui permet de séparer électriquement les oreillettes des ventricules. Enfin, l'influx électrique termine son trajet au sein du réseau de Purkinje qui le diffuse dans les parois des ventricules. Ce réseau électrique est sous l'influence du seul système sympathique et permet la régularité du rythme cardiaque et assure un synchronisme entre les contractions des oreillettes puis celles des ventricules ^[1,5].

Sur un cœur normal, la seule voie de propagation entre les oreillettes et les ventricules est l'axe compris entre le nœud AV et le faisceau de His. Notons également que la forme du potentiel d'action est fonction du tissu qu'il traverse, comme nous pouvons le voir sur le schéma 5.

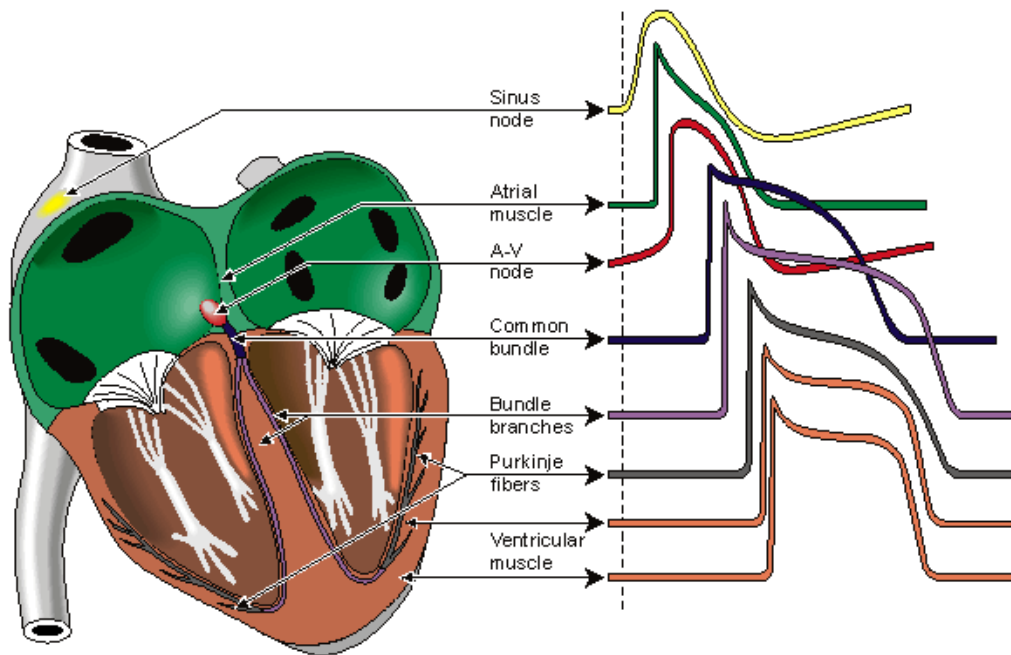


Fig-5. Propagation du potentiel d'action dans le cœur (e-cardiogram.com).

2.4. Techniques d'enregistrement d'ECG

2.4.1. L'enregistrement

L'enregistrement du signal électrique peut se faire soit par voie externe à l'aide d'électrodes posées à la surface du corps, soit par voie interne en enregistrant l'influx électrique à la surface du cœur (enregistrement épicaudique), ou directement en introduisant une sonde endocavitaine.

Il est imprimé sur un papier millimétré, déroulant à vitesse constante. Ce papier est composé de carrés de cinq millimètres de côté, à leurs tours subdivisés en carrés plus petits d'un millimètre de côté. Dans les conditions standard, le papier est déroulé à la vitesse de 25 mm par seconde, de sorte qu'un millimètre corresponde à 0,04 seconde, et 5 mm à 0,20 seconde. L'étalonnage standard de l'électrocardiogramme enregistre en ordonnée une déflexion de 10 mm pour un voltage correspondant de 1 mV.

L'activité électrique cardiaque peut être enregistrer selon différents modes : la forme la plus classique est l'ECG de repos qui est réalisée à l'aide d'électrodes placées sur un patient en position allongé. Il existe également l'électrocardiogramme d'effort qui est réalisé pendant que le patient produit un exercice physique, soit sur un tapis roulant, soit sur un cyclo-ergomètre. Dans le cas de l'ECG d'effort, on demande au patient, pour cyclo-ergomètre, de pédaler sur un vélo à une vitesse constante pendant l'enregistrement, alors que l'on oppose une résistance de plus en plus forte au pédalage. Le patient doit ainsi arriver, par paliers successifs, à une fréquence cardiaque déterminée en fonction de son âge. Cet examen est utile pour déceler des anomalies électriques n'apparaissant qu'à l'effort. Durant l'épreuve, on contrôle l'enregistrement électrocardiographique et la pression artérielle. La disposition des électrodes est faite selon les recommandations de l'American Heart Association, permettant d'obtenir un l'ECG à 12 dérivationes.

Il existe aussi les méthodes d'enregistrement comme l'Holter-ECG qui permet un enregistrement continu sur 24 heures. Il existe également une technique appelée mapping ou l'on dispose sur le thorax 20 à 200 électrodes placées en colonnes à la surface du corps. La différence de cette technique, par rapport à l'ECG standard, est qu'elle permet d'établir en plus

de relations temporelles entre les ondes de l'ECG, des relations spatiales. C'est également le domaine de la vectocardiographie, où à l'aide de dérivations X, Y, et Z enregistrées simultanément on construit un vecteur représentant la diffusion de l'influx électrique cardiaque dans les trois plans de l'espace dont la position varie dans le temps.

2.4.2. Notion de dipôle électrique

Un tracé électrocardiographique correspond à la somme de tous potentiels électriques parcourant le cœur. La propagation de ces potentiels d'action au sein du cœur correspond en fait à la diffusion d'une zone de dépolarisation (positive) dans un myocarde repolarisé (négatif). C'est l'intensité, la vitesse, et la direction moyenne du front de propagation qui sont enregistrées au cours de l'ECG. Ceci revient à enregistrer un vecteur représentant la différence de potentiel entre les deux fronts : positif et négatif.

Ainsi, un cœur au repos, repolarisé (négatif) ou complètement dépolarisé (positif) l'électrode n'enregistre pas de différence de potentiel donc le tracé correspondant sera la ligne de base, la ligne isoélectrique.

Une électrode voyant le front positif se rapprocher enregistrera un signal positif, et à l'inverse si ce front s'éloigne, le signal enregistré est négatif.

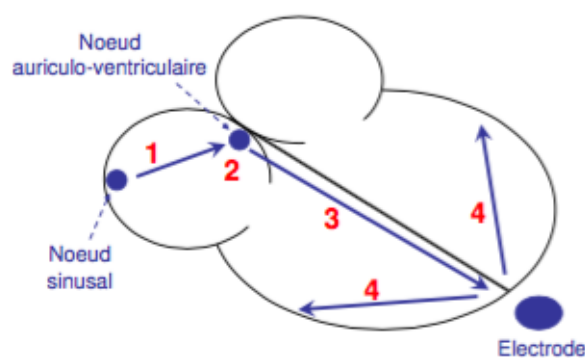


Fig-6. Progression de l'impulsion électrique à travers le cœur.

La figure 6 montre de le trajet de l'onde de dépolarisation qui part du noeud sinusal au noeud



auriculo-ventriculaire, ensuite elle arrive au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ou elle est ralentie puis elle continue son chemin du nœud A-V pour atteindre la pointe du septum ventriculaire, et enfin diffusée au niveau des parois ventriculaires.

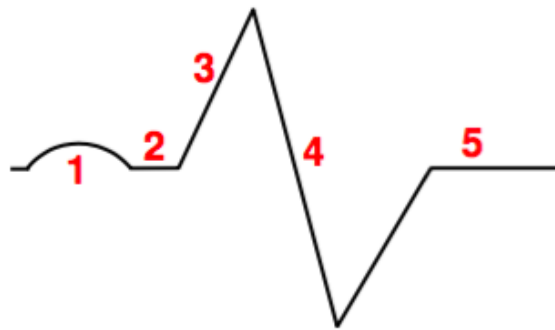


Fig-7. Signal électrique cardiaque enregistrée par une électrode

Le signal enregistré par l'électrode de la figure 6 placée en bas du septum ventriculaire, est présenté schématiquement par la figure 7 et est composé de :

1. une onde positive, le signal allant vers l'électrode
2. un tracé isoélectrique car pas de dépolarisation dans le nœud A-V
3. une onde positive correspond à l'onde de dépolarisation se déplaçant vers le septum, donc vers l'électrode
4. une onde négative, la dépolarisation remonte le long des ventricules donc s'éloigne de l'électrode
5. un tracé isoélectrique correspondant à la repolarisation du myocarde

2.4.3. Système de dérivations de l'ECG

Une dérivation en électrocardiographie peut être représentée par une droite qui relie les deux points d'observation de l'activité électrique du cœur à partir desquels on mesure une différence de potentiel électrique. Les appareils ECG peuvent enregistrer plusieurs différences de potentiels en même temps en fonction de la disposition et du nombre d'électrodes. Chaque mesure de ces potentiels correspond alors à une dérivation de l'ECG.

Un enregistrement électrocardiographique consiste en un ensemble cohérent de dérivations, chacune étant définie par la disposition des électrodes sur le patient. L'emplacement des électrodes est choisi de façon à explorer la quasi-totalité du champ électrique cardiaque. En général en pratique courante, on utilise le système 12 dérivations que l'on nomme les dérivations standards.

L'ECG à 12 dérivations comprend six dérivations frontales et six précordiales. Les différentes orientations des dérivations standards permettent d'avoir une idée dans les trois plans de l'espace de l'activité électrique du cœur :

- 3 dérivations bipolaires des membres : DI, DII et DIII,
- 3 dérivations unipolaires augmentées des membres : aVR, aVL et aVF
- 6 dérivations unipolaires précordiales : V1, V2, V3, V4, V5 et V6.

2.4.3.1. Dérivations bipolaires

La disposition des électrodes dans les trois dérivations bipolaires standards respecte une loi établie par Einthoven basée sur les hypothèses suivantes :

-l'activité électrique du cœur est équivalente à celle d'un dipôle, dont la direction, l'orientation et le moment varient au cours de la systole, mais dont l'origine reste fixe ;

-les membres sont de simples conducteurs linéaires ;

-le corps constitue un milieu résistif homogène.

Einthoven a proposé trois dérivations, appelées bipolaires car le potentiel est mesuré entre deux électrodes :

-DI enregistre la différence de potentiel entre le bras gauche (VL) et le bras droit (VR);

-DII enregistre la différence de potentiel entre la jambe gauche (VF) et le bras droit (VR) ;

-DIII enregistre la différence de potentiel entre la jambe gauche (VF) et le bras gauche (VL).

DI, DII et DIII formant un circuit fermé, la loi des mailles est appliquée et conduit à la loi d'Einthoven :

$$DI = VL - VR$$

$$DII = VF - VR$$

$$DIII = VF - VL$$

où VR correspond au potentiel au bras droit, VL correspond au potentiel au bras gauche, et VF correspond au potentiel dans la jambe gauche. On a la relation suivante entre les dérivations :

$$DII = DI + DIII.$$

Ce système de référence est schématisé par un triangle équilatéral appelé triangle d'Einthoven, dont les sommets représentent les localisations des électrodes. Ces dérivations bipolaires permettent d'étudier l'activité cardiaque dans un plan frontal. En pratique, comme les membres sont assimilés à des conducteurs linéaires, les électrodes d'acquisition des potentiels VL, VR et VF sont situés respectivement, sur le poignet gauche, le poignet droit et la cheville gauche.

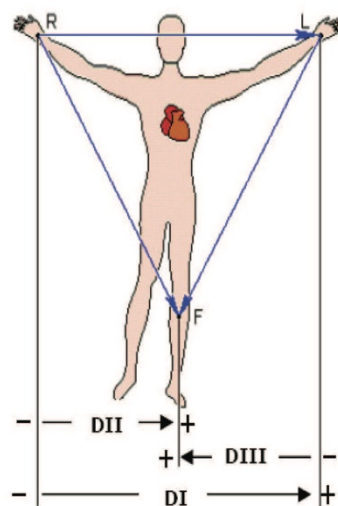


Fig-8. Triangle d'Einthoven (e-cardiogram.com)

2.4.3.2. Les dérivations unipolaires des membres

Ces dérivations sont appelées unipolaires, mais aucune mesure de voltage n'est vraiment unipolaire et tout voltage doit être mesurée par rapport à une électrode de référence. Dans le cas des dérivations unipolaires il y a une électrode exploratrice (fixée au membre en question et reflétant les variations de potentiel de ce membre) et une électrode de référence (disposée de telle sorte que son potentiel ne varie pas au cours du cycle cardiaque). Pour ce faire, Wilson a proposé une électrode de référence en reliant une résistance de $5\text{ K}\Omega$ entre chaque électrode des extrémités du triangle d'Einthoven et un point commun appelé borne centrale de Wilson. Dans ce système, le point de référence est supposé demeurer à un potentiel constant de valeur quasiment nulle. Les nouvelles dérivations sont appelées VR, VL et VF. Peu de temps après, Goldberger a proposé les dérivations unipolaires augmentées qui permettent d'obtenir des signaux de plus grande amplitude que ceux de Wilson. Ces dérivations, appelées aVR, aVL et aVF mesurent la différence de potentiels entre chacun des trois points et le potentiel moyen des deux autres.

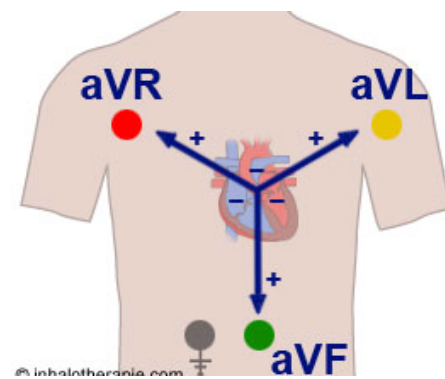


Fig-9. Dérivations unipolaires des membres.

2.4.3.3. Les dérivations unipolaires précordiales

Elles ont été mises au point pour avoir un plan horizontal permettant d'étudier les parties septales, antérieure et latérale gauche du cœur. Ce sont elles aussi des dérivations unipolaires c'est-à-dire que l'électrode de référence est la même que pour les dérivations unipolaires des membres, et les six électrodes exploratrices sont placées sur la paroi thoracique. Elles sont nommées de V1 à V6.

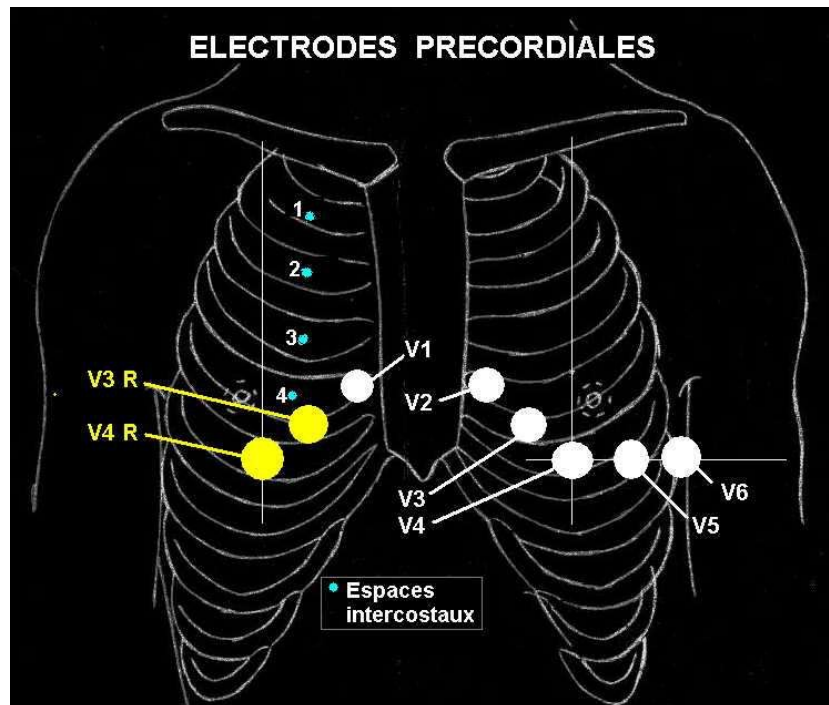


Fig-10. Emplacement des électrodes précordiales

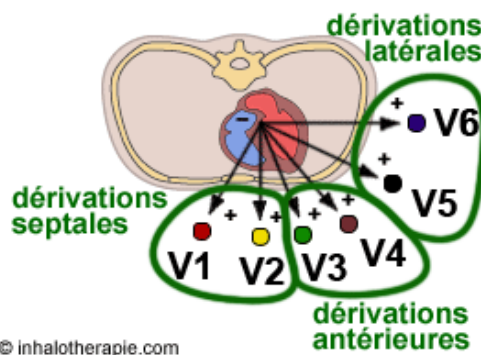


Fig-11. Plan horizontal des dérivations précordiales (inhalotherapie.com)

2.5. Analyse de l'ECG

2.5.1. Les ondes de base de l'électrocardiogramme

Pour chaque cycle de battement cardiaque l'influx électrique passe, pour un cœur sain, des oreillettes vers les ventricules qui se contractent dans ce même ordre. Sur le plan électrocardiographique, cela se traduit par l'enregistrement toujours dans le même ordre de différentes ondes : P, Q,R ,S et T.

L'onde P représente la propagation de l'activation électrique à travers le myocarde auriculaire. Dans l'ECG normal, c'est une petite déflexion régulière, arrondie qui précède le complexe QRS. L'intervalle P-Q est un court segment isoélectrique qui sépare l'onde P du complexe ventriculaire. La repolarisation auriculaire n'est pas visible sur l'ECG normal car elle est masquée par la dépolarisation ventriculaire.

Le complexe QRS représente la propagation de l'activation électrique à travers le myocarde ventriculaire. C'est généralement, mais pas toujours, la plus grande déflexion de l'ECG. Il a toujours une forme « pointue ». Par définition, l'onde Q est la première onde négative, l'onde R la première onde positive du complexe et l'onde S la première onde négative après l'onde R.

L'onde T représente la repolarisation électrique du myocarde ventriculaire. Celle-ci doit inévitablement suivre l'activation électrique et doit être accomplie avant que toute répétition de l'activation électrique soit possible. L'onde T est une onde large et arrondie. Une onde T suit chaque QRS après retour à la ligne iso-électrique et est séparée de celui-ci par un intervalle constant dans un ECG donné.

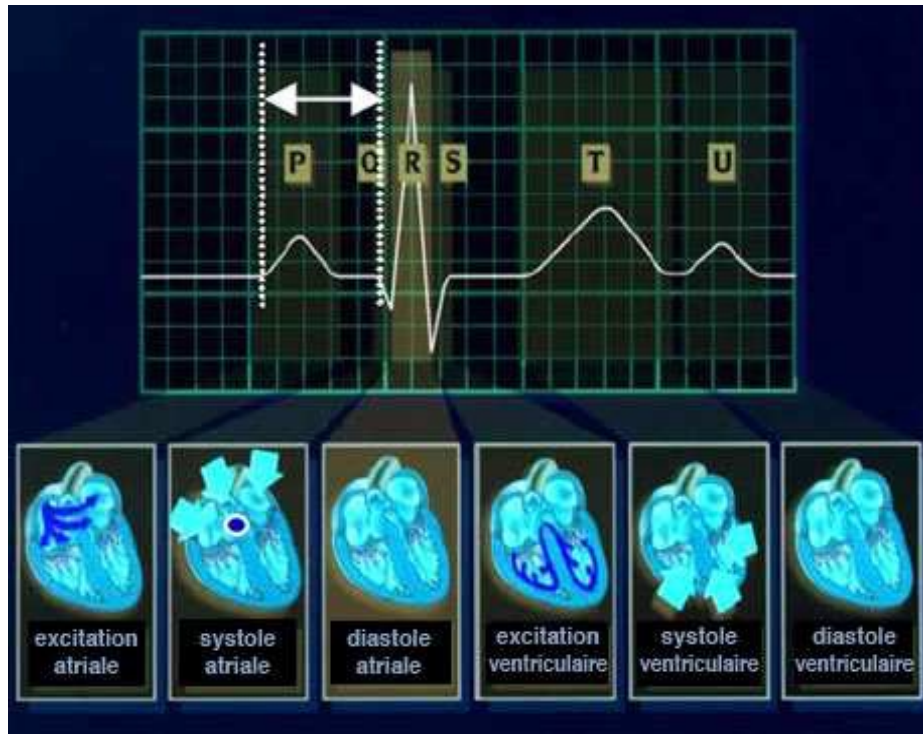


Fig-12. Les ondes P, Q, R, S et T : elles correspondent aux étapes successives de dépolarisation/repolarisation du cœur.

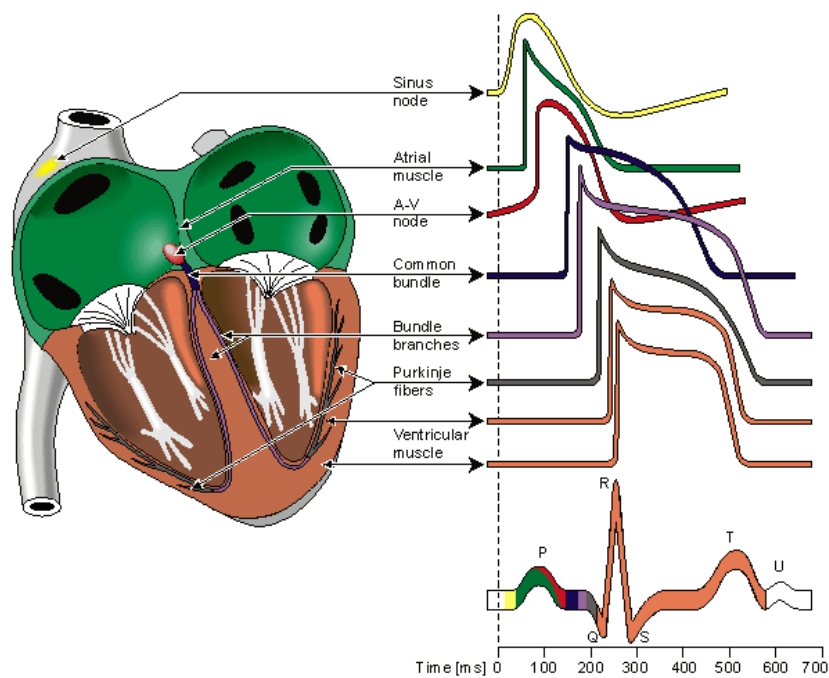


Fig-13. Les ondes sont la somme de tous les potentiels d'action(e-cardiogram.com).

2.5.2. Les caractéristiques fréquentielles de l'ECG

Les composantes fréquentielles d'un ECG normal ont les caractéristiques suivantes :

- le spectre de l'ECG s'étend entre une fréquence nulle et environ 100 Hz,
- l'onde P se caractérise par une bande spectrale de basse fréquence et de faible amplitude : ses composantes fréquentielles sont entre 0,5 Hz et 10 Hz ;
- l'onde T se caractérise sur une bande spectrale analogue à celle de l'onde P entre 0,5 Hz et 10 Hz ;
- le complexe QRS possède un contenu fréquentiel bien plus important que les autres ondes de l'ECG. Ses composantes fréquentielles sont entre 10 Hz et 15 Hz ;
- le contenu fréquentiel de la ligne de base et des éventuels artefacts de mouvement se situe entre 0,5 Hz et 7 Hz.

2.5.3. Les intervalles de l'ECG

Les intervalles du tracé ECG permettent d'apprécier la normalité ou non de l'espace entre deux événements électriques.

L'intervalle P-R (ou P-Q) correspond au délai entre la dépolarisation de l'oreillette et celle du ventricule. C'est le temps de propagation de l'onde de dépolarisation à travers les oreillettes, le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His et le réseau de Purkinje, jusqu'aux cellules myocardiques ventriculaires. Il correspond au temps de conduction A-V.

L'intervalle Q-T correspond au temps de systole ventriculaire qui va du début de la dépolarisation des ventricules jusqu'à la fin de leur repolarisation.

Le segment S-T correspond à la phase de repolarisation ventriculaire, phase durant laquelle les cellules ventriculaires sont toutes dépolarisées : le segment est alors isoélectrique.

L'intervalle P-P représente le cycle cardiaque, il n'est généralement pas mesuré. L'intervalle R-R sépare les sommets de deux ondes R successives et représente le cycle de repolarisation ventriculaire, il correspond à la période cardiaque.



2.5.4. Le rythme cardiaque

Quand on définit le rythme cardiaque, on s'intéresse au lieu de genèse de l'influx électrique ainsi qu'à la régularité ou non de sa propagation. Le rythme normal correspond à un rythme sinusal régulier. Régulier signifie que l'intervalle R-R est quasi-constant sur tout le tracé, avec des complexes QRS identiques. Et sinusal veut dire que l'activité électrique née dans le nœud sinusal.

Mais le rythme cardiaque peut avoir d'autres origines que le nœud sinusal, il peut être :

-jonctionnel (du nœud auriculo-ventriculaire : complexes QRS fins et onde P rétrograde) ;

-ventriculaire (myocytes ventriculaires : complexe QRS élargi et sans onde P) ;

-ectopique (issu des cellules musculaires auriculaires : onde P anormale et complexe QRS normal) ; artificiel (pacemaker) ^[1,5,6].

2.5.5. La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est une notion quantitative qui correspond aux nombres de cycles cardiaques par unité de temps (par minute). Elle varie en fonction de plusieurs paramètres physiologiques comme l'âge, l'entraînement sportif...

La fréquence cardiaque est aussi le nombre de contractions ventriculaires par unité de temps, donc sur l'ECG on la calcule à partir du nombre de complexes QRS ^[1]

3. De la découverte de l'électrophysiologie à l'apparition des premiers appareils de mesure.

3.1. Les prémices

Des 390 avant J.C., Aristote décrit l'activité du poisson torpille, qui pour attraper ses proies les maîtrise en créant un choc généré par son corps. Des phénomènes électriques produits au sein même du tissu vivant ont donc été décrits depuis des temps anciens, cependant il a fallu attendre de la fin du 18^{ème} siècle pour comprendre l'origine.

Jusqu'au 17^{ème} siècle, pour expliquer les phénomènes de contraction musculaire c'est la théorie des esprits animaux qui prévaut. Descartes est un fervent partisan de cette théorie qui est décrite comme l'émission de fluides subtils, émis par le cerveau et s'écoulant par les nerfs, assimilés à des tubes provoquant le gonflement des muscles et entraînant ainsi leur contraction. Mais cette théorie va être mise à mal dès le milieu du 17^{ème} par un naturaliste et biologiste néerlandais Jan Swammerdam (1637-1680) qui observe le premier lors de vivisection de grenouilles, une contraction de muscles lors de la stimulation des nerfs mis à nus, par la pointe de son scalpel. Il décide de mettre au point une expérience en isolant un système comprenant un muscle et son nerf intègre, de mettre le muscle en extension grâce à deux aiguilles et de l'emprisonner dans un tube de verre. En stimulant le nerf avec un scalpel il démontre que le muscle se contracte car les deux aiguilles se rapprochent mais également que le volume de ce dernier ne varie pas, coupant cours avec la théorie des fluides animaux ^[7].

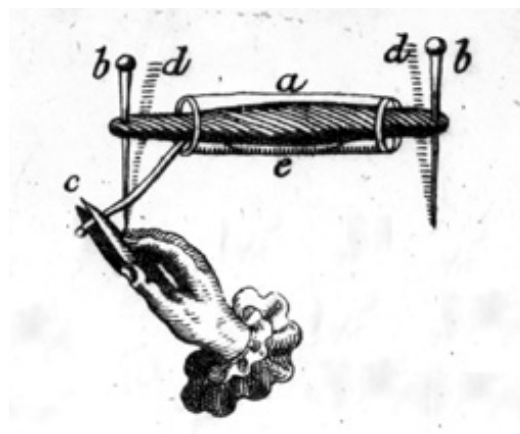


Fig-14. Expérience de Jan Swammerdam.

Au cours XVIII^e siècle, les phénomènes physiques et chimiques entraînant la contraction musculaire sont largement débattus dans le monde savant. Une première révolution apparaît avec la création de la bouteille de Leyde par le physicien hollandais Pieter Van Musschenbroek en 1746, sorte de premier condensateur électrique permettant de générer des décharges électriques n'ayant aucun équivalent à cette époque. Cette invention fait surgir la question de l'effet des fluides électriques sur les corps vivants. Les décharges provoquées par de la bouteille de Leyde déclenchent de fortes contractions musculaires et des sensations de décharges électriques, les savants se posent la question de savoir si ces décharges ne pourraient pas avoir un effet thérapeutique et soigner des paralysies ou d'autres maladies. De nombreuses guérisons par l'électricité sont rapportées par les journaux et à la fin du siècle et les bouteilles de Leyde deviennent très populaires dans les hôpitaux. L'électricité médicale est également utilisée par des hommes qui ne sont ni médecins ni scientifiques comme Marat (le futur révolutionnaire), des prêtres, des démonstrateurs d'électricité amusante qui se font électriciens guérisseurs. Mais le bien fondé de ces guérisons sont mises en doute par plusieurs savants comme Benjamin Franklin ^[8].

Alors que les "charlatans guérisseurs" expérimentent sur l'homme, les anatomistes appliquent l'électricité sur des modèles animaux au sein de leur laboratoire. C'est l'arrivée de la toute récente "science électrique" dans le monde de la physiologie animale. C'est ainsi qu'en 1756, à Padoue, Léopold Calvani (1725-1813) étudie les effets de la décharge électrique sur divers muscles et sur divers animaux. La grenouille se révèle être l'animal le plus sensible pour mettre en évidence l'action de l'électricité sur les tissus vivants. De ces travaux, Calvani essaie de mettre en évidence une corrélation entre fluide nerveux et fluide électrique. En effet pour lui ces deux entités ont des propriétés similaires comme celle de traverser les tissus vivants sans laisser de trace, elles sont également toutes les deux invisibles et se déplacent à très grande vitesse. Mais ces ressemblances ne suffisent pas à prouver que le fluide nerveux est d'origine électrique. Ainsi Albrecht Von Haller, la plus grande autorité de l'époque en physiologie, conteste les travaux de Calvani et il publie un article dans lequel il dit :

"Une fibre solide pourrait être à la vérité suivie par un courant électrique ; mais les phénomènes du corps animal ne paraissent pas permettre que l'esprit animal soit un fluide électrique." En effet "La matière électrique suit d'autres lois [que celles du fluide nerveux] : elle ne pourrait pas être retenue par des ligatures, elle ne resterait pas dans le nerf, elle se répandrait dans les espaces voisins dépourvus d'une matière pareille, et se remettrait en équilibre."

Les arguments de Von Haller, sont censés car à cette époque on ne sait pas que la fibre nerveuse est entourée d'une gaine de myéline l'isolant du reste des autres tissus ^[9].

3.2. La grande polémique Galvani- Volta

Luigi Galvani (1737-1798), médecin originaire de Bologne, se passionne pour l'anatomie du corps humain Ces premiers travaux s'intéressent au squelette humain mais il va rapidement se passionner par l'influence de l'électricité sur les nerfs. Il décide donc d'équiper son laboratoire d'une machine électrique, des bouteilles de Leyde, et des grenouilles "préparées de la manière habituelle", c'est-à-dire en ne conservant que les membres inférieurs, avec leurs nerfs cruraux reliés à la moelle épinière (Figure 15).



Fig-15. Le laboratoire de Galvani, (Galvani, *Commentaire...*, 1791). On peut noter sur cette planche à droite les grenouilles préparées c'est-à-dire en ne conservant que leurs membres inférieurs reliés à la moelle épinière par les nerfs cruraux, et tout à fait sur la gauche une bouteille de Leyde.

Il débute ces expériences dès 1780 mais il attendra un long moment avant de publier ses résultats. En effet ce n'est qu'en 1791, lorsqu'il pense avoir suffisamment d'arguments pour prouver l'existence d'une électricité d'origine animale, qu'il publie son ouvrage, en latin, comme cela était de mise à l'époque : *De viribus electricitatis in motu musculari Commentarius* (*Commentaire sur les forces électriques dans le mouvement musculaire*).

Son point de départ est une observation étonnante, mentionnée dans ses notes de 1781, et ainsi relatée dans son *Commentaire* :

"J'ai disséqué et préparé une grenouille [et] j'ai placé celle-ci sur la table sur laquelle se trouvait une machine électrique, à l'écart du conducteur de la machine et à une assez grande distance de celui-ci. Lorsque l'un de mes aides, par hasard, touchait légèrement avec la pointe

de son scalpel, les nerfs cruraux internes de cette grenouille, on vit tous les muscles de ses membres se contracter de telle sorte qu'ils paraissaient pris de très violentes contractions tétaniques. Un autre des assistants qui était présent lors de nos expériences sur l'électricité eut l'impression que ces contractions se produisaient au moment où une étincelle jaillissait du conducteur de la machine. [...] Je fus alors pris d'un incroyable désir de refaire l'expérience et d'expliquer le mystère de ce phénomène. J'approchai donc la pointe du scalpel de l'un ou l'autre des nerfs cruraux, tandis que l'un des assistants faisait jaillir une étincelle. Le phénomène se reproduisit de la même manière. [...] Frappés de la nouveauté du phénomène, nous décidâmes de répéter l'expérience de différentes façons, en employant cependant toujours le même scalpel [...]. Ce nouvel effort ne fut pas vain. Nous comprîmes en effet que l'effet obtenu dépendait de la partie du scalpel que nous tenions entre nos doigts : si nous tenions le scalpel par son manche en os, aucun mouvement ne se produisait au jaillissement de l'étincelle tandis que ces mouvements se produisaient lorsque nous tenions le scalpel par sa lame métallique, ou par les clous fixant la lame au scalpel."

Galvani a du mal à expliquer comment une simple étincelle à put produire la contraction de la pâte de grenouille. Galvani reproduit l'expérience imagine et à chaque fois l'étincelle entraîne une contraction. Le phénomène résiste à toute explication dans le cadre des connaissances de l'époque. Il faudra attendre la fin du XIX^e siècle pour établir qu'une étincelle électrique entraîne une brève émission d'ondes électromagnétiques, qui dans ce cas présent sont responsables du déclenchement de l'influx électrique.

Par contre Galvani s'inspire de l'épisode du scalpel pour reproduire des contractions musculaires sans source électrique. En effet il utilise différents métaux permettant de relier la moelle épinière au muscle et il observe la contraction des pâtes de grenouille.

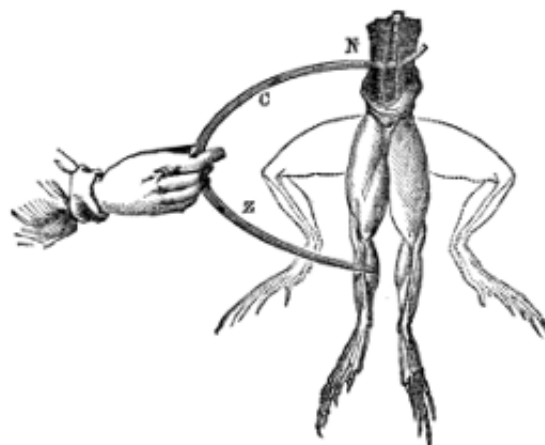


Fig-16. *Expérience de Galvani : arc conducteur reliant la moelle ou le nerf crural au muscle est déclenchant une contraction*

Galvani émet donc une hypothèse, il existerait une électricité animale qui émanerait du cerveau se propagerait le long de la moelle et des nerfs et se déchargerait lorsque nerf et muscle sont reliés par les métaux.

Il considère également la patte de grenouille comme un détecteur d'électricité extrêmement sensible, capable de se contracter à partir de champs électriques de très faible intensité, et il invente ainsi le premier électromètre.

Suite à ces séries d'expériences il publie en 1791 dans « *Commentaire* », un certain nombre de conclusions :

- Les animaux possèdent une électricité qui leur est spécifique, dite électricité animale.
- Elle naît au niveau du cerveau puis elle est distribuée via les nerfs.
- C'est la substance interne du nerf qui conduit l'électricité, tandis que la couche grasse externe constitue un isolant qui empêche sa dispersion.
- L'électricité est reçue par les muscles, qui peuvent être assimilés à un grand nombre de bouteilles de Leyde : la surface externe de chaque fibre musculaire est assimilée à l'armature négative de la bouteille, et la surface interne à l'armature positive. L'arc conducteur est le moyen "le plus efficace pour provoquer la décharge" de cette bouteille de Leyde.
- Le mouvement musculaire résulte de la décharge de la "bouteille de Leyde musculaire" via le nerf. ^[9]

En 1792, Alessandro Volta (1745-1827) est professeur de physique à l'université de Côme et de Pavie, il est également membre de la Royal Society, c'est un savant reconnu dans toute l'Europe.

A la lecture, en 1792, du « *Commentaire sur les forces électriques dans le mouvement musculaire* » de Galvani, Volta est d'abord sceptique devant les expériences qui y sont décrites et il s'empresse de les répéter. Mais rapidement, il est enthousiasmé par ces expériences, et à son tour il se passionne pour le sujet et essaie à son tour de mettre à jour cette électricité d'origine organique.

Mais assez vite Volta va être en désaccord fondamental avec Galvani, car pour lui la contraction de la patte de la grenouille ne serait pas due à l'électricité animale mais à la présence



de l'arc conducteur utilisé pendant l'expérience. En effet Galvani avait mis au point cet arc conducteur en utilisant deux types de métaux différents qui pour Volta génèrent une électricité artificielle responsable de la contraction. Cette interprétation, connue comme "*théorie spéciale du contact*", lui valut, en 1794, la médaille Copley de la Royal Society.

Fin 1792, les deux scientifiques sont campés sur leurs positions. Pour Galvani, nerf et muscle sont électriquement déséquilibrés, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas la même charge électrique. Et pour lui c'est la mise en contact de ces deux charges électriques différentes via l'arc conducteur qui produit la contraction. Dans ce cadre-là, l'arc a seulement une fonction passive de conducteur.

Pour Volta c'est une réaction entre les deux métaux de l'arc qui engendre une production électrique, donc pour lui c'est l'arc qui est électromoteur.

En 1794 Galvani se replonge dans une nouvelle série d'expérimentations et montre que les contractions des pâtes grenouilles peuvent se produire, quand il utilise un arc fait d'un seul métal, mais également en plaçant en contact direct les nerfs cruraux avec les muscles des pattes de grenouille.

Volta réplique que dans les expérimentations de Galvani il faut une interface avec de la salive ou du sang entre le nerf et le muscle, il en déduit que les conducteurs humides peuvent eux-aussi produire de l'électricité, bien qu'il n'ait aucunes preuves tangibles pour affirmer cela.

En 1797, Galvani va encore plus loin, puisqu'il réalise une expérience dans laquelle le contact est obtenu en reliant les deux cuisses de grenouille uniquement grâce aux nerfs cruraux, ainsi, il élimine l'hétérogénéité des différents tissus, et il obtient là aussi une contraction.

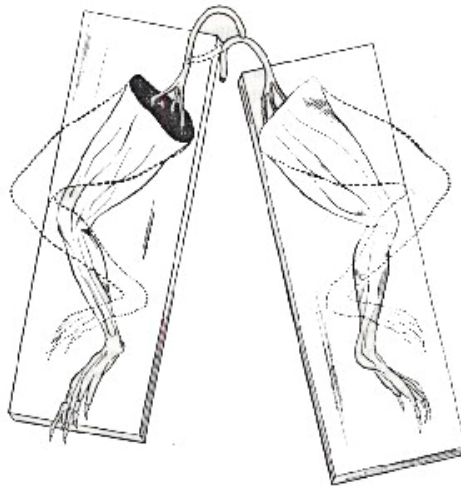


Fig-17. Dernière expérience de Galvani : ou à partir de deux pattes de grenouilles, chacune dotée de son propre nerf sectionné, il plie le premier nerf en forme d'arc et dispose le second de telle manière qu'il croise le premier en deux endroits, c'est alors que la pâte fixée au deuxième nerf se contracte.

Mais fin 1799, tout bascule, Volta invente l'instrument qui le rendra célèbre, la pile voltaïque. La pile de la Volta est le premier moteur électrique permanent, c'est-à-dire appareil capable de fournir un courant continu une fois inclus dans un circuit fermé. Cette pile est formée à partir d'un empilement de couples de disques zinc-cuivre en contact direct, chaque couple étant séparé du suivant par un carton humide. Pour expliquer comment fonctionne la pile, il souligne le fait que, lorsqu'on les sépare, la lame de cuivre prend une charge négative et celle de zinc une charge positive. Volta insiste sur ces contacts bimétalliques comme origine de la source électrique et, bien qu'il ait observé des effets chimiques, il propose une explication électro-métallique plutôt que chimique.

L'impact de cette invention est telle dans le monde scientifique que Volta prend une aura tellement exceptionnelle qu'on ne remet plus en question ces théories sur l'origine métallique plutôt que chimique de l'électricité. En effet, l'interprétation fournie par Volta que le simple contact entre deux métaux différents met en mouvement l'électricité était inexacte. Les premiers pas dans la compréhension de la pile nécessiteront la contestation de cette hypothèse de Volta par les chimistes.

L'effet néfaste de cette découverte est que l'hypothèse de l'électricité animale est délaissée pendant trente ans, jusqu'à ce que des instruments très sensibles de mesure des courants permettent la naissance de l'électrophysiologie. ^[10,11]

3.3. Apparition des premiers appareils de mesure du signal électrique

L'étude des phénomènes électriques du tissu vivant revient sur le devant de la scène, grâce à Carlo Matteucci (1811-1868). Il est né à Forlì en Italie, il est diplômé en mathématiques de l'université de Bologne à l'âge de 18 ans et poursuivra ses études pendant deux ans à l'école polytechnique de Paris où il commencera à s'intéresser à l'électrophysiologie. En 1837, il est nommé professeur de physique et directeur du laboratoire de chimie à Ravenne et devient professeur de l'université de Pise en 1840. Ses principales recherches ont été dirigées sur les effets physiologiques de l'électricité, il est fervent défenseur des thèses de Galvani, dont il se considère comme un disciple.

Il met au point une patte galvanoscopique avec une grenouille : le nerf sectionné d'une patte de grenouille est capable de transmettre un courant à un muscle qui se contracte mis à son contact et se comporte donc comme une sorte de détecteur électrique sensible mais qui ne quantifie pas l'activité électrique.

Matteucci s'intéresse à mettre en évidence le rôle de cette électricité animale au sein des organes. Ainsi il publie un article dans lequel il enregistre un courant électrique au sein du nerf pneumogastrique, et il persuade que la fonction sécrétrice de l'estomac est sous la dépendance de cet influx électrique. Début des années 1840, un appareil inventé par Nobili permet d'enregistrer des courants électriques, cet appareil se nomme le galvanomètre. Matteucci est le premier à enregistrer et essayer de mesurer le courant électrique musculaire. Il constate qu'un courant s'établit entre la tranche de section d'un muscle et sa surface. Il observe que les courants électriques musculaires peuvent se modifier durant la contraction du muscle et sont capables de s'additionner sur un montage en série de manière analogue à une pile de Volta.

Matteucci poursuit ces mesures et détecte la présence d'un courant électrique aussi bien dans les muscles striés que dans un grand nombre d'organes comme le foie ou l'estomac de lapins. Ses travaux en bioélectricité ont directement influencé les recherches de nombreux scientifiques, notamment la découverte du potentiel d'électricité par Du Bois-Reymond.^[12]

Emil Dubois-Reymond (1818-1896) est un physiologiste allemand, professeur à l'université de Berlin. Il est considéré comme le fondateur de l'électrophysiologie.

En 1849, il améliore le galvanomètre de Nobili, en essayant de construire un instrument plus sensible qui lui permettrait de mieux observer ces courants bioélectriques. Grâce à ce nouvel appareil nommé « rhéotome » il est le premier à décrire la propagation des ondes de dépolarisation au sein d'une section musculaire. Les ondes se propageant de l'origine du stimulus électrique jusqu'à la zone externe du muscle, il est ainsi le premier à décrire le potentiel d'action. ^[13]

En 1856 Rudolph Von Kolliker et Henrich Muller s'intéressent au cœur d'une grenouille et ils démontrent que chaque battement cardiaque s'accompagne de la propagation d'un courant électrique. Pour cela ils utilisent une méthode relativement simple, en servant de la patte galvanoscopique inventée par Matteucci, qu'ils relient par un fil métallique à un cœur de grenouille battant, chaque contraction cardiaque étant accompagnée d'une contraction de la patte de la grenouille. Ils notent également qu'il existe une contraction à peine perceptible de la patte après chaque systole et sont ainsi les premiers à décrire la phase de repolarisation ventriculaire (onde T). ^[14]

Dans les années 1850, un physicien allemand Emil Lenz développe une méthode permettant d'enregistrer les variations du courant pendant une période déterminée, ce qui lui permet d'enregistrer pour la première fois les variations d'intensité d'un courant alternatif. Cette invention sera reprise et adaptée par un des disciples d'Emil Dubois-Reymond, Julius Bernstein, qui crée en 1868 le « rhéotome différentiel » instrument permettant d'enregistrer les variations du potentiel d'action au cours du temps. ^[15]

S'ensuivent une série de publications, Marchand en 1877 publie le premier enregistrement des variations du potentiel d'action du cœur de la grenouille et lors de la présentation de ses résultats il montre que le potentiel d'action varie au cours d'un cycle cardiaque. Un peu plus tard Burdon et Sanderson, à l'aide du même instrument étudie également les variations de potentiels d'actions mais chez la tortue cette fois, ils sont les premiers à mettre clairement en évidence l'onde de repolarisation ventriculaire.

3.3.1. Développement de l'électromètre capillaire

Bien que le « rhéotome différentiel » permette d'enregistrer les variations du potentiel d'action cardiaque, l'appareil manque de sensibilité et les courbes finales sont laborieusement reconstruites après un grand nombre d'observation.

En 1872, Gabriel Lippman (1845-1921) invente un nouvel appareil beaucoup plus sensible l'électromètre capillaire qui devient vite populaire chez les électro-physiologistes.

L'électromètre capillaire est basé sur le principe de tension de surface existant à la jonction entre une colonne de mercure et une colonne d'acide sulfurique diluée. Quand le courant électrique traverse cet appareil il modifie la tension de surface faisant bouger la zone de contact entre les deux colonnes, et l'on peut observer ses modifications en regardant au travers d'un microscope les variations de hauteur du mercure. De plus Etienne-Jules Marey, pionnier de la photographie et du cinéma, inventa en 1876 un système permettant de photographier en temps réel les mouvements de la surface mercure-acide sulfurique.

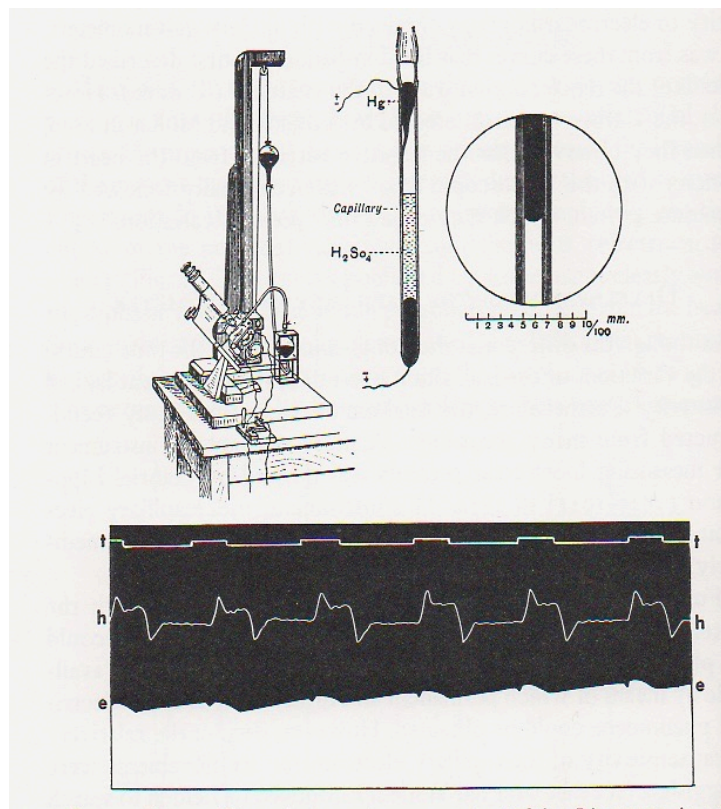


Fig-18. Electromètre capillaire construit par Lippmann en 1872 (*Journal of Physiology*, 1887)

Les premiers enregistrements sont réalisés sur des cœurs de chiens et de tortues par Burdon-Sanderson.

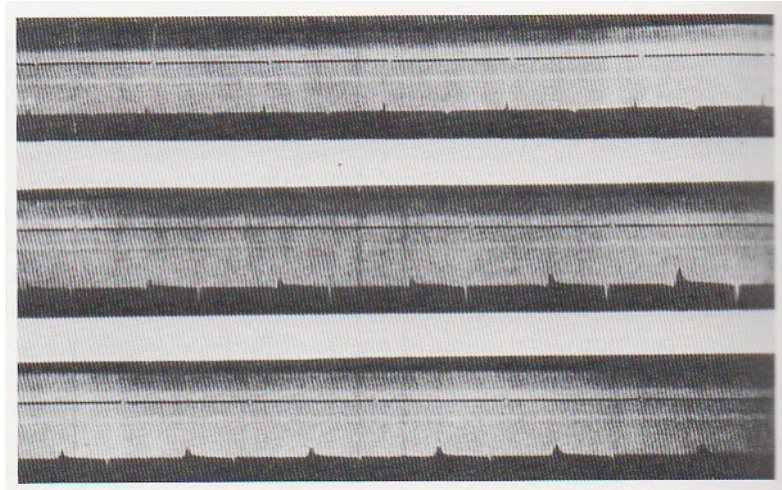


Fig-19. Premier tracé enregistré sur des cœurs de tortues par Burdon-Sanderson (Journal of Physiology, 1883)

Augustus Désiré Waller est le premier à étudier le potentiel d'action depuis la surface de corps intact. En 1887 il obtient le premier enregistrement d'un potentiel d'action d'un cœur humain. Mais Waller semble pessimiste quant aux possibilités diagnostiques de sa découverte et ses observations pathologiques sur l'homme sont faibles, elle se limite à la description d'un cas de situs inversus, inversant complètement son enregistrement par l'électromètre capillaire. Le manque d'enthousiasme de Waller peut être imputé à l'électromètre capillaire, en effet c'est un instrument qui requiert une grande patience car le montage est capricieux et ne fonctionne pas tout le temps. De plus la lenteur de l'appareil due à l'inertie importante du mercure nécessite des corrections longues et fastidieuses pour obtenir un enregistrement juste.



Fig-20. *Sujet connecté à l'électromètre capillaire au moyen d'électrodes faites d'un récipient en métal contenant de l'eau salée (British Medical Journal, 1888)*

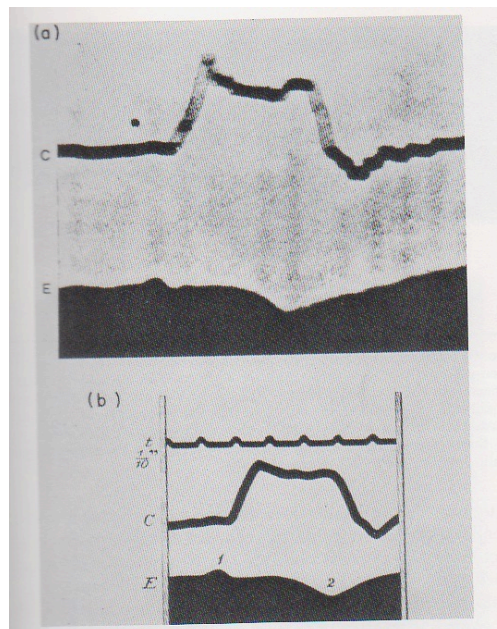


Fig-21. *Premier enregistrement du potentiel d'action cardiaque chez l'homme : sur la figure du haut premier électrocardiogramme humain obtenu par Waller avec l'électromètre. Sur la figure du bas, reproduction faite par Waller du tracé précédent sur lequel il rajoute la courbe de temps. (Journal of Physiology, 1887)*

Cependant un autre scientifique va s'intéresser à l'enregistrement des potentiels électriques cardiaques, il s'appelle Willem Einthoven (1860-1927). Einthoven est né le 21 mai 1860 à Semarang dans ce qui était à l'époque les Indes orientales néerlandaises (et actuellement en Indonésie, sur la côte nord de l'île de Java). Il est le troisième d'une fratrie de six enfants. Son père était médecin dans l'armée hollandaise, il meurt quand Willem n'a encore que 6 ans. La famille déménage lorsqu'il a 10 ans pour retourner aux Pays-Bas.

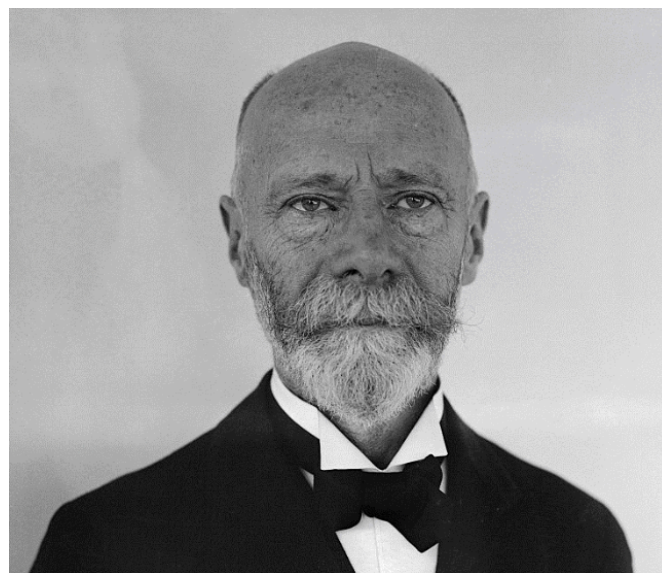


Fig-22. Willem Einthoven

En 1878 Einthoven entre à l'Université d'Utrecht aux Pays-Bas. Il publie une étude sur les mécanismes de l'articulation du coude, décrivant la prono-supination en 1882, puis s'intéresse à l'ophtalmologie sous l'impulsion de Donders et Snellen, et fera sa thèse de doctorat sur la vision stéréoscopique en couleur.

Son ambition est alors de retourner en Indonésie pour poursuivre ses activités médicales pour le gouvernement hollandais. Mais en 1885, un poste de professeur se libère à l'Université de Leiden (Leyde, anciennement Leyden), pour lequel il a l'appui de Donders. Il saisit alors l'opportunité de disposer de son propre laboratoire de recherche mais doit rembourser la bourse de 6000 florins offerte par le gouvernement. Einthoven assiste à Londres en 1893 à une

démonstration de Waller, cela pique sa curiosité et le pousse à étudier les potentiels d'action avec l'électromètre capillaire. Il se heurte rapidement au même problème technique que Waller, due à la difficulté des enregistrements avec l'électromètre capillaire, mais lui reste convaincu de l'intérêt clinique de ces enregistrements. Il apportera de nombreuses améliorations à cet appareil, il est le premier à désigner ces tracés par le nom d'électrocardiogramme dès 1894, mais surtout il développera avec l'aide Georges J. Burch, une méthode de correction mathématique de la courbe de potentiel d'action pour diminuer l'effet de l'inertie du mercure. C'est ainsi qu'en 1895 il publie le premier enregistrement ECG tel que nous le concevons aujourd'hui, et c'est également à lui que l'on doit la dénomination des ondes par les lettres P, Q, R, S, T. Einthoven avait nommé les premières ondes observées avec l'électromètre A, B, C, D, E mais avec l'amélioration du tracé il décide de les renommer, il choisira P pour la première onde dans un hommage à Descartes qui a nommé P le premier point d'inflexion d'une courbe.

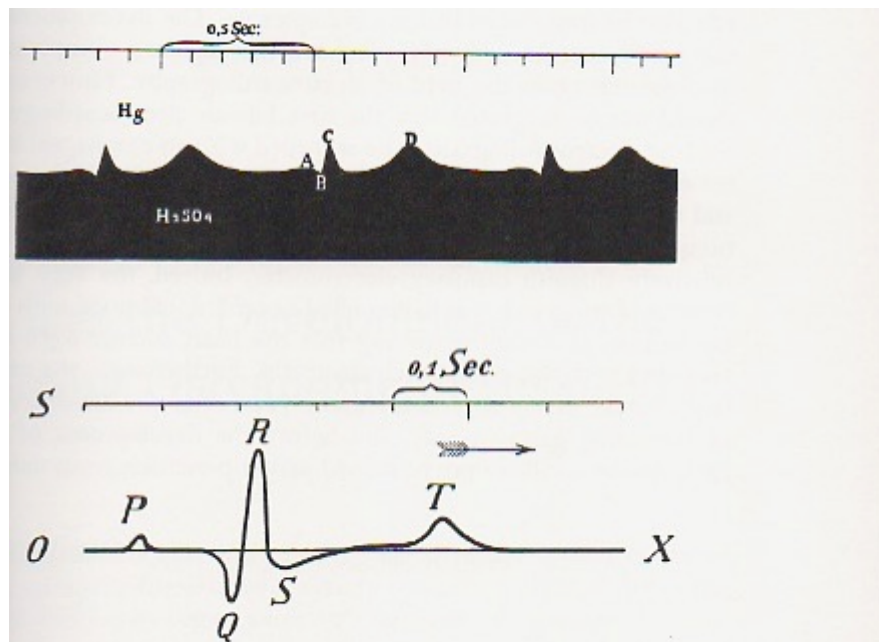


Fig-23. Premier enregistrement ECG. Tracé du haut représentant l'enregistrement électrocardiographique fait par Einthoven avec l'électromètre. Tracé du bas obtenu après correction mathématique de la courbe (Pflüger's Arch. Physiol., 1903)

Einthoven travaillera avec l'électromètre capillaire pendant sept ans, jusqu'en 1900, mais malgré les améliorations apportées il prend conscience des limites de cette machine dans

l'enregistrement de l'activité électrique du cœur. Il se lance dans le développement d'un nouvel appareil : le galvanomètre à cordes. ^[17,18,19,20]

3.3.2. Le galvanomètre à cordes

Le galvanomètre à cordes inventé par Einthoven consiste en un électroaimant entre les pôles duquel a été suspendu une fibre de quartz recouvert d'un métal conducteur (argent). Il utilise le quartz car celui-ci possède des propriétés piézo-électriques, c'est-à-dire qu'il est capable d'osciller à une fréquence stable lorsqu'il est stimulé électriquement. Le champ magnétique fixe créé par l'électro-aimant établit une force constante dirigée du pôle nord au pôle sud de l'aimant. Le courant provenant du cœur, obtenu depuis la surface du corps, est conduit jusqu'à la corde à quartz, ce qui crée un champ de force magnétique variable autour de l'axe longitudinal. L'amplitude de ce champ dépend de l'amplitude du courant produit par l'activité électrique cardiaque. Le champ magnétique entre les deux pôles de l'électro-aimant constitue une force constante, tandis que le champ magnétique créé autour de la fibre de quartz est une force variable. L'interaction des deux champs magnétiques induit une déflexion de la fibre de quartz perpendiculaire au champ de l'électro-aimant avec une distance directement proportionnelle à l'intensité du courant traversant la fibre. Les mouvements de la fibre sont enregistrés au travers d'un judas percé dans l'électro-aimant. Un faisceau de lumière puissant est dirigé au travers des trous par un système de lentilles similaire à celui d'un microscope optique standard. Ce système optique est centré sur la fibre de quartz permettant d'enregistrer l'ombre sur une plaque photographique en verre défilant à une vitesse constante. Un chronomètre indépendant est interposé entre le système de projection et la plaque photographique.



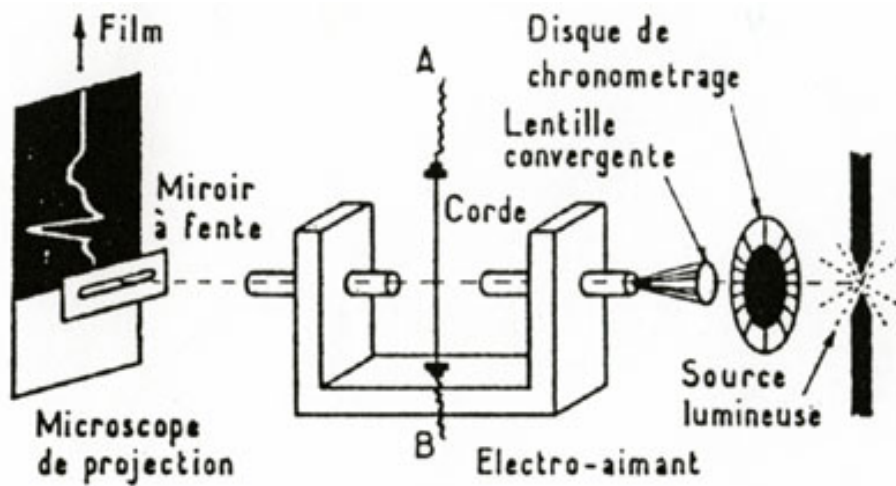


Fig-24. Schéma d'un galvanomètre à cordes.

Le premier galvanomètre produit par Einthoven pèse environ 280 Kg et nécessite la présence de cinq personnes pour son utilisation.

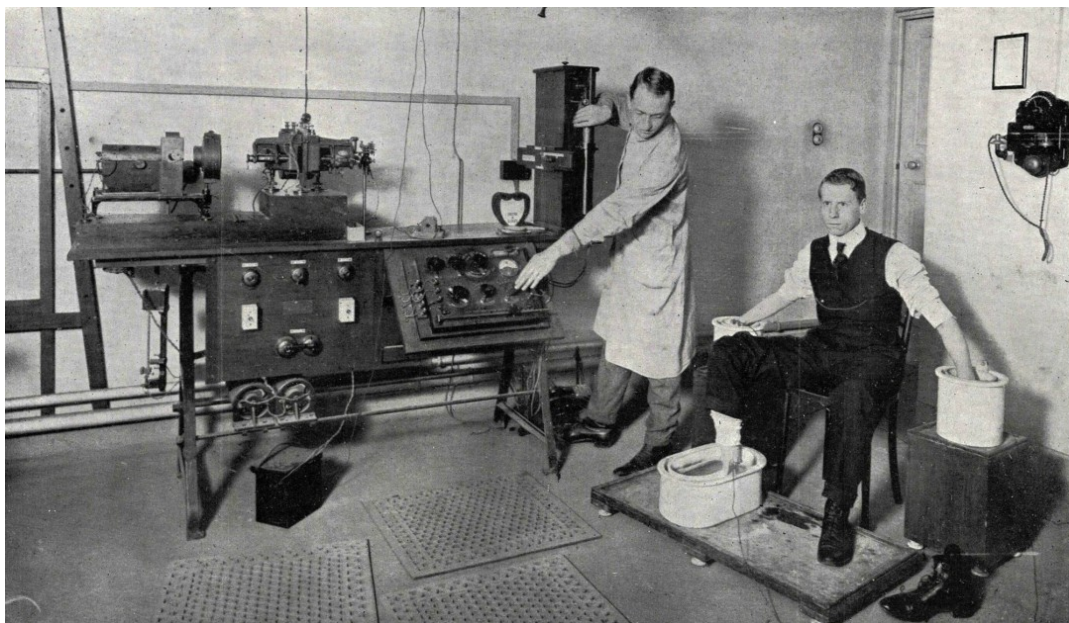


Fig-25. Galvanomètre à cordes d'Einthoven.

Maintenant qu'il dispose d'un instrument fiable pour l'enregistrement électrocardiographique, Einthoven commence à avancer une théorie selon laquelle l'électrocardiogramme serait utile dans le diagnostic des pathologies cardiaques.

Il publie deux classiques : « Le Télécardiogramme » en 1906 et « Weinteres über das Elektrokardiogramm » en 1908, où il expose un schéma d'enregistrement codifié pour réaliser un ECG. Einthoven introduit le principe de l'enregistrement trois pistes ou « dérivation », la première piste relie le bras droit au bras gauche au galvanomètre, la deuxième le bras droit à la jambe gauche et la troisième piste le bras gauche à la jambe gauche. C'est une nouveauté car jusque-là les enregistrements se bornaient à une seule « dérivation » car il était logistiquement trop lourd de réaliser plusieurs pistes, et puis l'on pensait que cette multiplication des enregistrements pouvait être source de confusion dans l'interprétation des données.



Fig-26. Dérivation I (*Arch. International Physiology*, 4 : 132, 1906)



Fig-27. Dérivation III (*Arch. International Physiology*, 4 : 132, 1906)

Grâce à des enregistrements réalisés sur des animaux avec observation direct du cœur à travers le thorax via une incision ou à la réalisation de tracé couplé à des kymographe (appareil permettant les variations de pression sanguine), les scientifiques savent que l'onde P correspond à la contraction des oreillettes, le QRS à celle des ventricules et l'onde T à la diastole. Dans le « Télécardiogramme », à partir du nombre relativement important de tracé qu'il réalise avec ces collaborateurs, il est premier à présenter une description de ce qu'est un enregistrement E.C.G. normal. Ceux sont des critères empiriques basées sur l'observation des tracés de personnes à priori sans antécédents cardiologiques particuliers, et il détermine des critères de forme et de durée des complexes électriques enregistrées considérés comme la norme pour la majorité des individus.

Dans cet ouvrage, il publie également les premières anomalies qu'il a pu détecter, avec description des ECG montrant hypertrophie ventriculaire droite et gauche, l'onde P mitrale, le bigéminisme, le bloc auriculo-ventriculaire complet et plusieurs types d'arythmies, et il essaie de préciser l'origine étiologique précise sur l'origine de ces modifications.

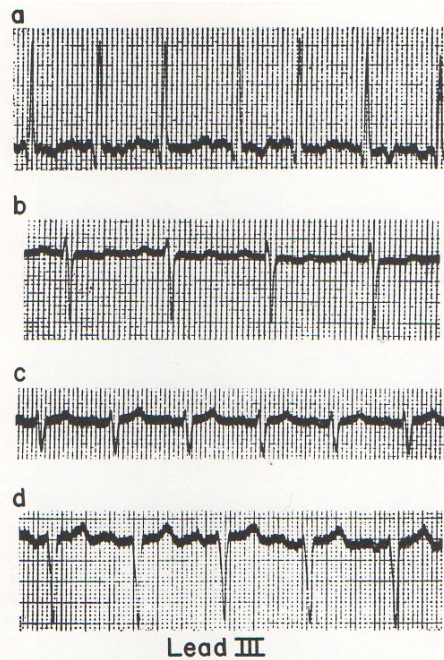


Fig-28. *Tracé Einthoven 1 : ECG enregistrés sur la dérivation D III par Einthoven, sur des patients porteurs : a) d'une insuffisance mitrale ; b) et c) d'une insuffisance aortique et d) artériosclérose. Einthoven connaît ses pathologies et il sait via la description faite par des médecins anatomistes, des modifications morphologiques que ces pathologies peuvent entraîner sur le cœur. Par exemple il anote le tracé a) ou il analyse l'ampleur anormalement élevé du QRS, comme un signe de l'hypertrophie ventriculaire gauche.*

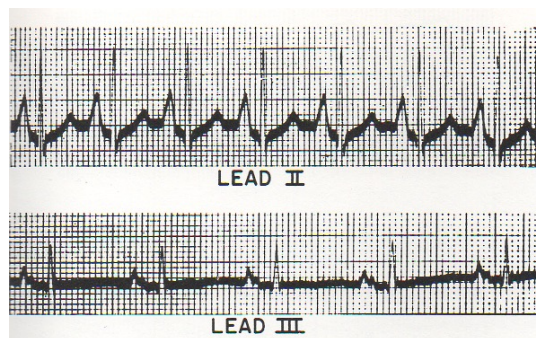


Fig-29. *Tracé Einthoven 2 : ECG enregistré chez deux patients porteur d'une sténose mitrale, il remarque les anomalies de formes de l'onde P qu'il décrit comme biphasique et plus longue que normalement, et il attribue cet aspect à la sténose qui gêne à le passage sanguin entre oreillette et ventricule.*

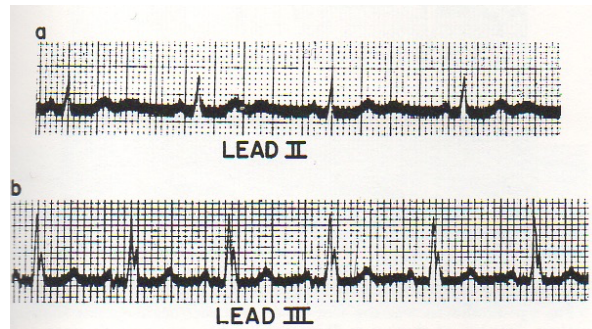


Fig-30. Tracé Einthoven 3 : ECG enregistré en a) sur patient ayant une insuffisance cardiaque importante, en b) chez un patient ayant une pathologie cardiaque congénitale. Il note sur le tracé a), la présence d'une onde présente derrière l'onde T, qu'il nome onde U.

Einthoven est aussi intéressé par la corrélation entre activité électrique et mécanique du cœur. Il se lance dans une série d'enregistrement conjoint de l'activité électrique du cœur du pouls et de la tension chez l'homme mais aussi sur l'animal.

Le second grand ouvrage d'Einthoven publié en 1908 « weiteres über das Elektrokardiogramm » établie clairement les possibilités diagnostiques de L'ECG. Cette publication contient énormément d'exemples d'enregistrement pathologiques ainsi qu'une étude des effets du rythme cardiaque et de la respiration sur l'enregistrement ECG. Une de ces études marquantes est l'analyse de l'effet d'une anesthésie de légère à forte, au chloroforme, sur l'E.C.G. du chien. L'importance de cette observation n'était pas tant de montrer l'influence de l'anesthésie sur l'E.C.G. mais de démontrer que l'on pouvait se servir de cet appareil comme un détecteur sensible et précoce des variations du rythme cardiaque. La publication d'Einthoven compile des E.C.G. de patients ayant des pathologies cardiaques très diverses : péricardite chronique, pathologie coronarienne, endocardite sub-aigue et pathologie cardiaque congénitale.

Dans ces publications, Einthoven présente pour la première, le concept d'une relation entre l'amplitude des déflexions sur les trois dérivations standards, et développe le principe du triangle d'Einthoven. Il expose trois hypothèses :

-1^{ère} hypothèse : à chaque instant, le potentiel crée par le cœur en voie d'activation ou de restauration peut être assimilé à celui crée par un dipôle unique. Vrai si on observe le cœur en un point éloigné (bras et jambes)

-2^{ème} hypothèse : l'origine du vecteur moment M de ce dipôle peut être considéré comme fixe : le centre électrique du cœur. En fait dans le VG (masse musculaire prédominante)

-3^{ème} hypothèse : les points de recueil R, L, F des dérivations des membres sont assimilés aux trois sommets d'un triangle équilatéral dont le centre électrique du cœur occuperait le centre de gravité.

Ces publications sont les plus importantes sur le sujet à cette époque, et Einthoven va essayer de convaincre via la diffusion de ces articles ainsi que par des conférences le monde des médecins praticiens de l'utilité clinique de cette découverte. Mais l'ensemble du corps médical reste septique considérant l'ECG comme une machine inutilisable en pratique courante. Cependant il existe quelques médecins intrigués par le discours d'Einthoven, dont un certain Karel Frederik Wenckebach, exerçant à Vienne. Celui-ci reçoit en consultation un patient Allemand, faisant du commerce dans les Indes Orientales, qui se plaint d'avoir un rythme cardiaque irrégulier mais qui se soigne grâce à l'ingestion de quinine, méthode qu'il a prise à Java d'un soigneur local. Wenckebach ne croit pas que la quinine peut corriger les irrégularités de rythme cardiaque, mais devant l'insistance de son patient, il décide de l'adresser au laboratoire d'Einthoven pour réaliser un ECG avant et après ingestion de quinine. Wenckebach pense que ce ECG vont lui servir à deux choses, premièrement voir si cet appareil a une réelle utilité clinique et la deuxième est de voir qui de lui ou son patient a raison. Les enregistrements seront réalisés par George Fahr, un assistant d'Einthoven qui deviendra plus tard professeur de médecine à l'université du Minnesota. Ces électrocardiogrammes montrent une fibrillation auriculaire avant l'administration de quinine puis un rythme redevenant sinusal rapidement après l'administration de quinine. La réussite de cette expérience amène Wenckebach à s'intéresser à l'électrocardiographie, domaine dans lequel il apportera de nombreuses contributions, mais elle attire également la curiosité de d'autres médecins comme Sir Thomas Lewis (1881-1945). En effet ce gallois âgé de 27 ans, faisant parti depuis 1907 du « London Chest Hospital » se rend durant l'année 1908 à Leiden pour visiter le laboratoire d'Einthoven. Il en ressort enthousiasmé avec le but de développer un programme de recherche similaire à l'« University College Hospital » de Londres.

Le travail le plus important d'Einthoven en dehors de la construction du galvanomètre à cordes, est sans doute son analyse de la relation existant entre les voltages des différentes dérivations. L'expression mathématique de cette relation connu sous le nom de loi d'Einthoven



stipule que l'enregistrement simultané des trois dérivations D1 ,D2 et D3 aboutit à la conclusion que tout complexe enregistré sur la deuxième dérivation est égal à la somme des complexes enregistrés sur la première et la troisième dérivation soit $D2=D1+D3$

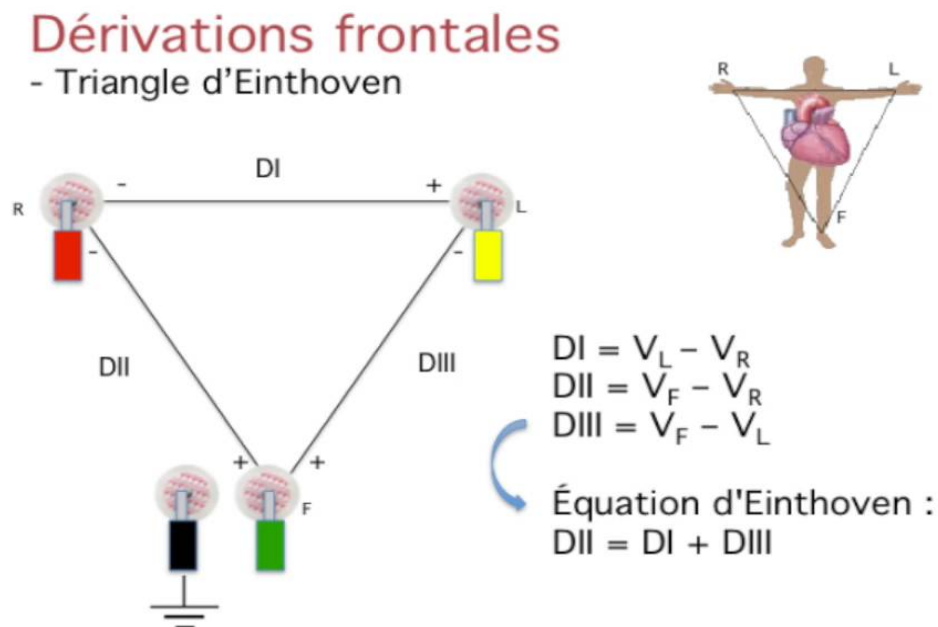


Fig-31. Equation et triangle d'Einthoven (e-cardiogram.com)

Cette importante propriété fut présentée en mars 1912 à la « Chelsea Clinical Society ». L'année suivante il démontrera, à l'aide de deux de ces assistants George Fahr et A. de Waart, une méthode pour calculée l'axe électrique du cœur à partir de chaque complexe enregistré à partir des dérivations standards et à n'importe quel moment du cycle cardiaque. Einthoven utilisera ce concept pour monter les effets de la respiration et de la dextrocardie sur l'électrocardiogramme.

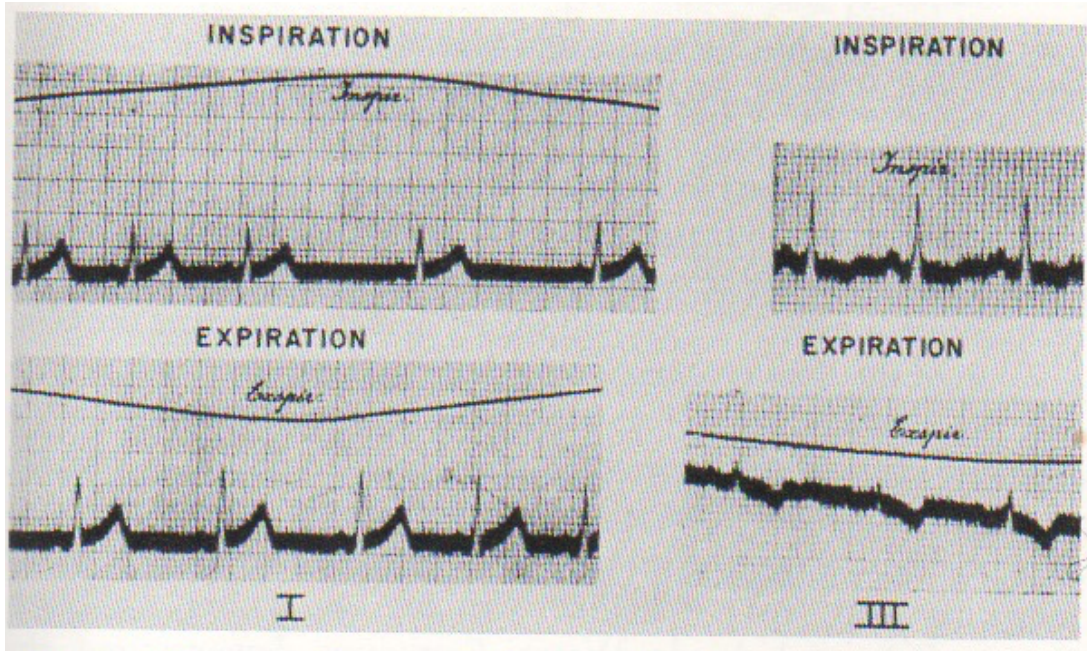


Fig-32. Modifications respiratoires sur le tracé ECG. Tracés obtenus par Einthoven modification du tracé E.C.G durant le cycle respiratoire. Le tracé du haut montre les dérivation 1et 3 enregistrées durant l'inspiration, le tracé du bas montre les mêmes dérivation en expiration. On observe un changement de l'axe du QRS et de l'onde T vers la gauche durant l'expiration.

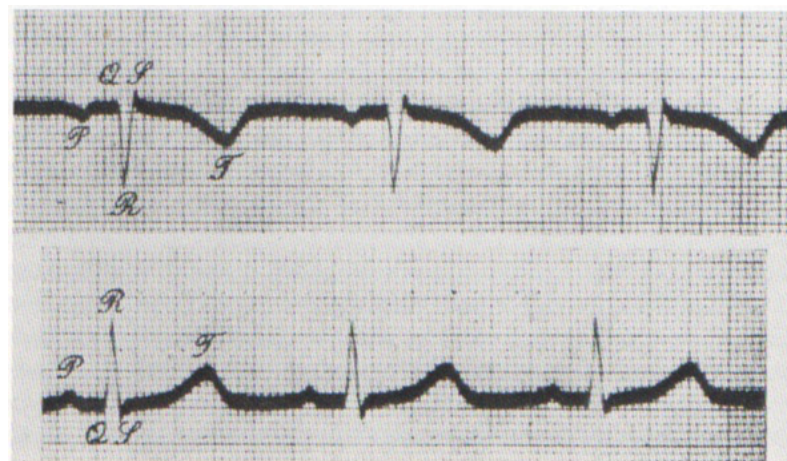


Fig-33. ECG et situs inversus. Electrocardiogrammes obtenus par Einthoven montrant le premier enregistrement de dextrocardie dans le cadre d'un situs inversus, qui montre l'inversion du QRS sur la première dérivation (tracé du haut), qui est réversible lorsque l'on interverti l'électrode droite et l'électrode gauche (tracé du bas).

Einthoven a également eu un rôle très important dans la production et la diffusion des appareils E.C.G. En effet dès 1906 il s'associe à un homme d'affaire munichois Edelman pour la production de galvanomètre à cordes, en échange d'une somme de 100 marks pour chaque

unité vendue. Au départ la production se borne à une simple reproduction du galvanomètre d'Einthoven, mais rapidement Edelmann voit qu'il peut améliorer l'appareil en augmentant l'intensité du champ magnétique, il réduit également la taille de l'aimant et le rend plus léger, il arrive également à se passer du système de refroidissement à l'eau. Son galvanomètre lui paraît tellement différent de celui d'Einthoven qu'il refuse d'honorer leur arrangement financier en ne lui payant plus de royalties sur chaque machine produite. Il s'en suit une brouille irrémédiable entre les deux hommes, qui pousse Einthoven à se tourner vers le jeune fondateur de la Cambridge Scientific Instrument Company, Horace Darwin, le plus jeune fils de Sir Charles Darwin. Au départ il semble peu enthousiaste devant cet appareil occupant deux pièces et nécessitant autant de personnel, mais devant le succès des publications d'Einthoven, il décide de se lancer dans une production d'appareil à E.C.G dans une version améliorée afin de la rendre commercialisable. Les premiers appareils furent livrés en 1911 et l'un des premiers modèles fut mis à la disposition de Sir Thomas Lewis installé dans les sous-sol de l'« University College Hospital » à Londres.

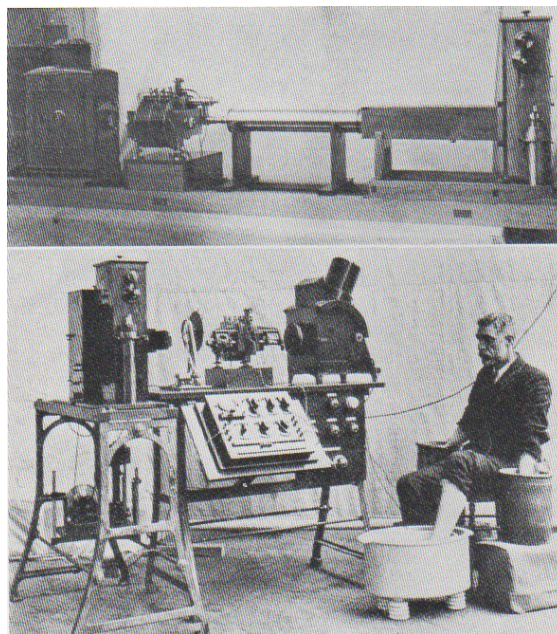


Fig-34. Premier modèle d'E.C.G. produit par Cambridge Scientific Instrument Company of London, l'unité de droite correspond à la lampe à arc, l'unité du milieu au galvanomètre à cordes et celle de gauche à la caméra d'enregistrement photographique.

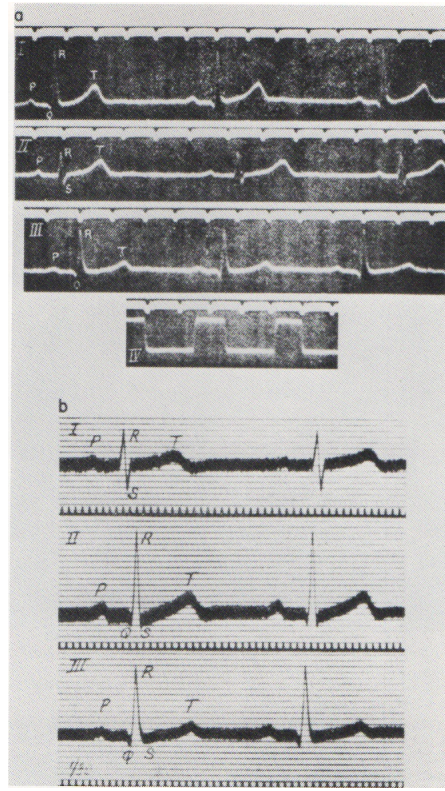


Fig-35. Deux modèles de galvanomètre : E.C.G. obtenu par Lewis : sur la figure a) avec le galvanomètre de Edelmann Sur la figure b), toujours le même patient mais un tracé de Lewis mais obtenu plus tard grâce au galvanomètre de Cambridge Instrument.

Après 1913 Einthoven ne publiera plus de contribution importante sur l'électrocardiogramme. Cependant il a enseigné et donné des conférences sur le sujet jusqu'à sa mort. La période durant laquelle il réalisa ces plus grandes avancées sur l'électrocardiogramme s'étend de 1894 à 1913. Durant ces dix-neuf années il ne fit pas que développer un excellent appareil de mesure, il a réussi à introduire l'E.C.G. dans la pratique médicale, le rendant cliniquement précieux. Il obtient le prix Nobel de Physiologie et Médecine 1924 pour sa « découverte du mécanisme de l'électrocardiogramme ».

Il meurt 3 ans plus tard le 29 septembre 1927 à Leyde dans les Pays Bas. [20,21,22]

4. Les grandes découvertes de l'électrocardiogramme

4.1. L'étude des troubles du rythme cardiaque (1909-1920)

Au cours des années qui ont précédées, l'ECG c'est imposé comme l'instrument de référence dans l'études des irrégularités du rythme cardiaque. Bien que les irrégularités du pouls soient connus depuis des siècles, ce n'est qu'au milieu du 19^{ème} siècle que les troubles du rythme vont être étudiés de manière scientifique. En effet c'est à cette période qu'un grand nombre d'instruments vont être développés pour enregistrer les mouvements du cœur et des pulsations des artères et des veines. Ces instruments appelés sphygmographes sont des instruments mécaniques qui permettent la représentation graphique de la prise de pouls. Il se compose d'un dispositif venant comprimer une artère superficielle, qui transmet à un levier au bout duquel est fixée une tête enregistreuse (crayon, plume, aiguille) les pulsations générées par les variations de la pression du sang. Le plus connu de ces instruments est le Dugeon sphygmograph. Deux groupes de travail aux approches différentes vont se former, les uns étudiant de manière préférentiel les pulsations artérielles (Marey, 1863 ; Riegel,1882) tandis que les autres étudient les pulsations veineuses (Skoda, 1850 ; Bamberger,1857).

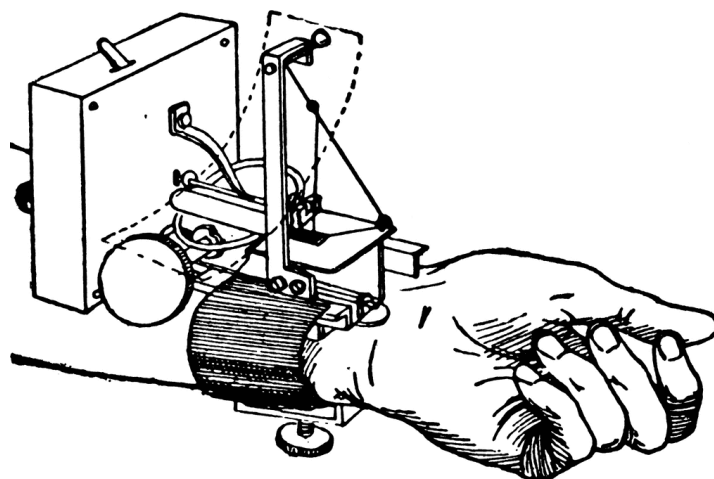


Fig-36. *Dugeon Sphygmograph*

Cet instrument est amélioré par un médecin écossais Sir James Mackenzie (1853-1925) pour devenir le « clinical ink-writing polygraph » capable d'enregistrer simultanément des pulsations provenant de deux sources différentes. Ce qui lui permet de publier en 1902, « The Study of the Pulse », où il établit une corrélation entre les pulsations artérielles et veineuses. Une année plus tard Wenckebach publie « the Arrhythmias » dans lequel il montre que chaque type d'irrégularité cardiaque correspond à un défaut d'une ou plusieurs fonctions cardiaques comme un défaut de stimulation, d'excitabilité, de contractilité, ou de conduction. Mackenzie fit beaucoup pour la découverte et l'étude des troubles du rythme. En effet dès 1907, il avait étudié tous les troubles du rythme courants avec son polygraphe, et ainsi il permet de faire une distinction entre les troubles graves des troubles bénins. C'est une grande avancée car auparavant tous les troubles du rythme étaient considérés comme dangereux. Mackenzie est aussi un brillant observateur, car il est le premier à décrire la disparition du renforcement du roulement pré-systolique dans le rétrécissement mitral chez les patients en arythmies complètes par fibrillation auriculaire. Toutefois certaines de ses théories explicatives des troubles du rythme sont fausses ou incomplètes, par exemple il considère que la fibrillation auriculaire est un rythme nodal. Malgré ces erreurs Mackenzie avait recueillie une masse de données considérables, mais au moment où les premiers appareils à ECG arrivent celui-ci ni croit pas et pense même que l'électrocardiogramme est un leurre pour le praticien en le détournant de l'examen clinique. Les travaux de Mackenzie passionnent un jeune médecin Sir Thomas Lewis qui aboutira à plusieurs rencontres entre les deux hommes. Celui-ci perçoit que le polygraphe n'est pas assez performant dans l'étude des troubles du rythme, ce qui le pousse après avoir lu les publications d'Einthoven à se rapprocher de ce dernier. Après sa visite au laboratoire de Leyden, il est persuadé de pouvoir avancer dans la compréhension des troubles du rythme en combinant les observations de Mackenzie avec une analyse par l'électrocardiogramme. ^[20,23]

4.1.1. Premières études sur le système de conduction cardiaque

Parmi les premières études sur le système de conduction cardiaque et de son pacemaker naturel, il y a les travaux d'Arthur Keith et Martin Flack. Keith et sa femme passent une grande partie de leurs vacances dans une ferme qu'ils louent dans le village de Bredgar dans le Kent. Martin Flack et sa famille vivent dans le village voisin de Borden. Keith apprend que Flack, qui vient juste de terminer ses études à Oxford en section physiologie, est à la recherche d'un poste.



Keith travaillant au département d'anatomie de « University College of London » convainc Flack de le rejoindre. Durant l'été 1906 les deux hommes transforment une partie de la ferme de Borden en laboratoire dans laquelle ils amènent une collection importante de cœur humain provenant du laboratoire d'anatomie. Il complète cette collection en attrapant des taupes, des souris et des hérissons pour obtenir plus de cœurs pour leurs études. Ils finissent par identifier sur un cœur de taupe une structure étrange qui ne ressemble pas à du tissu musculaire, à la jonction de la veine cave et de l'atrium droit. Keith et Flack se lancent dans une nouvelle étude de tous les cœurs qu'ils ont à leur disposition, humains et autres mammifères. Et à chaque fois ils mettent en évidence la même structure au même endroit sur tous les cœurs à leur disposition. Ils publient leur découverte du nœud sino-atrial dans « Journal of Anatomy and Physiology » de 1907, où ils supposent qu'il s'agit du stimulateur cardiaque à l'origine de la dépolarisation. Ils essaieront dans les années suivantes de démontrer se rôle de pacemaker en ablatant cette structure mais les résultants ne seront pas satisfaisants. C'est Sir Thomas Lewis, en 1910, qui montre que le nœud sino-atrial, ou nœud sinusal, est la seule structure qui reste négative durant la phase initiale du cycle cardiaque, confirmant ainsi qu'elle est à l'origine de l'activité électrique du cœur. Lewis et ses assistants, durant les années 1910 à 1916, réaliseront une série d'expériences pour décrire avec précision la séquence d'activation de cœur.

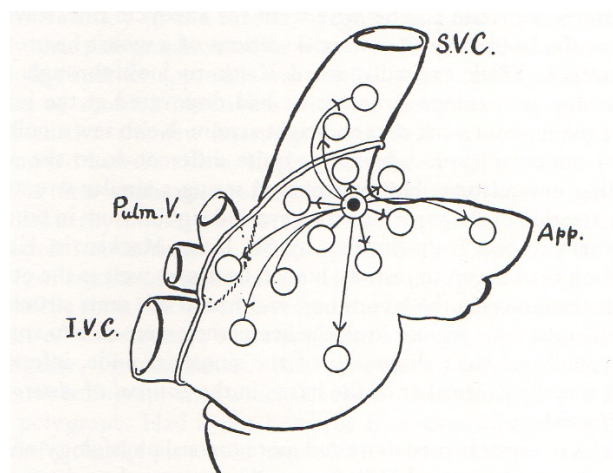


Fig-37. Nœud sinusal. Diagramme réalisé par Lewis montrant la zone comprise entre l'oreillette droite et la veine cave supérieure qui reste négative durant toute la première phase du cycle cardiaque, qu'il considère comme le « pacemaker » physiologique du cœur.

Lors de la découverte du nœud sinusal les autres structures responsables de la propagation de l'influx ont déjà été découvertes. En effet le nœud auriculo-ventriculaire fut mis en évidence deux ans auparavant par Sunao Tawara (1873. 1952) un anatomiste japonais travaillant en Allemagne. Le faisceau atrio-ventriculaire (faisceau de His) fut décrit de manière indépendante par Kent en Angleterre et His en Allemagne durant l'année 1893. Les fibres de Purkinje furent découvertes dès 1839 dans le cœur de moutons par un anatomiste et neurophysiologiste tchèque du nom de Jan Evangelista Purkinje (1787 ;1869).

Il est amusant de noter que toutes ces structures du système de conduction ont été découvertes dans un ordre chronologique inverse à leur ordre d'activation. [20,24]

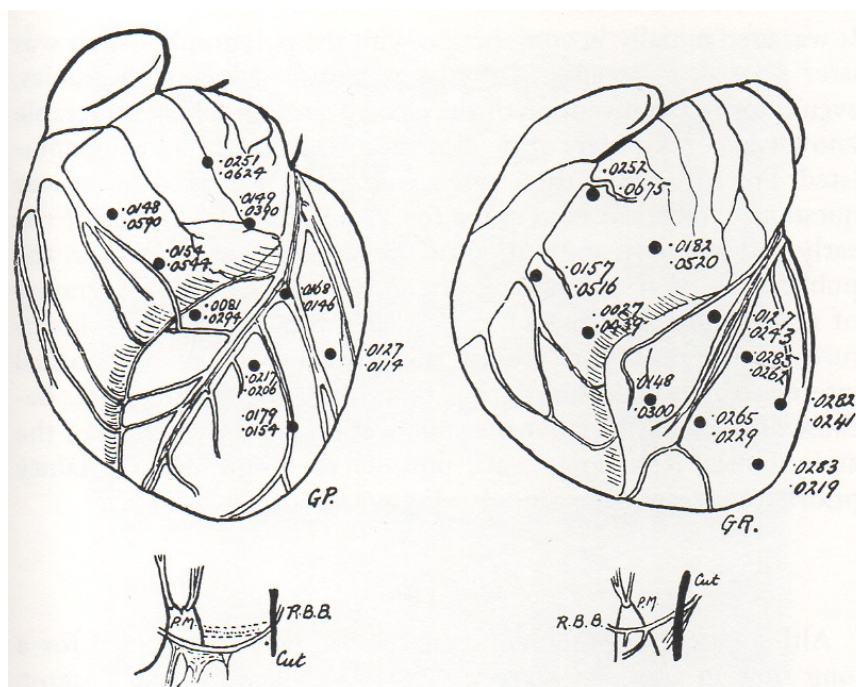


Fig-38. Schéma de propagation de l'influx électrique vue par Lewis. Illustration de l'expérience de Lewis sur l'étude de la propagation de l'onde de dépolarisation dans le cœur de chiens. Les chiffres sur chaque point correspondent au temps mis par l'influx électriques pour arriver jusque cette zone. La valeur du haut correspond à l'état normal de propagation, celle du bas correspond au temps mis par l'influx après section de la branche droite du faisceau de His. Lewis multiplia les expériences de ce type entre 1910 et 1916 ce qui lui permis d'obtenir une carte de propagation de l'influx électrique depuis le nœud sinoatrial jusqu'aux fibres de Purkinje.

4.1.2. Premières études sur les arythmies cardiaques

La première des applications de l'E.C.G. a été l'étude des arythmies en combinaison avec le polygraphe. Ceci s'explique par le fait que les arythmies ont depuis longtemps suscité un intérêt clinique important et que l'on dispose de nombreuses informations sur ce sujet. C'est pour cela que l'électrocardiogramme a été utilisé pour essayer de répondre aux nombreuses questions qui restaient en suspens.

4.1.2.1. Les extrasystoles

Les contractions extrasystoliques avaient été décrites depuis longtemps sur les animaux (Marey, 1876). Mackenzie mettra en évidence l'existence de contraction auriculaire prématurée grâce à son polygraphe (1894).

Fredrick Kraus et Georg Nicolai, deux médecins tchécoslovaques, sont les premiers à décrire en 1908 grâce à l'électrocardiogramme d'Eldemann, la présence d'un battement ventriculaire prématuré. Ils pensaient que ça correspondait à la contraction d'un seul ventricule, état qu'ils décident de nommer « hemisystole ». C'est encore une fois Lewis qui démontre que ce concept est faux. Il est le premier à mettre en évidence sur un tracé ECG., la présence d'extrasystoles auriculaires. Il décrit également un patient ayant des complexes similaires aux extrasystoles auriculaires mais présentant en plus des épisodes de tachycardies paroxystiques, c'est la première description de tachycardie atriale.

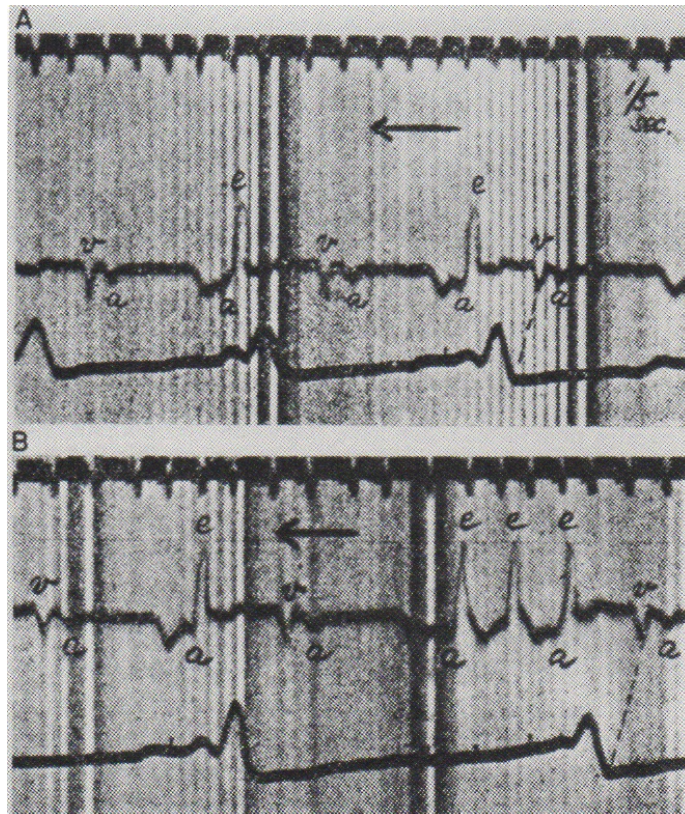


Fig-39. ECG montrant des extrasystoles ventriculaires simples (A) et successives (B) enregistrement fait par Lewis en 1909

4.1.2.2. La fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire fut identifiée pour la première en 1827 par un médecin de Dublin nommé Adams, qui relate le développement de ce trouble chez un patient atteint d'une sténose mitrale. Marey, en 1863, enregistrera avec un polygraphe ce qu'il appelle le « pouls mitral », chez des patients présentant des arythmies toujours associées à une sténose mitrale. Einthoven en 1906 est le premier à publier un enregistrement ECG d'une fibrillation auriculaire, dans le « Télécardiogramme ». Cependant il n'ira pas plus loin dans la description de cette pathologie.

Mackenzie pousse l'étude de cette pathologie, et il considère que l'irrégularité perpétuelle du cœur est le résultat d'une paralysie de l'oreillette et que le siège de la formation de l'impulsion électrique est décalée du nœud sino-atrial au nœud auriculo-ventriculaire. Il considère donc la fibrillation auriculaire comme un rythme jonctionnel. Ces tracés réalisés avec

le polygraphe montrent ce qu'il appelle la « pulsation ventriculaire », car ces tracés sont caractérisés par l'absence d'onde de contraction auriculaire (onde P). C'est parce qu'il n'arrive pas à détecter l'activité auriculaire qu'il aboutit donc à cette conclusion.

En 1909, Sir Thomas Lewis se lance à son tour dans l'étude de cette pathologie. Avec ces enregistrements E.C.G., il met en évidence que le complexe de contraction ventriculaire est d'aspect normal mais que les ondes P sont remplacés par oscillations de la ligne iso-électrique. Il établit la convention de nommer cette oscillation par la lettre « f ».

Il mettra en évidence que l'utilisation de la digitaline dans la fibrillation ralentie la contraction ventriculaire en diminuant la contraction auriculo-ventriculaire et empêchant ainsi les contractions rapides et irrégulières de se propager de l'oreillette au ventricule.

Pour observer au mieux l'activité de l'oreillette, il innove en décidant de placer une électrode directement au niveau du précordium.

Il fait l'hypothèse assez rapidement que la fibrillation auriculaire est due à des influx électriques de réentrée au sein de l'oreillette, qu'il nomme « circus movements ».

Il n'est pas le seul à avancer cette théorie ces circuits de réentrée, en fait en 1908 A.G. Mayer fit une expérience avec une méduse qu'il fendit en deux et avec les deux parties il constitua un cercle de tissu. Il constata que lorsqu'il déclenchait une vague de contraction musculaire celle-ci tournée en boucle pendant des heures au sein du système nerveux. Un autre physiologiste du nom de Mines, en 1913, réussit à créer des circuits de réentrée sur le cœur de tortues ceci aboutissant à des passages en fibrillation paroxystique. Il conclura que l'application de courant sur l'oreillette entraîne une fibrillation et que la rapidité de celle-ci dépend à la fois de l'intensité du courant employé mais aussi de l'excitabilité du tissu auriculaire.

Il faudra attendre jusqu'en 1921, et la publication de Lewis « A demonstration of Circus movements in Clinical Fibrillation of the Auricles », pour que cette théorie soit définitivement admise. Pendant les 30 années qui ont suivi, la réentrée a été considéré comme le mécanisme définitif de la fibrillation auriculaire. ^[20,25]



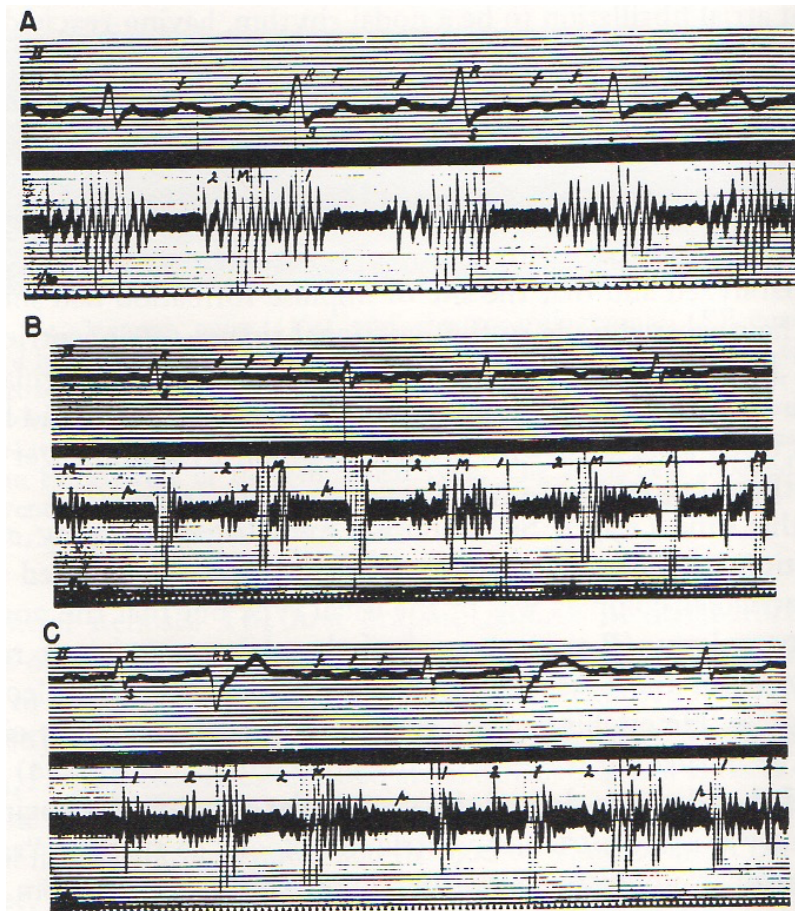


Fig-40. Tracé 1 AC/FA. Sur chaque vignette, le tracé du haut correspond à l'enregistrement E.C.G, et celui du bas à celui d'un phonocardiogramme qui converti les sons du cœur en signaux électriques

Sur le tracé du haut on voit un enregistrement d'une AC/FA à 118 battements par minutes.

Sur le tracé B même patient enregistré sept jours après la prise de digitaline avec un rythme aux alentours de 70 battements par minutes

Sur le tracé C il s'agit d'un tracé réalisé le même jour que le B mais mettant en évidence un bigémisme due à la digitaline.



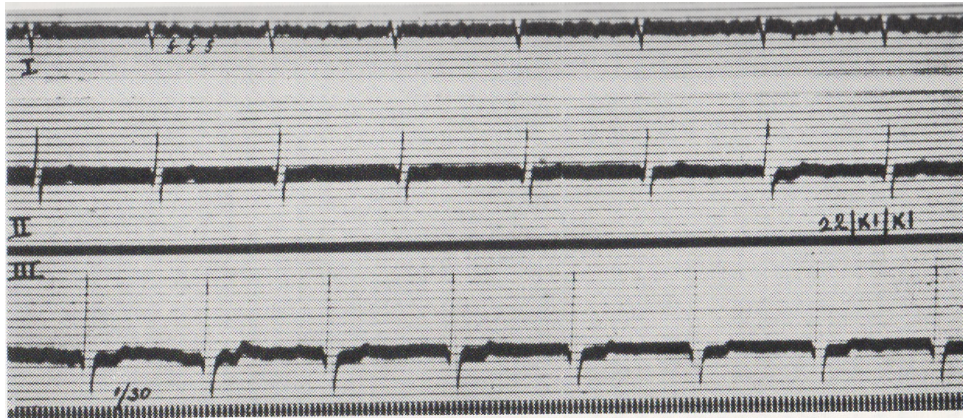


Fig-41. Tracé 2 AC/FA. E.C.G. obtenu par Lewis en plaçant les électrodes en précordial.
 D1 est placé entre le 4^{ème} et le 5^{ème} espace intercostal à droite du sternum
 D2 est placé entre le 3^{ème} espace intercostal gauche et l'apex
 D 3 est placé entre épigastre et l'apex.

4.1.2.3. Le flutter atrial

William Ritchie, en juin 1905, utilise le polygraphe pour enregistrer sur un patient des contractions atriales régulières extrêmement rapides, aux environs de 273 par minute, associé à un rythme ventriculaire plus lent aux alentours de 150 par minutes, il est le premier à décrire le flutter auriculaire et à la séparée de la fibrillation auriculaire. Einthoven publie en 1906 un électrocardiogramme d'un flutter auriculaire avec une conduction 2/1, mais il ne l'identifie pas en tant que tel. En 1909, Ritchie décide de réétudier le même patient qu'en 1905 mais cette fois si à l'aide de l'ECG. Le tracé que publie Ritchie montre un flutter avec fréquence auriculaire entre 250-300 battements par minute, et conclut qu'il s'agit d'une nouvelle entité clinique que l'on ne peut comparer à la fibrillation auriculaire, car les séries d'ondes auriculaires n'ont pas du tout le même aspect. Il est le premier à utiliser le terme de « flutter » pour ce trouble rythmique. Il publie un ouvrage en 1914 « Auricular Flutter » contenant un grand nombre d'enregistrement de flutter.

Lewis travaille également sur le sujet, il publie des tracés dès 1910, il commence par étudier l'effet de la digitaline sur cette pathologie en montrant qu'elle augmente l'effet de bloc naturel du nœud auriculo-ventriculaire. Puis il réalise une série d'expériences sur le chien, au cours desquelles il stimule à l'aide d'une électrode, différente zone de l'oreillette de l'animal, tout en effectuant des enregistrements ECG. Il s'aperçoit qu'en stimulant une zone proche de l'isthme

cavo-tricuspidien, il arrive à déclencher un flutter atrial. Il réussit à montrer que l'influx électrique qu'il a généré tourne en boucle dans un plan cranio-caudal au sein de l'oreillette droite. Il en déduit que le flutter atrial est dû à un circuit qui tourne en boucle dans une zone proche de la veine cave. [20,26]

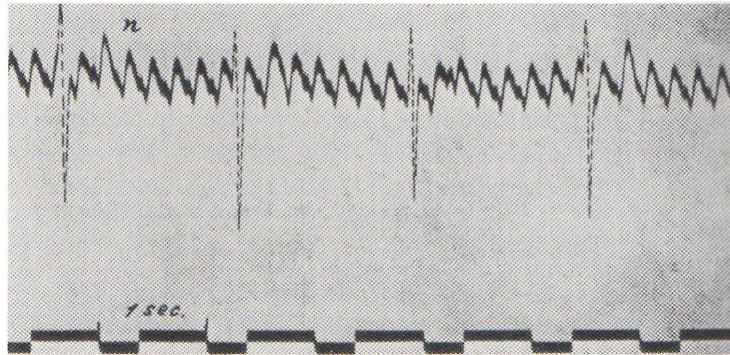


Fig-42. Premier E.C.G. publié et reconnu comme un flutter atrial par Ritchie en 1911

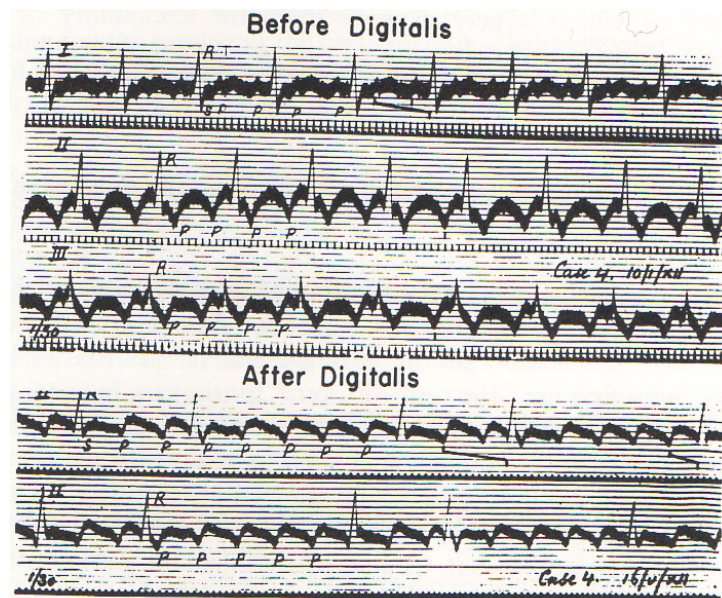


Fig-43. ECG obtenu par Lewis chez un patient atteint d'un flutter auriculaire avant et après traitement par de la digitaline. On observe que la digitaline augmente l'effet de block du nœud auriculo-ventriculaire.

4.1.2.4. Tachycardie paroxystique

En 1910, Sir Thomas Lewis étudie le cas d'un patient de 67 ans travaillant dans une usine qui se plaint de malaises transitoires mais récurrents à type d'étourdissement mais sans perte de connaissance. Parfois il présente plusieurs épisodes au cours d'une même journée, et d'autres fois il y a plus d'un mois d'intervalle entre les malaises. Lewis a la chance de pouvoir réaliser des enregistrements avant, pendant et après les épisodes d'étourdissement de son patient. A partir de l'étude de ces tracés, Lewis conclut qu'il s'agit d'épisodes de tachycardies très rapides (supérieur à 150 battements par minutes) d'apparition brutale, de durée transitoire avec une résolution spontanée. Il en décrit d'emblée deux types : dans un premier cas la séquence de contraction est normale et dans le second cas l'oreillette n'a pas réussi à se contracter. Il appelle la première la forme auriculaire, dans laquelle il constate une extrasystole auriculaire suivi d'un complexe QRS d'allure identique ou quasi-identique au QRS standard en dehors de la crise. L'autre forme qu'il appelle la forme ventriculaire est caractérisée par la présence de complexe QRS larges de forme non standards.

Lewis démontre que la tachycardie atriale paroxystique présente des complexes QRS fins et d'aspect normal signant le fait d'une origine supraventriculaire, il constate aussi que ces tachycardies commencent par une contraction auriculaire anormale et il en déduit que l'origine de ce trouble est due à la présence d'un foyer ectopique située dans l'oreillette qui déstabilise le rythme de conduction normal. Il précise également qu'après un épisode de tachycardie atriale paroxystique, malgré le fait que le rythme soit redevenu sinusal, il persiste pendant quelque instants un rythme irrégulier. Dans la forme ventriculaire, il présume également une origine ectopique mais ventriculaire avec un aspect du complexe QRS qui dépend de l'endroit où se situe le foyer ectopique.

Lewis travaille sur des chiens sur lesquels ils réalisent des expériences pour reproduire des épisodes de tachycardie paroxystique. Il s'aperçoit que la ligature des artères coronaires est une méthode très efficace pour étudier ces arythmies. Il note quand ligaturant la branche descendante de l'artère coronaire gauche il déclenche des extrasystoles et des tachycardies ventriculaires, et en ligaturant la coronaire droite prêt de son origine il déclenche des tachycardies jonctionnelles et ventriculaires. Il est amusant de remarquer que Lewis dans ces expériences de ligatures coronariennes ne détectera pas sur l'électrocardiogramme les lésions ischémiques d'infarctus du myocarde qu'il induit. ^[20,27,28]



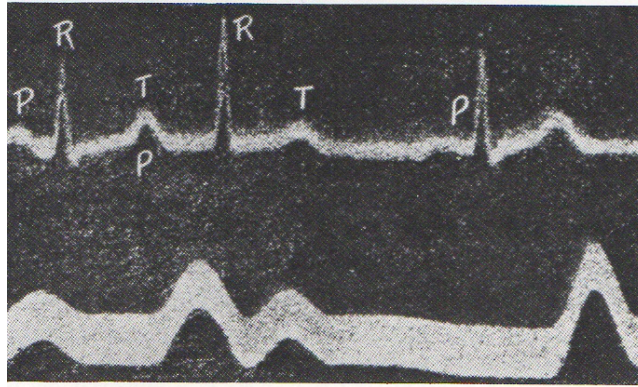


Fig-44. Tracé de tachycardie atriale paroxystique 1. E.C.G. obtenu par Lewis chez un patient atteint d'un tachycardie atriale paroxystique. Le deuxième complexe du tracé correspond à une extrasystole auriculaire. Le tracé du bas enregistre le pouls radial. Lewis signale que bien que l'onde R qui suit l'extrasystole soit de plus grande amplitude, l'onde de pulsation correspondante est de plus petit volume que lors d'un battement normal.

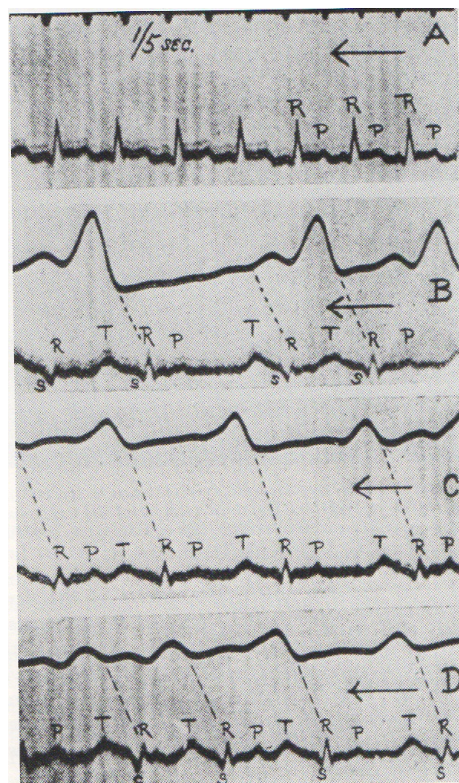


Fig-45. Tracé de tachycardie paroxystique 2. Lewis démontra qu'immédiatement après un épisode de tachycardie atrial paroxystique, le rythme reste irrégulier en dépit d'un retour à mécanisme sinusal. Le tracé A a été obtenu immédiatement après l'arrêt de la tachycardie. Les tracées B, C et D sont des enregistrements obtenus après le paroxysme, l'enregistrement du pouls radial est placé au-dessus de l'enregistrement de D2.

4.1.2.5. Tachycardie jonctionnelle

En 1910, Lewis publie le premier enregistrement d'une tachycardie jonctionnelle, et il la considère comme une affection rare donnant un tableau totalement différent de la fibrillation auriculaire. La première description qu'il en fait est la suivante : « La comparaison entre les ondes auriculaires du rythme normal et celles des tachycardies jonctionnelles montre que la principale différence vient du fait que dans ce dernier cas elles succèdent à l'onde R, en effet sur le tracé normal l'onde P est reconnue par sa situation présystolique résultant de la contraction auriculaire. Dans le cadre d'une tachycardie jonctionnelle on observe l'onde P directement après l'onde R. Cette complète inversion de l'onde P fait fortement suggérer que dans cette pathologie l'onde de contraction emprunte un chemin en sens inverse au sein de la paroi de l'oreillette. »

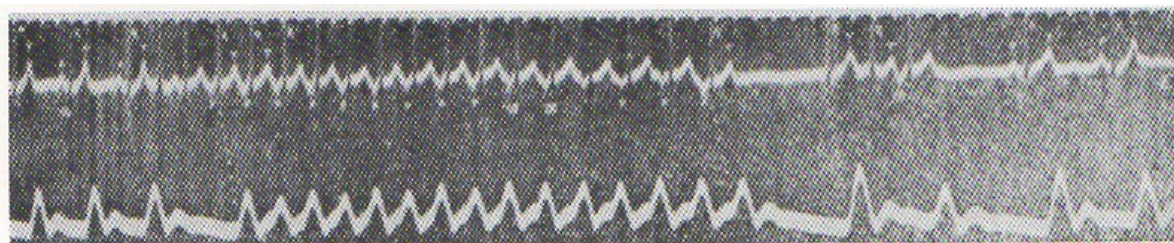


Fig-46. Tachycardie jonctionnelle. Premier ECG d'une tachycardie jonctionnelle avec la présence d'ondes P rétrogrades.

La preuve définitive de l'origine intra nodal de cette tachycardie sera apportée en 1914 par Meek et Eyster. En effet ces deux physiologistes, réalisent un enregistrement chez un chien présentant des épisodes de tachycardie jonctionnelle paroxystique. Ils placent deux électrodes l'une sur l'oreillette droite en regard du nœud sinusal et l'autre sur la paroi ventriculaire au plus proche du nœud AV. Ils stimulent ensuite le nerf vagale gauche du chien pour utiliser l'effet parasympathique et entrainer une freination sur le des deux nœuds (sinusal et AV). La diminution de la fréquence leur permet des observations beaucoup plus faciles. Grâce à leur système d'électrode il enregistre que l'origine de la dépolarisation est dans ce cas au niveau du nœud AV. Ils observent également un phénomène intéressant est que suite à ces manœuvres vagales répétées, ils réduisent la tachycardie jonctionnelle pour repasser sur un tracé normal. [20]

4.1.2.6. Wolff, Parkinson, White

Frank Norman Wilson (1890-1952) un médecin américain travaillant dans le « Department of Internal Medicine at the University of Michigan » a réussi à obtenir en 1914 galvanomètre à cordes de la firme Cambridge Scientific Instrument. Il publie dès 1915 un ECG où il montre clairement un intervalle P-R raccourci associé à un QRS élargi. Mais Wilson ne publie pas de tentative d'explication de ce phénomène. Ce n'est qu'en 1930 que trois médecins du nom Wolff, Parkinson et White rapportent une série de onze patients ayant présenté des épisodes de tachycardies supraventriculaires très rapides qui une fois ralenties grâce à de l'atropine, retrouvent un ECG de « base » similaire à celui décrit par Wilson. Bien que les auteurs de cette publication citent Wilson comme le premier à avoir décrit cette entité, l'histoire retiendra cette pathologie sous le nom de « Wolff, Parkinson, White ». Bien qu'ils décrivent la pathologie et ses signes cliniques, ils n'ont pas d'explications physiopathologiques claires à fournir.

Durant l'année 1893 Stanley Kent a trouvé des connexions latérales reliant l'oreillette et le ventricule mais à l'époque il pensait avoir découvert la voie de connexion normale entre les deux. Mais ses travaux firent l'objet de beaucoup de polémiques et de grands scientifiques comme Lewis, Keith et Flack rejetèrent l'existence de cette voie, et déclarent que les travaux de His et Tawara sont les seuls qui peuvent expliquer la conduction auriculo-ventriculaire. Ce n'est qu'en 1932 que deux physiologistes Holzmann et Scherf, suggèrent la possibilité que cette anomalie de la conduction auriculo-ventriculaire est due à l'existence d'une voie accessoire entre l'oreillette et ventricule, court-circuitant la voie normale (nodo-hisienne). Il faudra encore attendre 1943 et les travaux de Francis Wood pour qu'une voie accessoire soit clairement identifiée. Mais pour autant les explications ne sont toujours pas claires quant à l'aspect électrocardiographique du Wolff-Parkinson-White, et l'on ne comprend pas pourquoi le QRS apparaît de manière précoce dans cette pathologie. Les théories fusent, Hunter suggère qu'il existe un nœud parasite dans une des branches du faisceau de His, Prinzmetal pense qu'il s'agit d'une anomalie du nœud AV qui a une vitesse de conduction accélérée, Sodi-Pallos invoque une hyperexcitabilité de la partie droite du septum. C'est encore G.R. Mines qui évoque la bonne solution, en parlant d'un court-circuit de la conduction normale via une voie accessoire, mais sa théorie n'est ni mieux ni moins bien acceptée que celles de ces confrères.

Il faudra attendre 1942 et les travaux de Battenworth et Poindexter, qui à partir d'un modèle expérimental, créent une connexion entre oreillettes et ventricules, et les



enregistrements ECG qu'ils réalisent sont comparables à ceux du WPW. C'est n'est qu'à partir de ce moment-là que l'on a considéré que l'aspect du QRS dans le WPW était due à la présence d'une voie accessoire qui shunt la voie normale entraînant une ainsi une pré-excitation. [20,28]

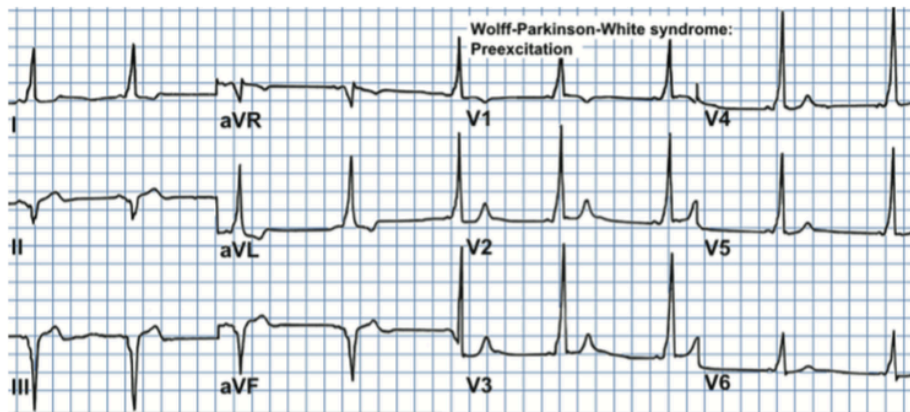


Fig-47. Syndrome de Wolff-Parkinson-White

4.1.2.7. Les blocs auriculo-ventriculaires

Karel Frederick Wenckebach (1864-1940), en 1881 inscrit à l'université d'Utrecht ou il fait la connaissance d'un certain Einthoven, il commence à publier plusieurs articles sur l'embryologie. Certains auteurs considèrent que l'anatomopathologie était le premier amour de Wenckebach, mais comme il souffrait de daltonisme il était gêné dans l'observation des tissus sous microscope. Il se réoriente donc vers l'étude des pathologies cardio-vasculaires. Il travaille sous la direction d'un physiologiste du nom de Wilhem Engelmann qui effectuait des recherches sur l'excitation musculaire et la contraction, ainsi que sur la physiologie cardiaque. Engelmann pensait que les irrégularités du rythme cardiaque étaient le fruit de trouble de la conduction. Il deviendra le mentor de Wenckebach et le pousse à étudier les troubles du rythme chez la grenouille. Les premiers documents sur les blocs AV remontent à l'année 1873, ou un certain Luigi Luciani enregistre sur une grenouille, à l'aide d'un apex-cardiogramme (appareil placé sur le thorax au niveau de l'apex cardiaque et qui enregistre tous les mouvements de ce dernier) un bloc AV de deuxième degré. Luciani mettra en évidence un certain nombre de bloc sur les cœurs de grenouille grâce à des méthodes expérimentales (refroidissement, asphyxie, stimulation du système vagal, destruction des voies de conduction, utilisation de toxiques...).

Vingt-six ans plus tard, Karel F. Wenckebach remarque à l'aide d'un sphygmographe une anomalie, il détecte un groupe de battements cardiaques anormaux au sein des quels il existe des pauses qui reviennent à intervalle régulier. Il analyse avec plus de précision le tracé de son kymographe et il note que la longueur entre ces pauses est inférieure à deux fois l'intervalle entre les battements précédents et que l'intervalle entre la contraction auriculaire et ventriculaire se raccourcit après une pause. Wenckebach voulant rendre un hommage à Luigi Luciani, appelle ce groupe de battements « les périodes de Luciani», que nous connaissons maintenant sous le nom de « période de Luciani-Wenckebach » ou bloc AV de 2^{ef} degré type Mobitz 1. [29]

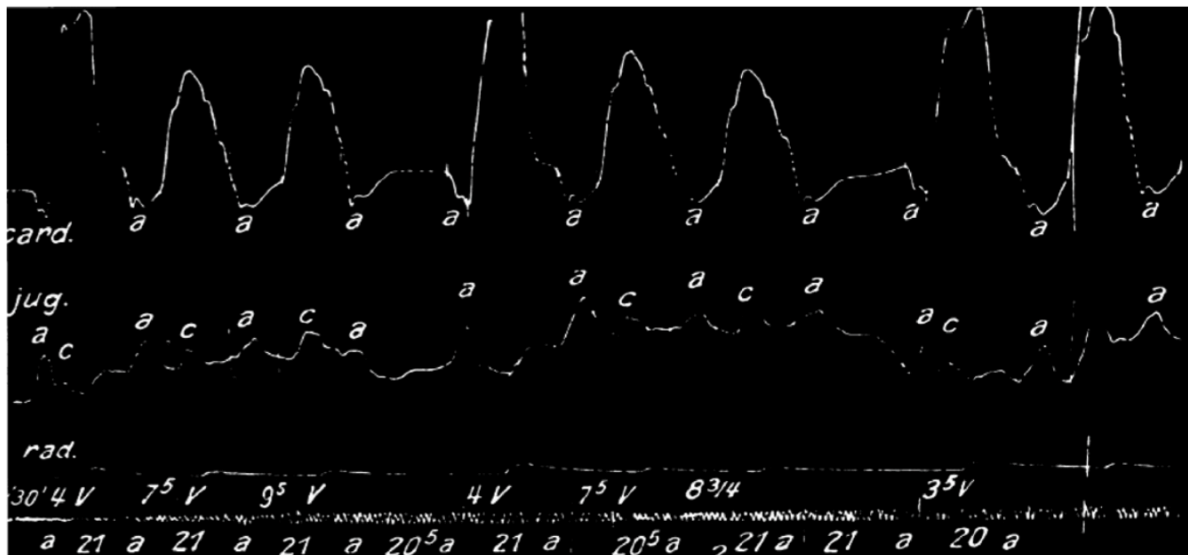


Fig-48. Premier enregistrement d'un BAV à l'aide d'un sphygmographe. Le premier enregistrement mécanique de Wenckebach d'un BAV 2, 4 pour 3, où l'intervalle «a-c» augmente progressivement jusqu'à ce que l'onde «a» ne soit pas suivie de la «c» attendue. Il s'agit de la présentation de la périodicité de Mobitz I / Wenckebach et se caractérise par un prolongement progressif de l'intervalle PR sur des rythmes consécutifs suivis d'une onde P bloquée. C'est le premier et le plus commun des deux types de bloc AV de 2ème degré. Le mécanisme réel de la conduction AV était encore inexplicé à l'époque.

Le premier ECG montrant un bloc de premier degré fut publié par Einthoven en 1906, il constate un allongement supérieur à la moyenne, de l'intervalle P-R. Il considère que ce problème doit être due à un obstacle de la transmission de l'excitation des oreillettes aux ventricules.

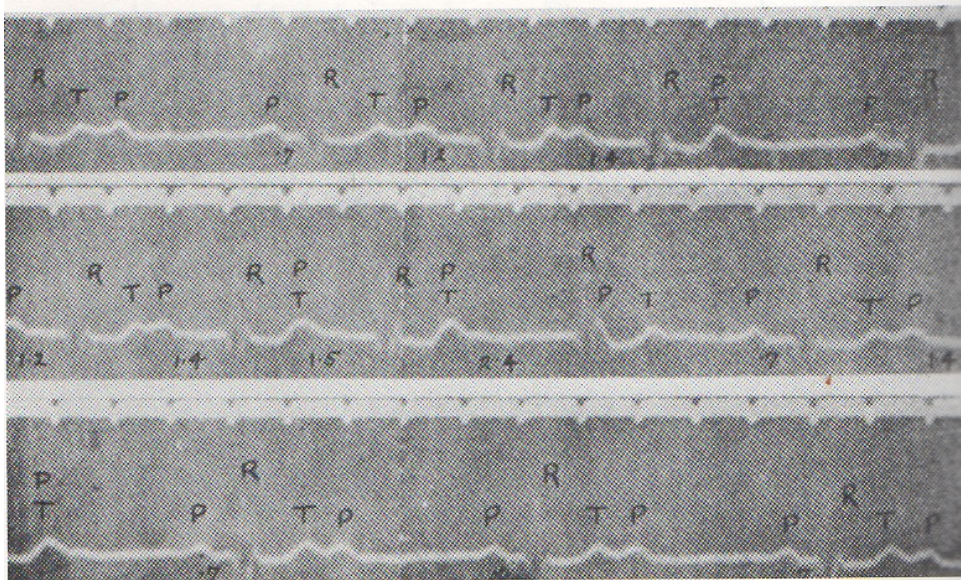


Fig-49. Enregistrement d'un BAV réalisé par Lewis en 1911, un des premiers montrant le phénomène de Wenckebach. (Lewis, J. : Heart 2 :273,1911.)

John Hay, un médecin anglais de la région de Liverpool et disciple de Mackenzie fut le premier à décrire le BAV 2 Mobitz 2. En octobre 1905, Hay examine un patient de 65 ans connu pour avoir un pouls lent depuis 8 ans et se plaignant de dyspnée depuis 1 an. Il utilise la radioscopie pour observer le cœur de son patient. Il note que le rythme de ce dernier passe de manière brutale de 80 battements par minute à seulement 40, et sur les images de radioscopie il remarque la présence de pauses pendant lesquelles les ventricules semblent immobiles. Il décide de compléter son étude en faisant un enregistrement, à l'aide d'un sphygmographe, du pouls radial artériel et du pouls veineux jugulaire. Il met en évidence que le pouls radial est initialement normal, mais qu'après six cycles consécutifs normaux les septième, neuvième et onzième ondes de contractions auriculaires (notée « a ») ne sont pas suivies de l'onde de contraction ventriculaire (notée « c »), et c'est à ce moment que le pouls tombe à 40 battements par minute. Dans cette expérience l'intervalle entre les ondes « a-c », qui mesure le temps entre la contraction auriculaire et ventriculaire correspond à une mesure indirecte de la contraction atrio-ventriculaire. Il note également que ce temps de conduction entre l'oreillette et le ventricule ne change pas, même après une pause, et que la durée d'une pause correspond à deux fois la durée comprise entre chaque onde de pouls artériel.

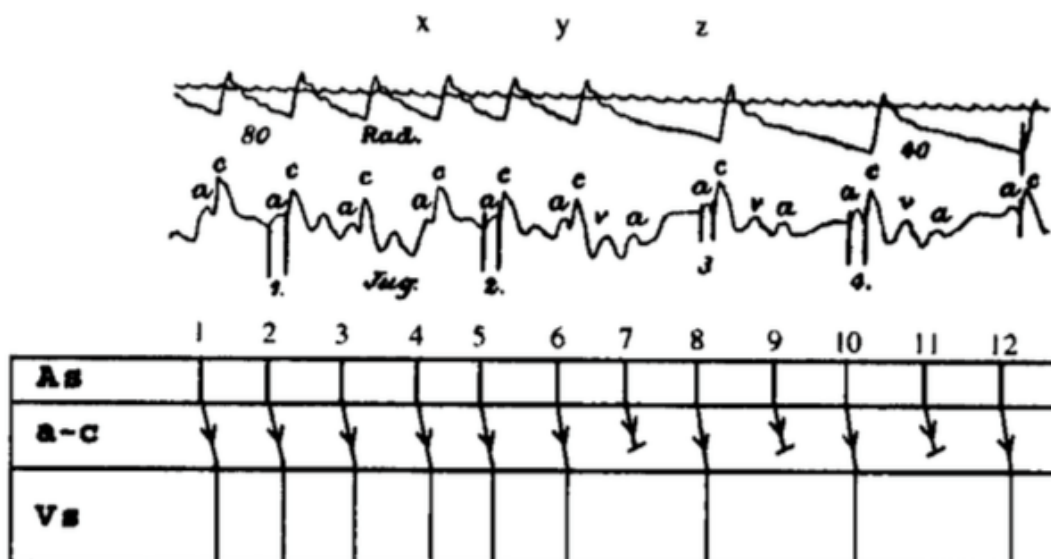


Fig-50. Enregistrement réalisé par Hay en 1905, sur la courbe du haut le pouls radial, sur celle du bas le pouls jugulaire. Les six premières systoles de l'oreillette (onde « a ») sont suivies d'une onde « c » signant la contraction ventriculaire. L'intervalle « a-c » est constant et normal à 0,2 seconde. Les 7^{ème}, 9^{ème} et 11^{ème} ondes de contraction auriculaire ne sont pas suivies de systole, et l'on voit le pouls chuté.

Hay analyse ce trouble comme une défaillance de la réponse ventriculaire à une excitation sinusal qui est normal. Le patient décédera en 1906 suite à de nombreuses attaques cardiaques et syncopes à répétition. Son autopsie retrouvera un cœur atteint d'une maladie coronaire avec de nombreux remaniement inflammatoire notamment au niveau du nœud A-V.

En 1924, un médecin allemand du nom de Woldemar Mobitz (1899-1951) publie un document où il propose une classification des blocs A-V du 2^{ème} degré. Ce médecin travaille à Munich où il crée le premier service dédié exclusivement aux pathologies cardiaques. Il se lance dès l'ouverture du service dans une analyse, à l'aide de l'ECG, de tous les patients présentant des troubles du rythme, en se basant sur les travaux de Wenckebach et Hay.

Il nomme le bloc décrit par Wenckebach, type 1, interruption complète de la conduction AV après un certain d'impulsions auriculaires : l'intervalle P-R s'allonge progressivement jusqu'à une seule onde P bloquée (phénomène de Wenckebach). Il décrit que la période de Luciani-Wenckebach la plus fréquente est 3:2 (trois ondes P pour deux QRS); des périodes très longues (ex 10:9 ou davantage) sont rares et peuvent passer inaperçues. Il note également l'intervalle P-R qui succède à l'onde P bloquée est le plus souvent allongé. De plus, la durée de la pause

incluant l'onde P bloquée est inférieure à deux fois la longueur du cycle PP, comme l'avait déjà décrit Wenckebach à l'aide du seul enregistrement des pouls. Enfin il décrit, dans ce type de bloc, l'existence d'une relation entre l'intervalle P-R et l'intervalle R-P, qu'il nomme "theory of variable latency" : l'incrément du PR (augmentation de durée après chaque onde P) est maximal entre le premier et le second complexes conduits puis décroît régulièrement ce qui entraîne un raccourcissement progressif des intervalles R-R. En effet, l'incrément du PR dépend de la distance à l'onde R précédente (« réciprocity R-P/P-R »).

Il nomme le bloc décrit par Hay, type 2, il est plus rare mais aussi plus grave. Il le décrit comme ayant les caractéristiques suivantes : intervalle P-R normaux et fixes, indépendant de l'intervalle R-P précédant, il y a un blocage aléatoire des complexes ventriculaires, la pause résultant de la non conduction de l'onde P est égale à deux intervalles P-P, l'intervalle P-R ne change pas après une pause.

Dans son article, il précise que le bloc de type 1 peut être reproduit expérimentalement grâce à l'intoxication à la digitaline, mais que la dégradation de la conduction est réversible. Les quelques autopsies réalisées sur le patient porteur de ce type de bloc n'ont pas mis en évidence d'anomalie significative du nœud A-V ou du faisceau de His. Il précise également que la durée du QRS est généralement normal.

Le type 2 est plus grave car il évolue souvent vers le bloc complet et qu'il est souvent associé à des malaises syncopaux et au décès du patient. Les autopsies montrent des anomalies et Mobitz estime que le type 2 est l'expression d'une lésion organique du faisceau. Il décrit des QRS de durée souvent accrue.

Cette classification, ainsi que l'analyse faite par Mobitz du caractère fonctionnel du type 1 et du caractère organique du type 2, ne trouve pas la reconnaissance escomptée auprès de ses pairs. Il faudra attendre 1968 et un éditorial dans circulation de Richard Langendorf et Alfred Pick pour réintroduire et populariser la classification de Mobitz, qui est aujourd'hui encore utilisée.

[30]

Le BAV de troisième degré ou complet, fut décrit pour la première fois par un physiologiste anglais du nom de Alfred Lewis Galabin (1843-1913). Il base ses travaux sur un soldat de l'armée britannique de 34 ans, hospitalisé suite à des vertiges et un malaise syncopal. En examinant le patient il s'aperçoit que celui-ci a un pouls très lent aux alentours de 25-30

battements par minute. Il décide de réaliser un apex cardiogramme, et il met en évidence une dissociation complète entre l'activité des oreillettes et celle des ventricules. Cette anomalie sera beaucoup reproduite expérimentalement chez l'animal et étudiée à l'aide de polygraphes par Wenckebach, His et Mackenzie entre 1899 et 1902. En 1905 Ritchie est le premier à montrer grâce à la radioscopie, sur patient connu comme ayant un bloc complet, la contraction indépendante des oreillettes et des ventricules. Le premier ECG d'un bloc complet est publié par Einthoven en 1906, sur un bloc créé expérimentalement sur un cœur de chien. Il utilise le terme d'« allorhythmia » pour décrire l'ECG et décrit que toute communication entre oreillette et ventricule a cessé. [20]



Fig-51. Bloc AV complet (Lewis, T. : *Quart. J. Med.* 3 :269, 1909.)

4.1.2.8. Fibrillation ventriculaire

La fibrillation ventriculaire est connue de longue date, en effet en 1848 deux physiologistes allemands Ludwing et Hoffer rapportent la survenue d'une contraction ventriculaire complètement anarchique suite à une expérience au cours de laquelle ils appliquaient des stimulations électriques directement sur le cœur d'un chien. C'est le physiologiste Ecossais John Alexander MacWilliam qui avance l'hypothèse en 1889 que cette fibrillation ventriculaire existe chez l'homme et qu'elle est la cause principale de mort subite. Le premier tracé ECG d'une fibrillation ventriculaire chez l'homme est réalisé par Augustus Hoffmann en 1911, alors qu'il enregistre un patient ce dernier présente un épisode de fibrillation ventriculaire de courte durée et spontanément résolutif.

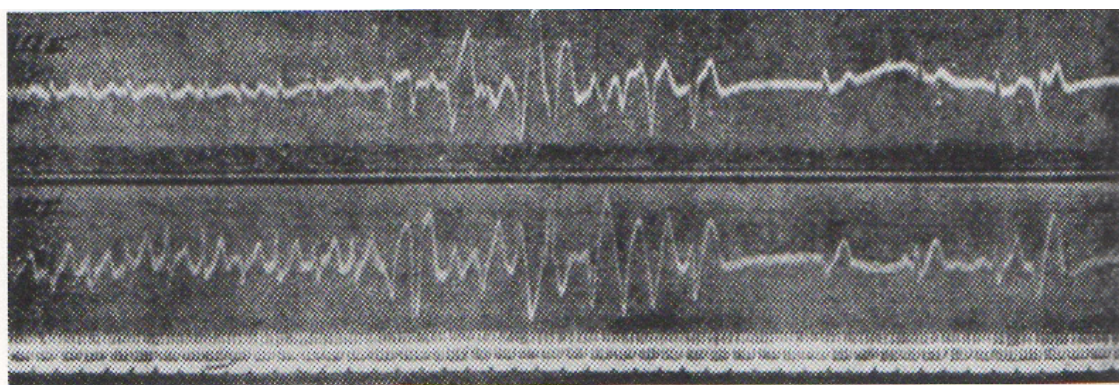


Fig-52. Premier enregistrement d'une fibrillation ventriculaire (Hoffman, A. :Heart 3 :213,1912.)

En 1913, A. G. Levy suite à une série d'expérience sur les animaux sur lesquels il réalise des anesthésies sous chloroforme, et montre que la mort subite sous ce type d'anesthésie est due à des fibrillations ventriculaires.

Georges Ralph Mines, physiologiste anglais travaillant à l'université McGill de Montréal, fait en 1914 une découverte majeure dans la compréhension des fibrillation ventriculaires. Jusqu'alors la méthode pour déclencher une FV était la répétition des chocs électriques de fortes intensités sur le cœur jusqu'au départ de la fibrillation. L'innovation de Mines est de créer un modèle expérimental dans lequel il applique un choc électrique unique sur le cœur d'un lapin aux différents moments du cycle cardiaque. Il couple cela à un enregistrement ECG à la fois pour se situer dans le cycle mais aussi pour détecter l'apparition de fibrillation ventriculaire. Suite à cette expérience il conclue qu'il suffit d'une seule stimulation électrique même de faible intensité pour produire un épisode de fibrillation ventriculaire, mais surtout ce qu'il remarque de plus intéressant c'est que le stimuli ne produit une fibrillation que s'il tombe à un certain moment du cycle cardiaque. Il observe une période très sensible à la fin de la période réfractaire, située au sommet de l'onde T, ou toute stimulation déclenche une FV. Il précise qu'un stimulus tombant après cette période ne produit qu'une simple extrasystole, il note également que la fibrillation ne passe pas des ventricules aux oreillettes. L'importance de ce travail est que Mines identifie pour la première fois une zone étroite située dans la diastole électrique qui correspond à la période réfractaire relative ou le cœur est extrêmement sensible. Un stimulus extra ou intra-cardiaque tombant à ce moment-là peut provoquer un trouble du rythme causant la mort. Cette observation tombera dans l'oubli pendant les décennies suivantes. Mais à la fin des années 1950, des chercheurs tentent de

stopper certains troubles du rythme grâce à des chocs électriques au travers du thorax, ils se heurtent au problème que dans certains cas même pour des chocs de faible intensité ils déclenchent des FV. Il faudra attendre 1961 et Bernard Lown, un cardiologue américain, inventeur du défibrillateur, pour qu'il fasse ressortir les constations de Mines et pour que l'on voit apparaitre un système de synchronisation de la décharge électrique sur l'onde R pour éviter la fibrillation ventriculaire pendant la cardio-version. ^[20,31]

4.2. Etude des anomalies du QRS (1920-1945)

Après 1920, les recherches en électrocardiographies commencent à s'intéresser aux anomalies du complexe QRS. Cela ne signifie pas que l'intérêt pour l'étude des troubles du rythme cesse, bien au contraire, mais grâce aux publications notamment d'Einthoven et de Lewis, l'intérêt pour l'électrocardiographie se développe de manière importante à travers l'Europe et les Etats-Unis, et la recherche devient plus diversifiée. Bien qu'un nombre important de médecins et de physiologiste soient engagés dans la recherche sur l'ECG, un homme marque cette période, il s'agit de Frank N. Wilson (1890-1952). Cet américain originaire du Michigan va être le nouveau chef de file du développement de l'ECG durant les années 1920-1930. En effet Lewis qui a dominé l'électrocardiographie jusque-là, publie un ouvrage en 1920 « The Mecanism and Graphic Registration of the Heart Beat » ou il résume l'ensemble de son travail des quinze années écoulées, avant d'abandonner l'ECG pour se tourner vers l'étude de la circulation périphérique. Wilson est embauché en 1913, comme assistant dans le service de médecine interne dans l'université Ann Arbor situé dans le Michigan. Dès 1914 il se procure un galvanomètre à corde, et débute ces études sur les troubles du rythme. Ces premiers travaux sont fortement influencés par Lewis et ce d'autant plus que durant la première guerre mondiale, il sera mobilisé en Angleterre dans un hôpital sous le commandement de Sir Thomas Lewis. Mais en 1920, il change de cap, il écrit dans une revue de médecine interne : « Pendant les premières années qui suivirent l'arrivée du galvanomètre à cordes dans la médecine clinique, la recherche a voué presque toute son attention à l'étude des irrégularités du rythme cardiaque. Ce champ a été largement étudié et son approche exhaustive, et il y a maintenant une tendance à la hausse à se tourner vers l'étude des anomalies de formes des déflexions de l'électrocardiogramme ».



4.2.1. Les blocs de branches

En 1909, deux physiologistes berlinois, Eppinger et Rothberger réalisent des expériences sur des chiens sur lesquels ils entraînent des destructions localisées du myocarde en leur injectant du nitrate d'argent dans le but d'étudier les changements électriques que cela entraîne. Ils furent surpris de voir qu'une partie importante de la paroi libre du ventricule pouvait être détruite n'entraînant que de petite modification sur l'enregistrement ECG, alors qu'à l'inverse de relatives petites destructions dans la région du septum ventriculaire entraînaient, par moments, des altérations plus marquées. Ils suspectent que ces modifications électriques produites par les instillations dans le septum sont dues à des lésions des branches de Tawara. Les années suivantes, ils poursuivent leur investigation, en coupant l'une des branches à l'aide d'un scalpel, introduit à travers le septum sur un cœur de chien préparée selon le modèle de Langendorff (Annexe). Ils décrivent que lorsqu'ils sectionnent la branche gauche, l'ECG se modifie et ils obtiennent un aspect similaire à celui qu'ils ont quand ils stimulent électriquement la paroi du ventricule droit, et même chose quand ils coupent la branche droite, l'ECG ressemble à ce qu'ils obtiennent en stimulant la paroi du ventricule gauche.

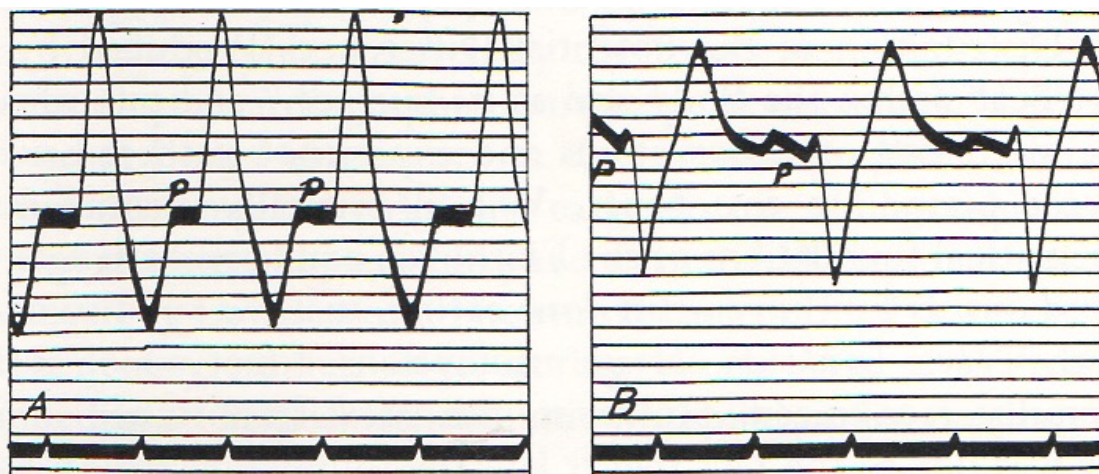


Fig-53. Premier ECG montrant les modifications électriques de la section de branche gauche (A) et droite (B). (Eppinger, H., and Rothberger, J. : *Ztschr. klin. Med* 70 :1, 1910.)

En 1913, Rothberger and Winterberg reproduisent ces expériences mais sur des chiens vivants après section chirurgicale d'une des branches du faisceau de His. Ils réalisent ensuite des

enregistrements ECG pour lesquels ils utilisent les dérivations standards (D-I, II et III) et une électrode retro-cardiaque placée par voie oesophagienne : lors d'un bloc de branche droit la déflexion initiale du QRS sur D I est négative et sur l'électrode retro-cardiaque la déflexion est positive, ainsi qu'un complexe QRS ayant une forme crochetée. A l'inverse sur un bloc de branche gauche la déflexion initiale sur D-I est positive et la première déflexion enregistrée par l'électrode rétro-cardiaque est négative. Ils analyseront que les tracés obtenus grâce à l'électrode rétro-cardiaque et ceux obtenus par D-III sont similaires. Ils concluent pour diagnostiquer un bloc de branche chez l'être humain les dérivations D-I et D-III sont suffisantes.

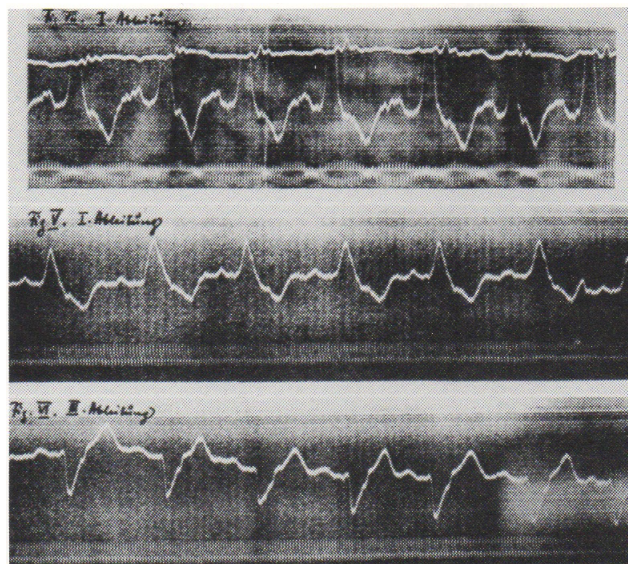


Fig-54. Premier ECG enregistré chez l'homme et identifié comme un bloc de branche (Eppinger, H., and Stoerk, O. : Ztschr. Klin. Med. 71 :157,1910.)

Fort de ces résultats de recherche, Eppinger part à la recherche de patient qui présente des électrocardiogrammes semblables à ceux qu'il a obtenu expérimentalement sur les chiens en leur sectionnant une des deux branches du faisceau de His. Eppinger et Stoerk décrivent deux patients dont le tracé ECG montre un QRS large diphasique sur lequel la première déflexion sur D-I est positive et négative en D-II et D-III. Puisque cela correspond au modèle expérimental qu'ils ont réalisés sur les chiens, ils considèrent que ces anomalies ECG correspondent à bloc de branche droit. De plus ils réaliseront une autopsie de ces deux patients qui révélera une lésion qui coupe la branche droite.

En 1908, Kraus and Nicolai supposent que même si les ventricules se contractent simultanément, chacun produit un électrocardiogramme différent. Ils considèrent, que sur un cœur normal le tracé ECG obtenu est la superposition de ces deux tracés ventriculaires. Ils croyaient également qu'occasionnellement les ventricules pouvait avoir des contractions dissociées, état qu'ils appelaient « hémisystole ». Cependant Lewis réfute ce concept d'« hémisystole », mais par contre il est en accord avec le fait que le tracé ECG final correspond à la sommation des tracés ECG du ventricule et du ventricule gauche.

Lewis montre que si la branche droite du faisceau de His est coupée, l'onde de dépolarisation progresse normalement dans le ventricule gauche, mais elle n'atteint le ventricule droit que plus tard. Ainsi il considère qu'en présence d'un bloc de branche droit, la première phase du QRS correspond à l'enregistrement électrocardiographique normal du ventricule gauche qu'il nomme « levocardiogram ». De la même manière, il considère que la première phase du QRS dans un bloc de branche gauche correspond à l'activité normal du ventricule droit, qu'il nomme « dextrocardiogram ». Lewis démontre alors que la sommation de ces complexes enregistrés (levo + dextrocardiogram) ressemble à l'aspect du QRS normal. Lewis réalise également une série d'expériences sur les chiens dans lesquelles il crée des destructions de branche. Il aboutit au même résultats qu'Eppinger et Stoerk, à savoir que dans un bloc de branche droit la déflexion principale est positive en D-I et négative en D-III, et inversement en cas de bloc gauche.



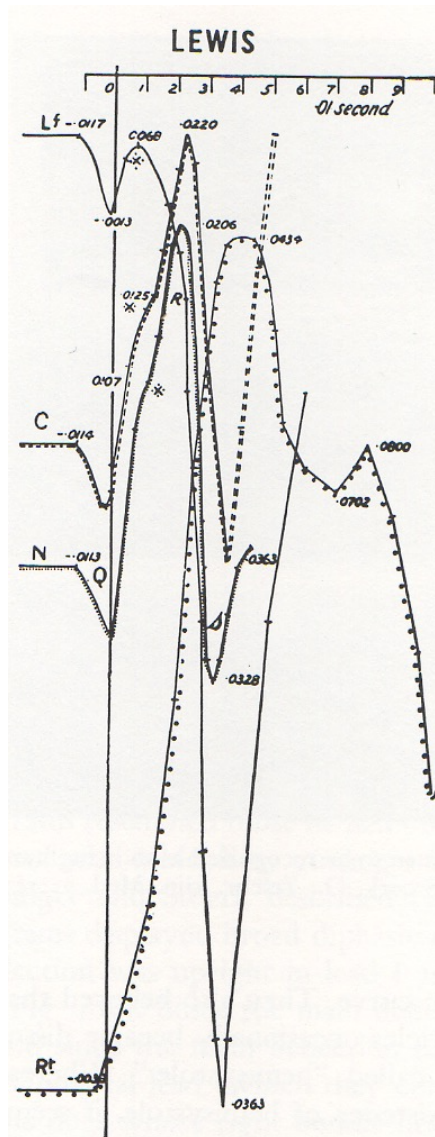


Fig-55. Concept de dextro et levocardiogramme vu par Lewis. Lf représente le « levocardiogram » et Rt le « dextrocardiogram » (Lewis, T. : Phil. Tr. Roy. Soc., London 207 :251, 1916.)

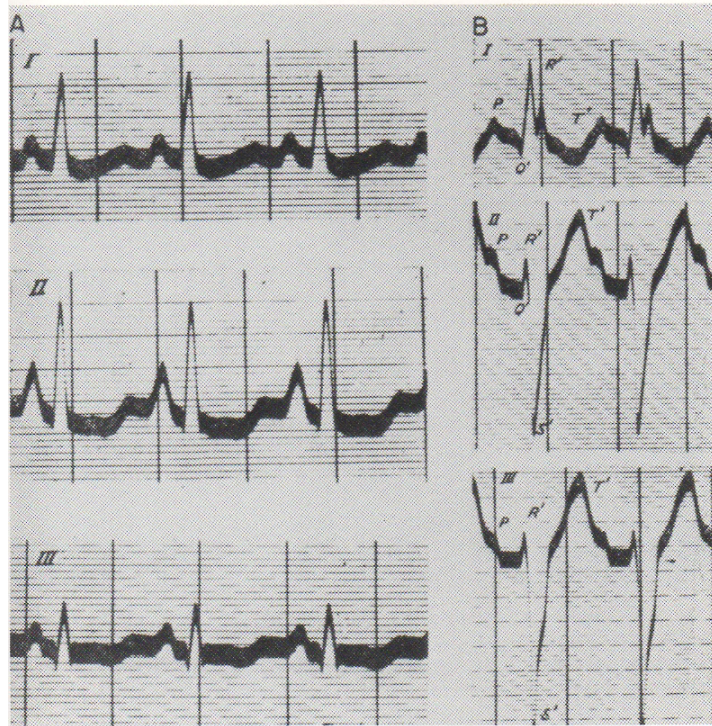


Fig-56. ECG obtenus sur les chiens avant (A) et après (B) section de la branche droite du faisceau de His (Lewis, T. : Phil., Tr. Roy. Soc., London 207 :243,1916.)

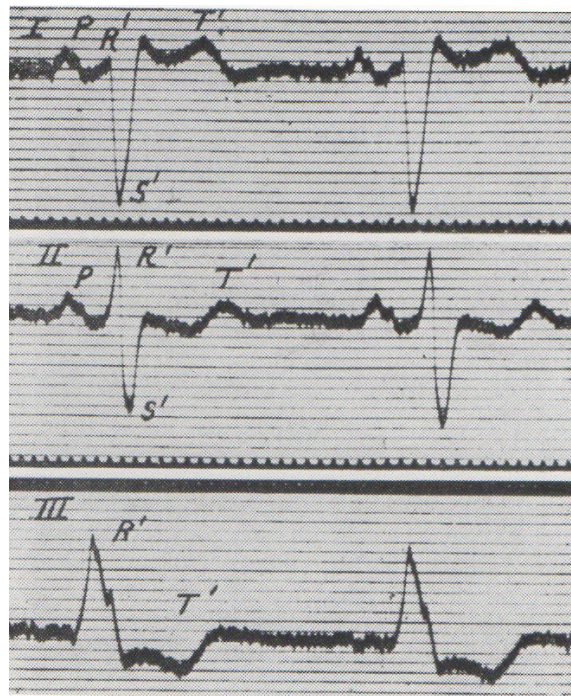


Fig-57. ECG enregistré sur un patient, considéré par Lewis comme un bloc de branche gauche, et qui est en fait le premier ECG enregistré chez l'homme montrant un bloc de branche droit. (Lewis, T. : Phil. Tr. Roy. Soc., London 207 :284,1916.)

Ces conclusions seront acceptées par la majorité des cardiologues jusqu'en 1930. Mais en 1929, une étude menée par Barker, Macleod et Alexander à l'université de Michigan, sur un patient de 30 ans atteint d'une péricardite purulente, apporte des éléments nouveaux. En effet ce patient a nécessité une péricardotomie, et durant l'intervention les trois chercheurs ont eu l'autorisation de placer des électrodes directement sur les ventricules. Ils ont réalisé de multiples enregistrements en différents points pour étudier la propagation de l'influx électrique. Ils ont également étudié la forme des QRS produits par des stimulations électriques sur différentes aires du cœur. Ils démontrent que la forme des QRS produits en stimulant le côté droit puis le côté gauche, sont différents de ceux obtenus chez le chien, les déflexions principales sont dans le sens inverse de celles décrites par Lewis, Eppinger et Stoerk. Le résultat de cette étude est que les ECG que l'on pensait représenter un bloc de branche droit était en fait la représentation électrocardiographique d'un bloc gauche et inversement.

En 1931, Wilson, Macleod et Baker démontreront les raisons de ces erreurs. En premier lieu, la méthode pour couper la branche droite était trop imprécise et a lésé une partie de la branche gauche. Ensuite Lewis a négligé de prendre en considération la position du cœur du chien qui est plus vertical que celui de l'homme, rendant toute comparaison impossible.

Ainsi c'est 1931 que Wilson et son groupe décriront de manière exacte l'aspect des QRS dans les blocs de branche, mais cela prendra plusieurs années avant que cette découverte ne soit acceptée.^[32]

4.2.2. Premières études sur l'infarctus du myocarde

William Heberden (1710-1801) est le premier à décrire les caractéristiques de la douleur thoracique coronarienne à partir d'une étude d'une vingtaine de patient, il publiera son travail dans un ouvrage intitulé « Angina Pectoris ». Un autre médecin anglais, Edward Jenner (1749-1823), réalise des autopsies sur des patients ayant présenté des épisodes d'angine de poitrine, et il découvre des artères coronaires en partie calcifiées et de calibre réduit et il est le premier à mettre en évidence un thrombus dans une artère coronaire. Cette découverte de Jenner associant douleur thoracique et anomalie coronarienne et très mal accueillie par l'ensemble de ses collègues. Il faudra environ cent ans pour que les observations de Jenner soient acceptées par l'ensemble du corps médical. En 1912, James B. Herrick (1861-1954), publie un article dans JAMA, qui relance l'intérêt pour cette pathologie. Dans un premier temps



il reprecise les caracteristiques cliniques de cette pathologie (caracteristique de la douleur, irradiations...), puis il affirme que c'est une pathologie sous-estimee par ses confreres, en terme d'epidemiologie. Il base ses affirmations sur une etude realisee a partir d'un grand nombre d'autopsies sur lesquelles ils decouvrent chez un nombre de patient non negligeable, des thromboses coronaires associees a des lesions sequeillaires anciennes sur le coeur. Il en deduit qu'ils existent des personnes ayant eu une thrombose coronaire et qui ont survécu, qu'il serait souhaitable de pouvoir diagnostiquer ces patients.

Il decide de se lancer dans une serie d'experience ou il realise des ligatures de coronaires chez le chien tout en enregistrant les modifications obtenues. Les recherches d'Herrick declenchent un certain enthousiasme chez ces confreres, et c'est un certain Fred Smith qui en 1918 publie et decrit les ECG obtenus chez le chien apres la ligature d'un coronaire.

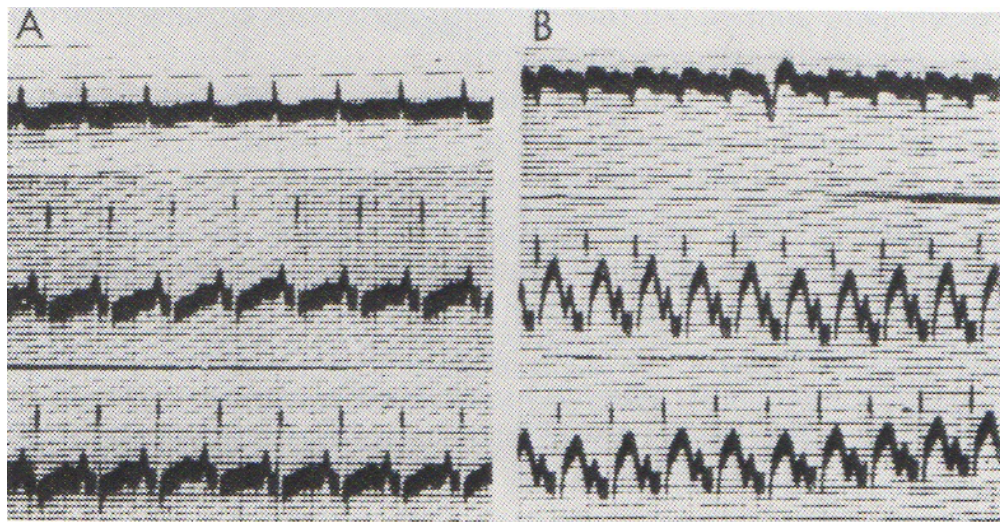


Fig-58. Fred H. Smith un medecin de l'universite de Columbia a New York, conseille par Herrick, il realise des ligatures coronaires sur le chien et en observe les modifications ECG. La figure A montre l'enregistrement avant ligature, la figure B montre l'enregistrement 25 minutes apres la ligature de l'artere inter-ventriculaire anterieure et de l'artere circonflexe. (Smith, F. : Arch. Int. Med. 22 :8, 1918.)

L'année suivante c'est au tour d'Herrick de publier ces travaux sur la ligature coronaire des chiens.

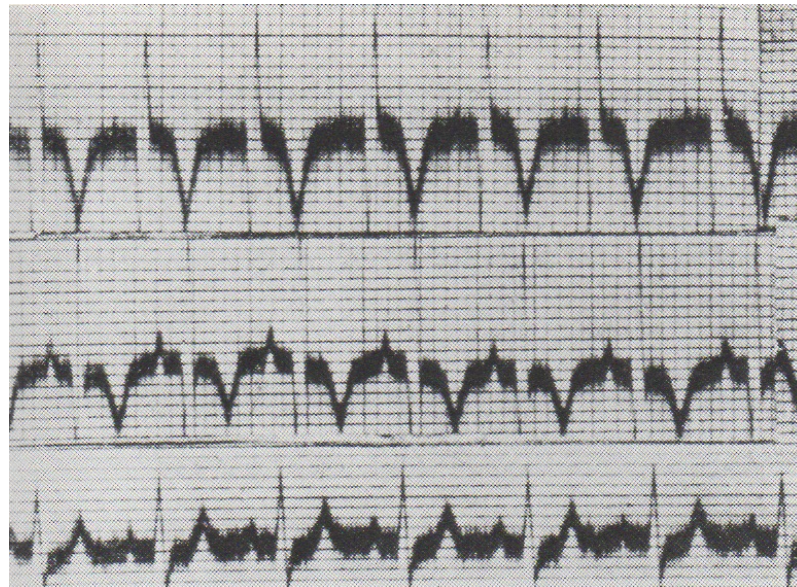


Fig-59. ECG obtenus par James B. Herrick deux jours après la ligature de circonflexe gauche sur un chien. Il note une négativation des ondes T en D-I, D-II par rapport à l'ECG de référence. (Henrick, J.B. : J.A.M.A. 72 :387, 1919.)

Bousfield G., publie en 1919 le premier enregistrement d'un épisode d'angor de survenue spontanée chez un patient.

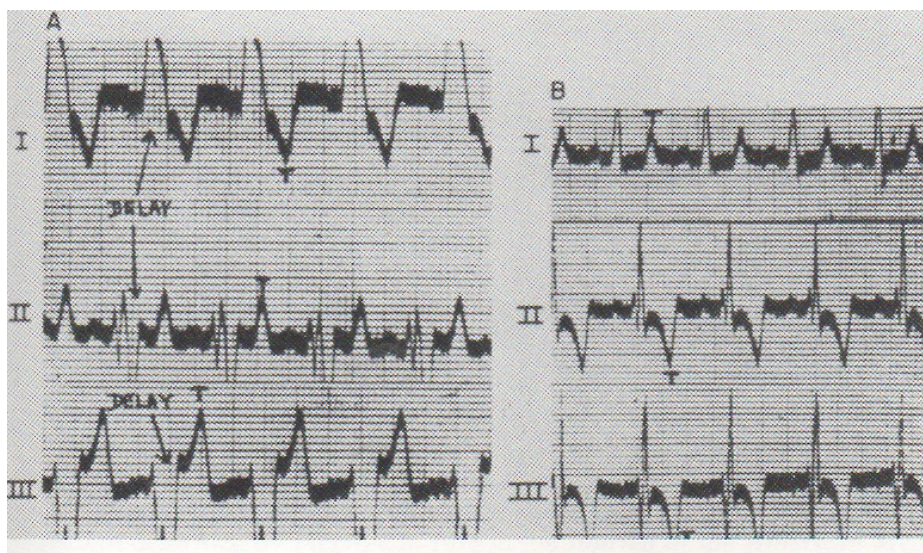


Fig-60. Bousfield publie le premier ECG obtenu pendant (A) et après (B) un épisode d'angine de poitrine chez l'homme. (Bousfield, G. : Lancet 2 :457, 1918.)

En 1920, Harold Pardee publie dans les « Archives of Internal Medicine » un papier sur les signes ECG de l'occlusion coronaire, étude réalisée sur cinq patients ayant présenté des signes cliniques d'infarctus. Ce papier est important car il est le premier décrivant l'évolution typique d'un infarctus chez l'homme. La plus notable est son analyse de la modification du segment S-T pour laquelle il note une élévation transitoire pendant la phase aiguë, puis une normalisation au bout de quelques jours. Il note également une modification du complexe QRS avec l'apparition d'une onde Q importante et une déviation de l'axe électrique du cœur, qu'il considère comme une hypertrophie ventriculaire secondaire, alors que l'on sait qu'il s'agit de zone de séquelles de nécrose séquellaire. Cependant ce qui l'enthousiasme le plus est l'analyse de l'onde T qui se négative et qui persiste plusieurs semaines après la phase aiguë associé à un raccourcissement du S-T. Il considère cette onde comme le signe d'une thrombose coronaire ancienne est la nome « coronary T wave ». Aujourd'hui on sait que cette onde correspond à des signes d'ischémie chronique.

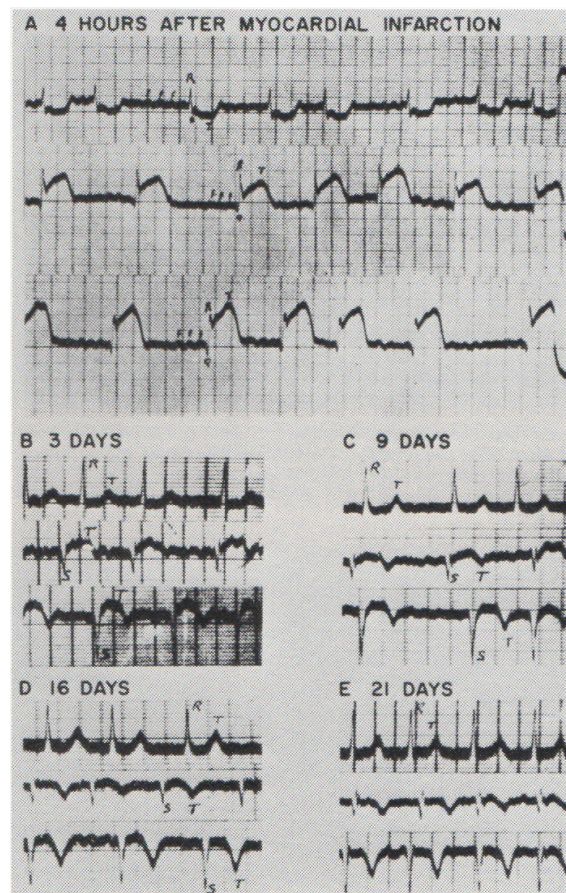


Fig-61. ECG montrant un tracé réalisé à la phase aiguë d'un infarctus (A), puis dans les jours suivants (B, C, D et E) (Pardee, H.E.B. : Arch. Int. Med. 26 :244, 1920.)

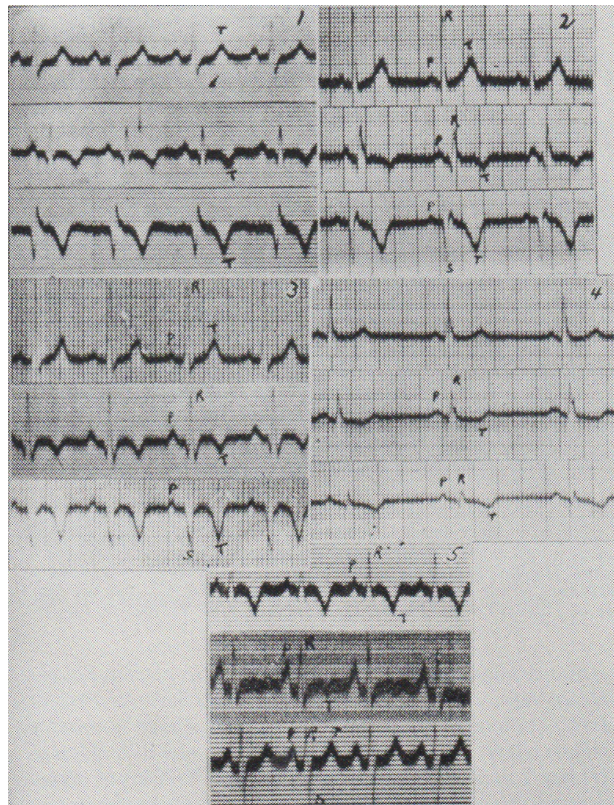


Fig-62. ECG publié par Pardee en 1920 : montrant la négativité de l'onde T dans les épisodes d'infarctus ou d'ischémie. (Pardee, H.E.B. : Arch. Int. Med. 26 :244, 1920.)

En 1928, Parkinson and Bedford sont le premier à mettre en évidence une image en miroir dans un infarctus en phase aigu. A cette époque ils n'utilisent pas le terme de miroir mais celui de changement réciproque, et le décrit comme l'élévation du segment S-T et d'une onde T négative en D-I associé à un sous décalage du segment S-T et d'une onde T positive en D-III. D'ailleurs ils définissent l'élévation de segment S-T comme un signe électrique signant une lésion dans le myocarde (« injury current »), cette lésion pouvant être définitive ou transitoire. Ils soulignent le fait que lorsque la lésion est définitive, il y apparition d'une onde Q large et de grande amplitude qui apparait au sein du QRS, associée à une persistance des ondes T négatives.

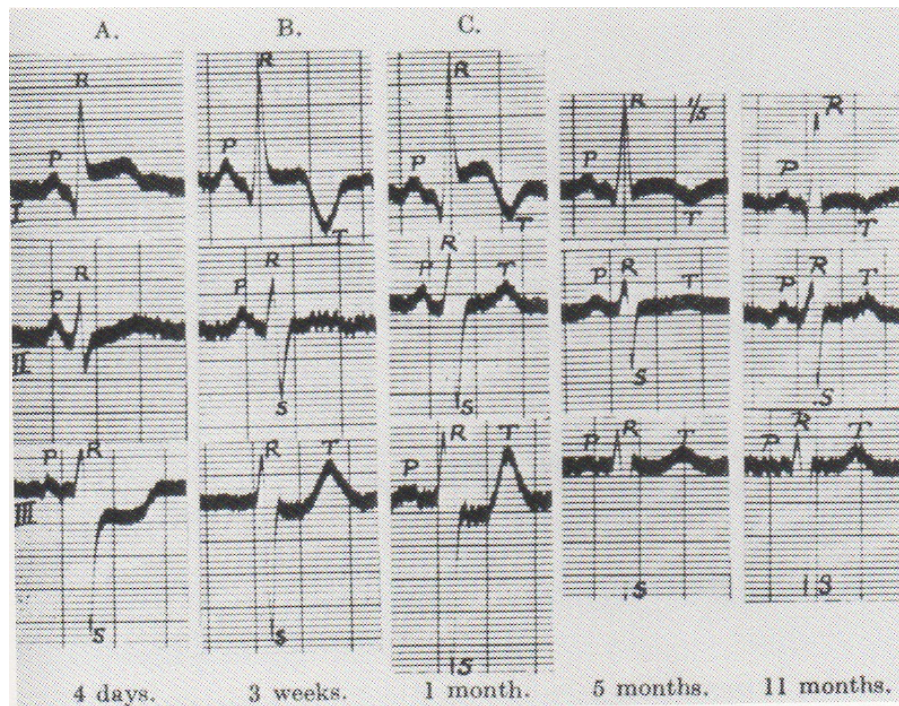


Fig-63. Parkinson et Bedford décrivent ce qu'ils appellent « T1 type curve », caractérisé par l'élévation du ST avec onde T négative en D-I associé à un sous décalage du ST et onde T positive en D-III (Parkinson, J., Bedford, D. E. : Heart 14 :195,1928.)

L'année suivante, Barnes et Whitten mettent en évidence la « T 3 type curve » qui correspond à une image en miroir, inverse par rapport à celle décrite par Parkinson et Bedford. Ils sont également les premiers à essayer de trouver une valeur localisatrice de l'infarctus en fonction des signes électriques. Suite à des études avec autopsies de patients ayant présenté des signes d'infarctus, ils concluent que les patients ayant un aspect ECG de « T1 curve » ont un infarctus de la zone antérieure du cœur, alors que ceux ayant un aspect de type « T3 curve » ont un infarctus de la zone inférieure.

Cependant malgré ces découvertes, la confusion reste grande entre infarctus et angor, et un grand nombre d'évènements ischémiques ne sont pas diagnostiqués avec l'ECG car il n'y a toujours que les trois dérivations standards, et ainsi de nombreuses zones du cœur restent invisibles à l'analyse.

En 1931, Wood et ses associés sont les premiers à provoquer des modifications électriques sur l'ECG en utilisant l'exercice physique, chez un patient connu pour avoir de l'angor. Goldhammer et Scherf, en 1932, insistent sur l'intérêt des enregistrements ECG

pendant l'effort qui permettent de détecter des anomalies à un stade précoce avant l'apparition de l'infarctus. Scherf recommande de réaliser un exercice adapté à la capacité physique de chaque patient, et de ne pas poursuivre l'épreuve à partir du moment où le patient ressent une douleur.

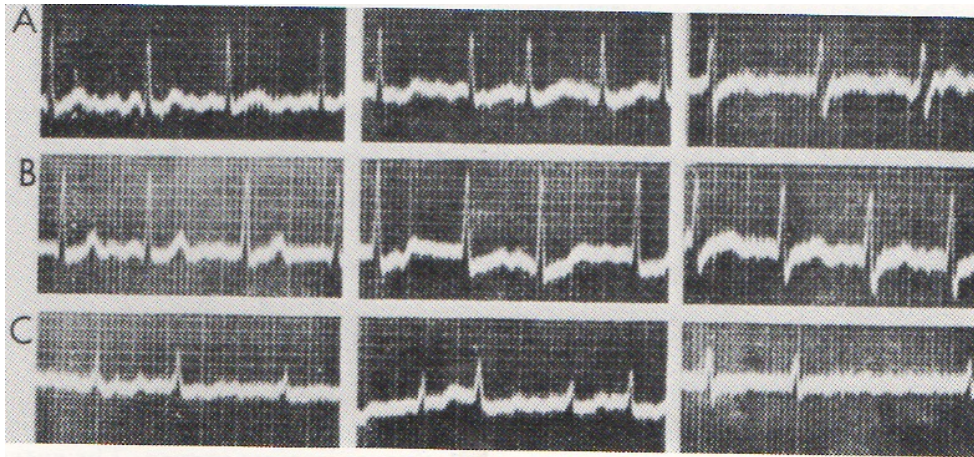


Fig-64. ECG obtenus avant (A), pendant (B) et après l'exercice (C). (Goldhammer, S., and Scherf, D. : *Ztschr. Klin. Med.* 122 : 134, 1932.)

En 1929, Master et Oppenheimer développent une méthode pour évaluer quantitativement l'efficacité du système cardio-vasculaire qu'ils nomment « two-step test ». Ce test consiste en une mesure de la pression artérielle et le pouls de patients avant et après la réalisation d'exercice physique d'intensité croissante, et de comparer ces valeurs à celles réalisées chez des personnes du même âge et du même poids. En 1942, Master couple ce test d'effort à un enregistrement ECG en continu, il définit les bases de l'épreuve d'effort en définissant le fait que ce test est positif s'il y a apparition d'ondes T négatives ou un sous-décalages du segment ST supérieur à 1mm. C'est 1963 que Robert Bruce établit un protocole pour l'enregistrement de l'épreuve d'effort afin de normaliser sa réalisation. ^[20,33,34]



5. Améliorations techniques de l'électrocardiogramme

5.1. Apparition de nouvelles dérivations

Depuis la création du galvanomètre et jusqu'à la fin des années trente, les enregistrements standards se font uniquement avec trois dérivations (DI-DII et DIII). Cependant l'enregistrement de l'activité électrique du cœur à partir du précordium est aussi vieille que l'ECG lui-même, en effet le premier tracé réalisé sur l'homme par Augustus D. Waller a été fait avec des dérivations thoraciques. Lewis, dans ces études sur l'arythmie, fait un usage important d'électrodes thoracique pour rechercher l'activité auriculaire. Lewis, pour étudier la propagation de l'onde d'excitation électrique dans les années 1910-1916 chez l'animal, utilisait une électrode placée directement sur le ventricule. Un certain nombre de chercheurs vont essayer de nouvelles façons de placer les électrodes en les mettant à différents endroits du thorax. En 1932, Wolferth and Wood publient un ECG sur lequel ils montrent des signes d'infarctus aigu grâce à une électrode précordiale, alors qu'aucun signe évident n'étaient présents sur les dérivations standards. Wilson et ses disciples ont également montré l'utilité des électrodes précordiales pour analyser les blocs de branche.

5.1.1. Electrodes précordiales bipolaires

Wood et Wolferth, deux cardiologues américains travaillant à l'université de Pennsylvanie, sont intéressés par un article qu'ils lisent en 1928 dans la revue « Archives of Internal Medecine », ou il est rapporté le cas d'un patient qui présente une douleur thoracique constrictive transitoire durant un enregistrement ECG associé à des modifications électriques juste avant et pendant la douleur. Ces modifications sont semblables à celle observées durant un infarctus (sus décalage du ST et ondes T négatives), mais elles ne sont que transitoires. Cet article renforce leur idée que l'angine de poitrine est bien due à un processus ischémique myocardique. Ils choisissent donc d'orienter leurs études vers l'analyse ECG des patients présentant des douleurs thoraciques. Avant cela ils se lancent dans une série d'expérience chez

l'animal, en réalisant des occlusions transitoires sur les coronaires tout en enregistrant ce qui se passe sur l'ECG (selon le principe des trois dérivations standards) avant, pendant et après. Ils commencent par clamber la coronaire droite et l'inter-ventriculaire antérieur, et malgré la répétition des enregistrements, pas de modification notable. Ils décident alors de clamber la coronaire droite, l'IVA et la circonflexe, et apparaissent sur l'ECG de manière quasi immédiate sur D-II et D-III, des modifications du segment S-T et des ondes T négatives. Toutes ces anomalies disparaissent quand ils lèvent l'occlusion sur les coronaires. Après de nouveaux tests, ils s'aperçoivent qu'ils obtiennent les mêmes changements électriques en ne clambant que l'inter-ventriculaire postérieur. Ce résultat les laisse perplexes, car le fait de clamber une artère coronaire ou l'une de ces branches entraîne systématiquement des modifications macroscopiques qu'ils peuvent observer sur le myocarde (changement de couleur et diminution de la contractilité). Alors pourquoi n'ont-ils de modifications que lors du clambage de l'IVP et rien avec les autres ? Leur prochaine étape est d'essayer de placer une électrode directement sur le ventricule antérieur et de clamber l'IVA. Le tracé se modifie instantanément sur cette électrode alors que rien n'est enregistré sur les dérivations standards. Fort de ce résultat, ils décident de mettre au point une électrode placée au niveau du cœur juste à gauche de la ligne médiane du thorax et de voir ce qui se passe. Fin 1931, une patiente est admise à l'hôpital universitaire de Philadelphie, âgée de 74ans elle présente des signes cliniques d'infarctus. L'enregistrement avec les dérivations standards ne montrent rien. Ils placent alors leur dérivation précordiale, qu'ils nomment « Lead IV », et ils obtiennent un tracé avec une modification du S-T.

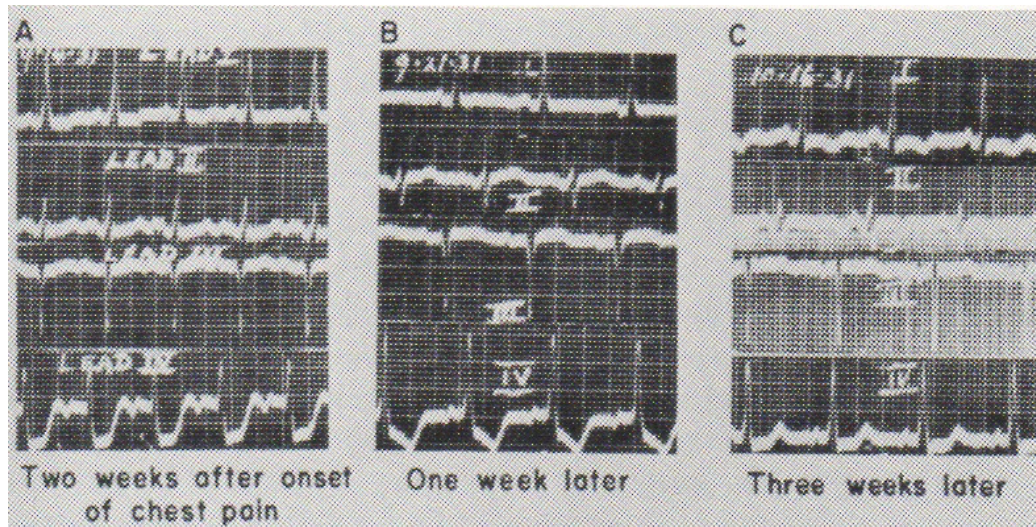


Fig-65. *Séries d'ECG enregistrés par Wolfarth et Wood en 1931, lead IV représente la dérivation précordiale. Ce tracé a été réalisée chez une femme de 76 ans souffrant d'une douleur rétro-sternale depuis deux semaines. Lead IV dans le tracé A montre un infarctus antérieur. Cependant l'électrode précordiale ne correspond pas à celle que nous connaissons de nos jours. Il s'agit d'une électrode bipolaire enregistrant l'onde électrique entre le thorax et le dos, donc dans le sens inverse de nos précordiales actuellement qui regarde l'onde de propagation du cœur vers le thorax. Ainsi la première déflexion enregistrée sur Lead IV est positive et correspondrait en fait à une onde Q sur un tracé actuel. Mais principe pour le segment ST qui est négatif sur de tracé mais qui serrait un sus-décalage sur un tracé moderne. (Burch, G., De Pasquale N. « A History of Electrocardiography » Year Book Medical Publishers, 1964.)*

En 1933, ils font évoluer leur ECG en mettant en place trois électrodes précordiales bipolaires : une dérivation précordiale situé à droite du sternum (IV : reliant partie droite du précordium au dos), une au niveau de la ligne médio-claviculaire gauche (V : reliant la partie gauche du précordium à la jambe gauche) et un autre niveau du bord inférieur de la scapula gauche (VI : reliant la partie postérieure à la jambe gauche). Grâce à cette démonstration de l'utilité des précordiales, un grand nombre de médecins vont se lancer dans leur utilisation, cependant il n'y a pas encore de standardisation quant à leur positionnement et un grand nombre de montage voit le jour, rendant compliqué l'interprétation des tracés, et avec la contrainte d'indiquer le placement de toutes les électrodes sur chaque tracé ECG.

En 1933, un début de standardisation apparaît, Lieberson suggère d'uniformiser la polarité des électrodes précordiales, dans le but d'obtenir un tracé final conforme aux dérivations standards, afin que tout champ de dépolarisation positif de déplaçant vers l'électrode soit enregistré comme positif.

5.1.2. Dérivations unipolaires des membres

Jusqu'alors les dérivations utilisées étaient toutes bipolaires, c'est-à-dire qu'elles correspondaient à la mesure de l'activité électrique entre deux points, représentés par l'électrode de référence et l'électrode exploratrice ; le tracé ECG obtenu correspond à la somme algébrique de la variation de potentiel entre ces deux électrodes.

En 1931, Wilson, Macleod et Barker décrivent une méthode pour calculer la variation de potentiel produit par l'activité électrique cardiaque à chaque sommet du triangle équilatéral d'Einthoven. Rappelons que les trois sommets du triangle équilatéral d'Einthoven correspondent aux trois extrémités utilisées pour réaliser les dérivations des membres (R, L et F).

Il démontre ainsi qu'en sommant les variations de potentiel en R, L et F on obtient une somme stable et proche de zéro. Ainsi Wilson a l'idée de relier ces trois dérivations à un terminal central sur le galvanomètre, le potentiel de ce terminal central sera donc égal à zéro. Donc il met au point un système permettant de relier les trois électrodes à une résistance de 5000 Ohms. Cela permet de réaliser un enregistrement en connectant l'électrode neutre au terminal central (ou borne de Wilson) permettant ainsi d'obtenir que son potentiel reste nul et ne varie pas au cours du cycle cardiaque, et d'avoir une électrode exploratrice fixé sur un membre et reflétant les variations de potentiel sur ce membre en question. En d'autres termes le terminal central représente une électrode neutre ou isopotentielle ; et seul l'électrode exploratrice enregistre les variations électriques produit par le cœur. Wilson décide d'appeler les dérivations ainsi réalisées par la lettre « V » (« V » désignant initialement le voltage) suivi de l'endroit où se situe l'électrode exploratrice. Etant donné que les membres sont assimilés à des conducteurs linéaires les électrodes exploratrices sont placées sur le bras droit (R), le bras gauche (L) et à la jambe gauche (F), ainsi voient le jour les dérivations unipolaires V_r , V_l et V_f .

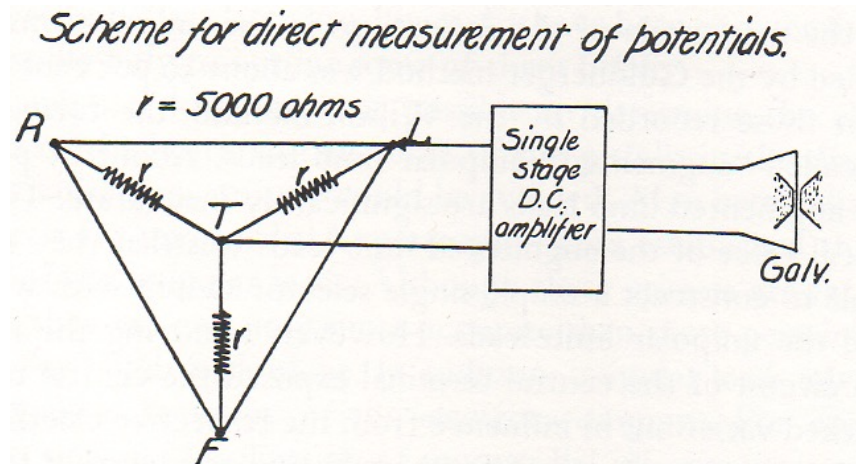


Fig-66. Le circuit de la borne de Wilson (Wilson, F. N. ; Johnston, F. D. ; Macleod, A. G. ; and Barker, P.S. : *American Heart Journal* 9 :447, 1934.)

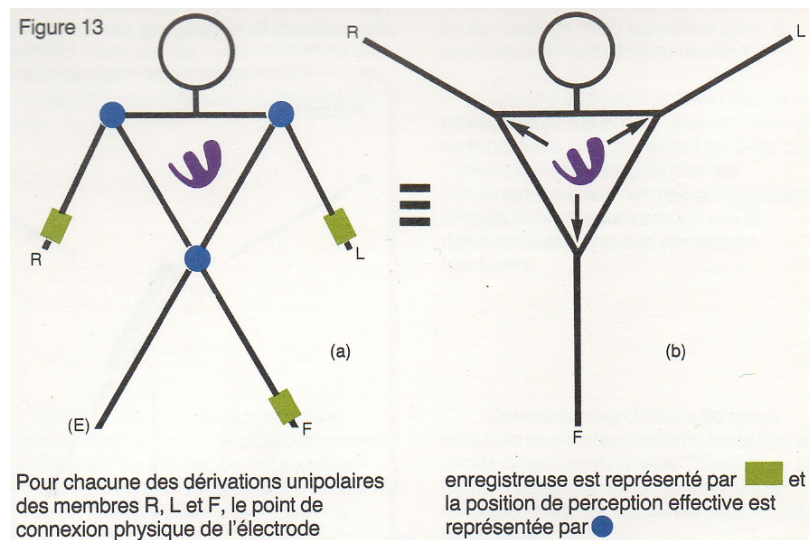


Fig-67. Dérivations unipolaires des membres (Rowlands D., J. : *Comprendre l'Electrocardiogramme*, Imperial Chemical Industries, p.13, 1981)

En 1942, Golberger modifie la borne de Wilson en changeant la place de la résistance, il obtient ainsi une amplitude des déflexions unipolaires augmentée de 50%, les dérives prennent la dénomination de « aVr, aVf et aVI » ou le « a » signifie « augmented ».

5.1.3. Dérivations précordiales unipolaires

En 1934, Wilson décide d'appliquer son principe de dérivation unipolaire, à l'enregistrement des dérivations précordiales. A l'aide de son groupe de travail de l'université d'Ann Arbor, ils décrivent un modèle plus précis de placement des électrodes précordiales, en utilisant six électrodes disposées de manière fixes, qu'ils nomment de V1 à V6. (Annexe 2)

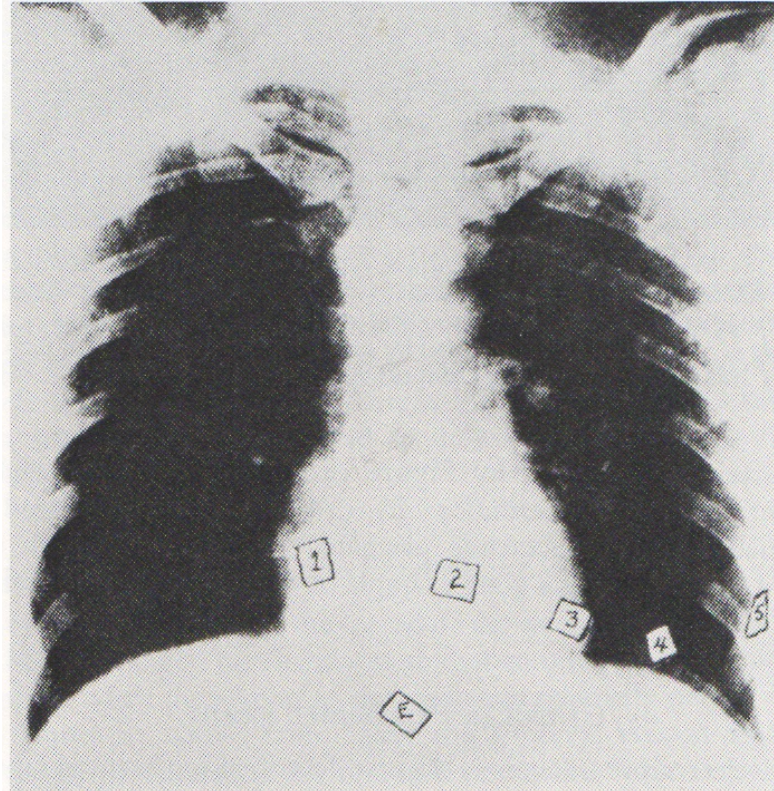


Fig-68. Illustration de la suggestion de placement des électrodes précordiales par le groupe de travail de Wilson. Avant cela le placement des électrodes était libre, mais 1935 le modèle suivant est proposé : V1 à la jonction de la cinquième côte et du bord droit du sternum ; V2 à la jonction de la cinquième côte et du bord gauche du sternum ; V3 à mi-chemin entre V2 et V4 ; V4 jonction du cinquième espace intercostal et de la ligne médio-claviculaire gauche ; V5 sixième côte et ligne axillaire gauche et Ve à la pointe de la xiphoïde (Kossmann, C. E., and Johnston, F. D.. : American Heart Journal 10 :925, 1935).

Mais ce modèle n'est pas adopté par l'ensemble de la communauté médicale, et un grand nombre de méthode d'enregistrement persiste dans l'enregistrement des précordiales, entraînant des confusions dans l'interprétation des ECG. Pour résoudre ce problème, un comité représentant la société américaine d'un côté et la société anglo-saxone et irlandaise de l'autre,

sont réunis à Londres en 1938, pour standardiser les méthodes d'enregistrements. (Annexe 2).

Ils aboutissent à un consensus comprenant six électrodes précordiales :

- V1 : 4ème espace intercostal droit, bord droit du sternum (parasternal).
- V2 : 4ème espace intercostal gauche, bord gauche du sternum (parasternal).
- V3 : mi-chemin entre V2 et V4.
- V4 : 5ème espace intercostal gauche, sur la ligne médioclaviculaire.
- V5 : même horizontale que V4, ligne axillaire antérieure.
- V6 : même horizontale que V4, ligne axillaire moyenne.

Ce modèle de disposition des électrodes est toujours valable de nos jours.

L'introduction des électrodes précordiales unipolaires sont une révolution dans l'interprétation de l'ECG. Elles ont permis d'avoir un nouveau plan, horizontal de vision de la propagation de l'onde de dépolarisation car jusque-là les scientifiques se limitaient à une analyse frontale du tracé.

Les précordiales ont eu un grand impact sur la recherche en électrocardiographie, en permettant la détection de nouvelles pathologies cardiaques, mais aussi de mieux apprécier les hypertrophies ventriculaires, les blocs de branche ainsi que d'améliorer la détection et la localisation des troubles ischémiques. En outre comme le déclarait Wilson, si les précordiales étaient apparues plus tôt il n'y aurait pas cette confusion entre bloc de branche droit et gauche. Le diagnostic des péricardites, des myocardites et de divers troubles congénitaux a également été facilité par les précordiales.

5.1.4. Electrode oesophagienne

Cremer est le premier a utilisé une électrode oesophagienne, en 1906, à l'aide d'un avaleur de sabre à qui il fait ingurgiter une électrode de 10cm de long et 1,5cm de diamètre pour la placer derrière le cœur sous contrôle radioscopique. Mais l'application clinique de cette méthode n'est relancée qu'en 1934 par Lieberon qui place une électrode de plus petite taille toujours sous contrôle radioscopique, il découvre qu'il s'agit d'une manière très utile pour étudier l'activité auriculaire. C'est une méthode qui sera très utilisée dans l'études des arythmies, l'identification des tachycardies à QRS larges par l'analyse du rapport entre les auriculogrammes et des ventriculogrammes. Elle sera également utilisée en stimulation

auriculaire permet d'accélérer le rythme sinusal et d'étudier les propriétés de conduction antérograde du nœud AV et des voies accessoires dans le syndrome de WPW.

5.2. Modification du galvanomètre original d'Einthoven

Sous l'impulsion d'homme comme Eithhoven, Lewis et Hindle (propriétaire d'Hindle Company qui rachète Cambridge Instrument en 1928), le galvanomètre va subir une série d'amélioration entre 1911 et 1938. Une évolution importante est la diminution progressive de la taille de l'électro-aimant. Les autres améliorations marquantes sont le remplacement de la lampe à arc par une lampe à filament incandescent, le développement de méthodes pour produire de manière industrielle des filaments à base de quartz, l'apparition de caméra d'enregistrement plus simple et plus compact et la découverte de l'électrode de contact.

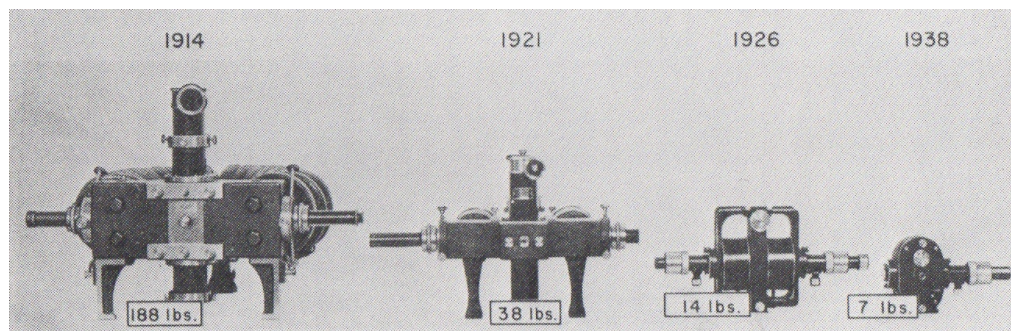


Fig-69. *Diminution progressive de la taille des galvanomètres à cordes entre 1914 et 1938*
(Burch, G., De Pasquale N. « *A History of Electrocardiography* » Year Book Medical Publishers, 1964.)

Avant 1920 les électrocardiographes n'étaient pas transportables. Pour enregistrer des ECG sur des patients hospitalisés, il fallait utiliser des câbles téléphoniques ou télégraphiques pour relier les électrodes du patient, jusqu'à l'appareil situé dans un laboratoire. Ce qui fait dire que la télétransmission des ECG n'est pas un phénomène récent, car elle date de plus d'un siècle. A partir de 1920, grâce à la diminution de taille et de poids des galvanomètres à cordes,

il a été possible de créer des appareils mobiles. Le premier de ces appareils fut construit en Angleterre par Cambridge Scientific Instrument Company, il pesait environ 35 kg et était fixé sur un petit chariot. Cette diminution de taille était due à l'apparition d'acier de haute qualité ayant des propriétés électro-magnétiques supérieures au quartz, entraînant ainsi une diminution de l'électro-aimant.

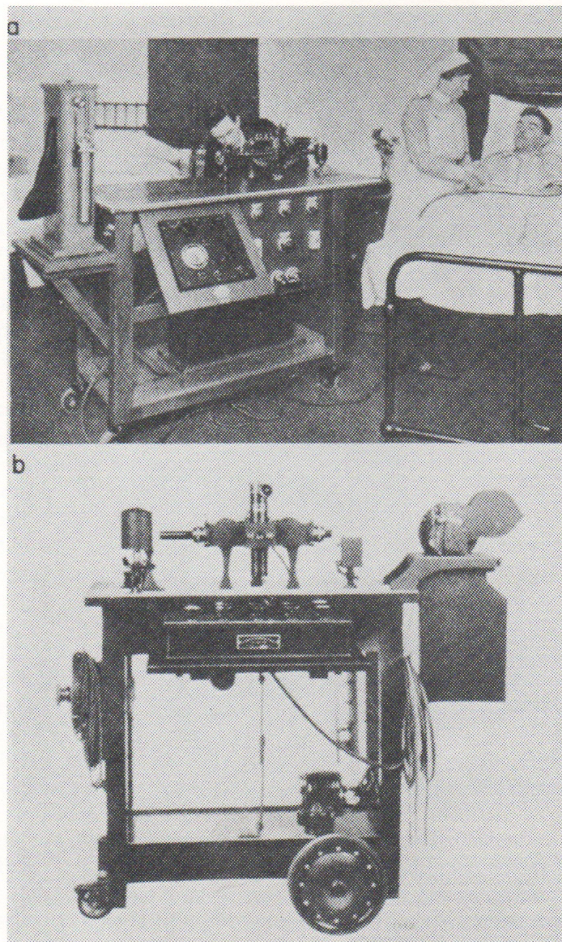


Fig-70. Premiers ECG mobiles utilisés dans les hôpitaux, a) ECG mobile Cambridge ; b) ECG mobile Hindle (Barron, S. L. : British Medical Journal 1 :720, 1950.)

Le premier appareil portable apparait en 1928, il pèse 13 kg et il est transportable dans une valise. Il s'agit toujours d'un galvanomètre à corde, papier photographique et développement en chambre noire.

Dans les années trente, apparaissent les tubes électroniques (ou tubes à vides ou lampes) qui amplifient le signal électrique cardiaque. Ils ont une précision moindre que le galvanomètre

à cordes, mais ils sont beaucoup plus solides. C'est pour cette raison qu'ils sont rapidement utilisés dans la production des ECG portables. Les premiers appareils sont produits dès 1934 en Allemagne par Siemens et Halske, par General Electric Corporation aux Etats-Unis et par Clifton Instrument au Royaume-Uni. Cependant les galvanomètres à corde deviennent de plus en plus petit et seront utilisés jusque dans les années 1950.



Fig-71. ECG à lampes, Général Electrics, 1934 (source internet)

C'est également à la fin des années trente que les premiers oscilloscopes sont couplés aux appareils ECG, ouvrant ainsi de nouvelles voies dans l'électrocardiographie comme la vectocardiographie ou de la télémétrie. En 1932, pour s'affranchir du papier photographique, Duchossal et Luthi (Suisse) mettent au point le premier électrocardiographe à inscription directe, utilisant une plume et de l'encre. Cet appareil fabriqué et commercialisé par la société Hellige (Allemagne) est arrivé trop tôt sur le marché. En effet, à cette date l'enregistrement direct était fort critiqué car on lui reprochait de produire des distortions du tracé ECG, la référence restant l'enregistrement photographique. Il faudra attendre la fin de la deuxième guerre mondiale pour que ce système gagne en popularité et soit produit sur l'ensemble des machines.

Malgré la standardisation de l'utilisation des dérivations précordiales en 1938, ce n'est qu'en 1942 que Golberger réussit à faire adopter les dérivations unipolaires des membres, pour

que le premier ECG 12 dérivation est réalisé. Ce type d'enregistrement deviendra rapidement la norme standard d'enregistrement, et c'est toujours le modèle qui est utilisé actuellement.

Dans les années 1950, l'électrocardiographe à inscription directe (plume chauffante et papier thermosensible) s'impose. En pratique, c'est un appareil une, trois, ou six pistes comportant un amplificateur à tubes. Il fonctionne sur le courant secteur. Il permet l'enregistrement de 12 dérivation et la vitesse de défilement du papier est normalisée (10, 25 et 50 mm.s⁻¹). C'est aussi l'époque du développement des services de cardiologie, et l'apparition des premiers cardioscopes de surveillance.



Fig-72. ECG à lampes et à inscription direct (source internet)

Vers 1960, les appareils deviennent plus compacts, portables, mais ils fonctionnent toujours à lampes et sur le secteur.

Une évolution logique de la diminution de taille des appareils ECG, est la volonté de créer une machine portée par le patient et capable d'enregistrer en continu l'activité électrique du cœur pendant des activités quotidiennes. Au début des années 1940, un médecin du Montana, Norman J. Holter développe une machine capable d'enregistrer à l'aide d'électrodes posées sur

la tête l'activité cérébrale humaine de manière continue. Mais l'activité cérébrale étant de faible amplitude cette entreprise se révèle un échec. Il décide alors de réorienter ces travaux sur l'activité électrique cardiaque. Avec l'aide de Joseph Gengerelli, le premier ECG à enregistrement est mis au point en 1949, le dispositif pesant environ 35kg est installé dans un sac à dos. Ce dispositif prendra le nom de Holter ECG en hommage à son inventeur, et deviendra rapidement très populaire, permettant au médecin de voir ce qui se passe en condition réelle au niveau de l'activité cardiaque.

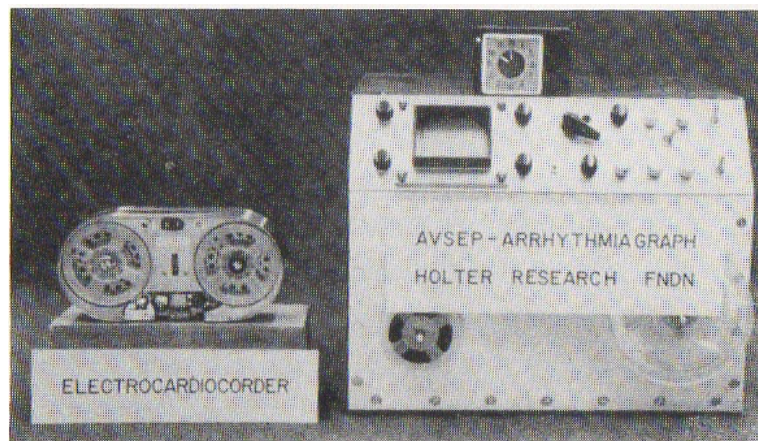


Fig-73. Premier appareil Holter ECG (Norman J. Holter, *New Method For Heart Studies*, *Science* 134 :1214-20, 1961.)

Norman Holter mettra également au point un dispositif permettant d'analyser les quelques 100 000 battements qui se produisent en moyenne chez l'homme dans une journée. En effet il invente un procédé permettant de superposer les complexes enregistrés les uns sur les autres, permettant de faire ressortir les anomalies de rythme. Il appelle ce procédé l'arythmographe, qui représente l'intervalle R-R sous la forme d'un trait vertical dont la taille correspond à la durée entre les battements.

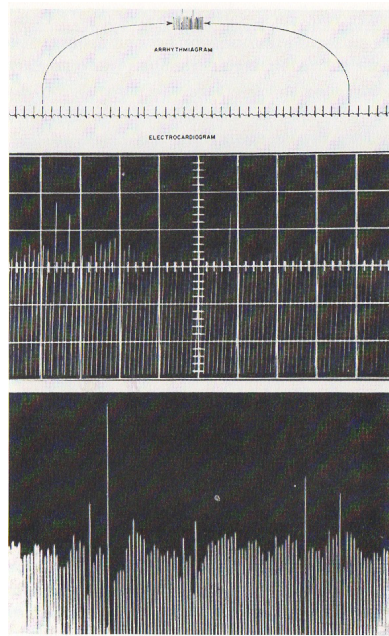


Fig-74. Arrhythmographe montrant des extrasystoles (Norman J. Holter, *New Method for Heart Studies*, *Science* 134 :1214-20, 1961.)

En 1965 les transistors sont introduits dans les électrocardiographes, qui sont plus petits et moins lourds (3 kg en moyenne), et qui fonctionnent sur batterie rechargeable sur le secteur. L'enregistrement est direct, et il se fait par une plume chauffante sur du papier thermosensible.



Fig-75. ECG à transistors Philips Cardiopan (1965).

Dans la période 1970-1975 apparaissent les premiers enregistrements sur mini-ordinateur et calcul automatique des durées, de l'axe et l'aide au diagnostic (IBM, Siemens, Hewlett-Packard, Cardionics).

L'évolution à partir des années 1980 est marquée par diverses évolutions dont les principales sont :

- réduction de la taille et du poids des appareils ;
- stabilisation automatique de la ligne de base ;
- enregistrement automatique des dérivations ;
- remplacement de la plume par le peigne chauffant ;
- remplacement des transistors par des circuits intégrés ;
- calcul automatique des durées des axes ;
- aide au diagnostic ;
- transfert des informations vers des ordinateurs.

Avec l'avènement des PC et des ordinateurs portables, des logiciels d'interprétations font leur arrivée sur les appareils ECG, au plan quantitatif, leurs performances sont correctes, ils mesurent correctement la FC, la durée et l'amplitude du QRS, la durée du QT, ils détectent bien les extrasystoles, les blocs de branche ainsi que la FA (95%), mais toutes ces données doivent toujours être validées par l'homme. Ce qui veut dire qu'avec les technologies dont nous disposons, l'homme doit toujours être capable de faire mieux que l'ordinateur. De nouveaux modules ont été développés pour interagir directement avec ces périphériques et, plus récemment, des appareils ECG qui interagissent directement avec des assistants numériques personnels (PDA) ou des smartphones sont disponibles.

En 2005, des cardiologues danois innovent en diminuant le temps de prise en charge entre le début d'un syndrome coronarien et la prise en charge sur table d'angioplastie en transmettant l'ECG du patient, via un réseau sans fil, depuis l'ambulance jusqu'au cardiologue de garde (Clemmensen, Sejersten et al. 2005). Le clinicien pourrait alors prendre une décision immédiate de diriger les patients vers le service approprié en économisant un temps précieux, c'est le début de la télétransmission en cardiologie. [20,35,36,37]

5.3. Développement de l'électrode de contact

Beaucoup de modifications ont été apporté au galvanomètre pour le rendre plus petit, plus léger et surtout plus simple d'utilisation. Cependant pour arriver à ce résultat il a également fallu modifier les électrodes. Les électrodes initiales utilisées par Einthoven consistaient en de large cylindre contenant une solution électrolytique dans laquelle le patient mettait un pied ou un bras. Bien que ces électrodes diminuèrent également de taille, elles furent utilisées jusque dans les années 1930. La première réelle amélioration apparait à la fin des années 1920, avec l'introduction des électrodes à sangles. Cohn aux Etats- Unis proposa une électrode composée d'une feuille métallique recouverte d'un bracelet en caoutchouc, alors que Barron en Angleterre mis au point une électrode faite d'une sangle en cuivre enfermée dans une enveloppe en flanelle saturée en solution électrolytique. Les électrodes de contact direct apparaissent au milieu des années 1930, introduite par Cambridge Instrument. C'est également à cette période qu'apparaissent les électrodes en forme de ventouse pour une utilisation précordiale.

Le remplacement des bains d'électrolyte par des électrodes de contacts directs à nécessiter le développement de méthodes pour diminuer l'incidence de l'impédance naturelle de la peau, sur le tracé ECG. Dans un premier temps des gazes saturées en solution saline étaient enroulées autour des membres puis recouvert de l'électrode. Cette méthode était adéquate pour les électrodes des membres, mais avec l'apparition des précordiales, d'autres dispositifs ont dut être trouvés. Une préparation à base de savon, d'eau et de poudre de pierre ponce était appliquée sur la peau avant la pose de l'électrode.

C'est Jenks et Graybiel qui mirent au point l'électrode de contact direct, composée d'une feuille d'argent revêtue de chlorure d'argent et un gel riche en ions chlorure qui assurent la liaison entre le chlorure d'argent et la peau. Les électrodes utilisées actuellement sont toujours de ce type-là.

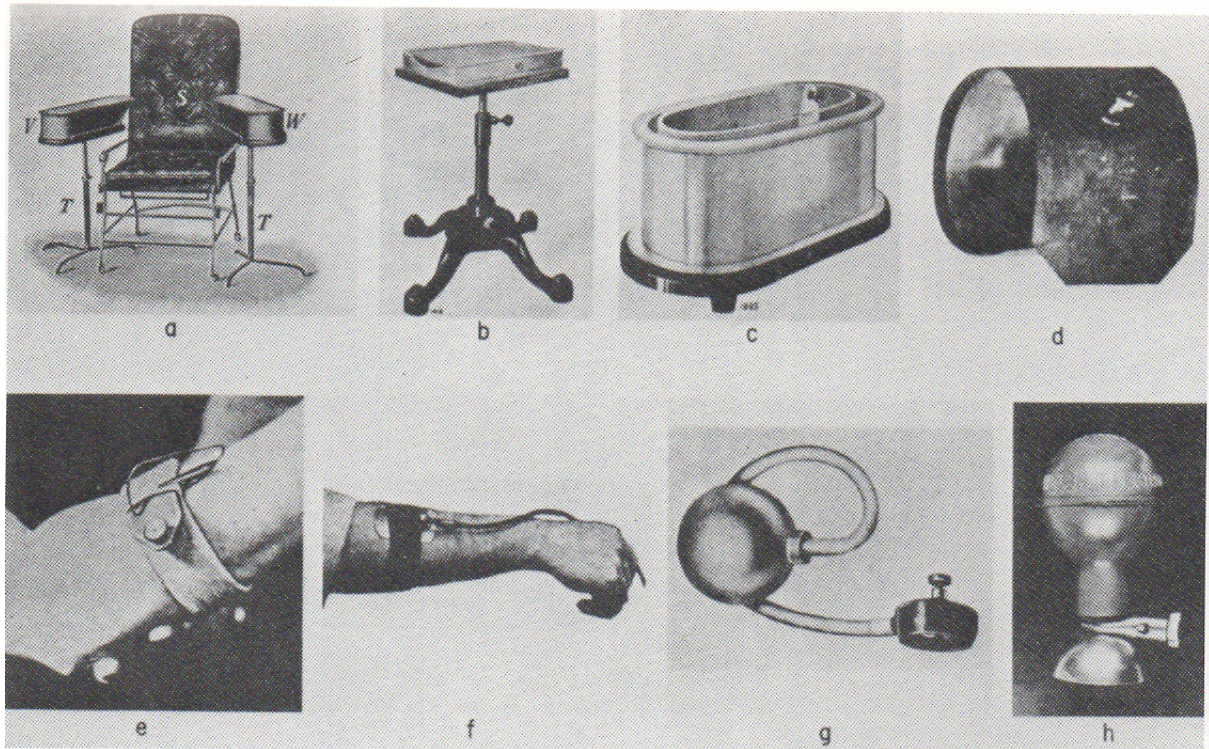


Fig-76. a, b et c premières électrodes où le patient plongé ses mains et son pied dans des cuvettes contenant des solutions électrolytiques. d et e électrodes bracelets de Cohn et Barron. f première électrode contact direct introduite en 1930. g et h premiers modèles d'électrodes précordiales. (Burch, G., De Pasquale N. « A History of Electrocardiography » Year Book Medical Publishers, 1964.)

6. Découvertes et innovation en électrocardiographie depuis 1945

6.1. Indice de Sokolow et Lyon

En 1949, deux médecins de San-Francisco, Maurice Sokolow et Thomas Lyon, publient un article dans l'American Heart Journal, où ils s'intéressent aux critères électrocardiographiques pouvant définir l'hypertrophie ventriculaire gauche. Ils rappellent qu'un certain nombre d'observations ont déjà été faites à partir des dérivations standards, mais ils se proposent de compléter la description de l'HVG en utilisant les nouvelles dérivations à savoir les unipolaires des membres et les précordiales.

Pour cette étude, ils sélectionnent un panel de 200 patients dont les ECG sont anormaux et qui présentent une pathologie capable d'engendrer une HVG (comme HTA, des lésions valvulaires aortiques, une coarctation de l'aorte...), ils excluent de leur études les patients présentant des problèmes coronariens (angine de poitrine, antécédent de douleur thoracique et présence d'onde Q), des patients porteurs d'un bloc de branche et les patients ayant reçus de la quinidine ou de la digitaline. Ils construisent également un groupe contrôle de 150 personnes sans antécédent cardiologique composés d'étudiants en médecine et d'infirmières.

Toutes les ondes de chaque ECG sont analysées de manière très soignée avec mesure à la loupe et une attention toute particulière est portée à la mesure des QRS, car il a déjà été souligné avec les dérivations standards que l'hypertrophie ventriculaire gauche est marquée par une augmentation du voltage des QRS.

Ils déterminent que l'onde R en V5-V6 donne une indication sur la longueur du VG, plus elle est grande plus la distance séparant le AV de l'apex est importante

De même que pour l'onde S en V1 donne une indication approximative de la largeur du VG

La somme de ces deux ondes permet d'avoir une idée de la masse ventriculaire gauche

Les résultats de leur étude mettent en évidence des anomalies au niveau des dérivations précordiales, un petit sous-décalage du segment RS-T avec une inversion de l'onde T en V5-V6. Dans certains cas l'onde peut-être de faible intensité et diphasique ou même plane. Ils

observent surtout des anomalies importantes de voltage dans lesquelles l'onde R en V5 et V6 dépassent 26mm et ou la somme de l'onde R en V6 et de l'onde S en V1 est supérieur en 35mm. Ces anomalies sont présentes chez environ un tiers des patients du groupe pathologique, par contre aucun des patients du groupe contrôle ne répond à ces critères.

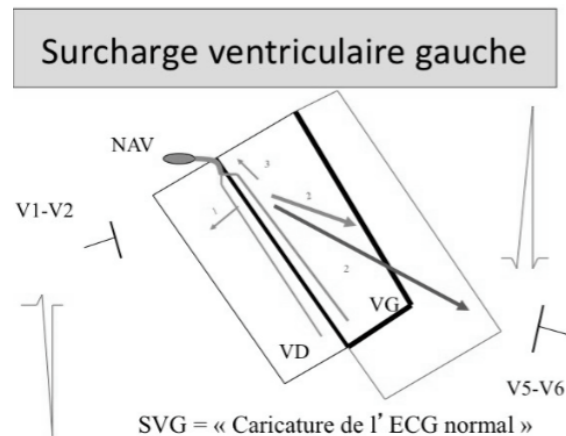


Fig-77. La surcharge du ventricule gauche : beaucoup plus de fibres musculaires vont se dépolariser (car le VG est hypertrophié ou dilaté) donc les signaux électriques vont être exagérément amples

En routine l'indice de Sokolow et Lyon reste très utilisé en routine et en particulier en France, cependant cet indice avec une bonne spécificité mais une mauvaise sensibilité notamment en cas d'obésité ou sur les hypertrophies d'origine tensionnelles. Il existe d'autres indices comme le Cornell ou le Lewis, mais ils sont peu usités de nos jours, laissant plus facilement la place à des mesures de calcul informatique d'aire sous la courbe du QRS ou à l'échocardiographie. ^[38]

6.2. Découverte de l'onde J ou onde d'Osborn

En 1953, le Docteur John J. Osborn, réalise une série d'expériences au sein de l'hôpital universitaire de Stanford en Californie, il se lance dans l'étude des effets respiratoires et cardiovasculaire de l'hypothermie chez le chien. Durant les enregistrements électrocardiographiques, il remarque l'apparition d'une déflexion positive et convexe qui succède au QRS, qu'il nomme « onde de lésion ». Cette onde avait déjà été mise en évidence dans des publications antérieures, sans qu'une explication physiologique ai été avancée. En 1922, Kraus publie un ECG où cette onde est présente chez un patient dans un contexte d'hypercalcémie et 1938 Tomashewski publie également un tracé chez un patient en hypothermie. Bien que cette onde fût décrite dans des articles antérieurs, elle prendra le nom d'onde d'Osborn. Dans un premier temps, Osborn pense que cette onde est due à l'acidose métabolique induite par l'hypothermie, car il observe une normalisation du tracé quand le pH ré-augmente dans les cas d'hyperventilation. En 1959 Emslie et Smith, toujours sur des modèles animaux reproduisent l'expérience d'Osborn, mais en s'intéressant uniquement au modification ECG. Ils mettent en évidence une différence de réponse à l'hypothermie entre l'épicarde et l'endocarde, les électrodes au contact de l'épicarde montrant une onde d'Osborn de bien plus grande importance, et ils remettent en question le rôle de l'acidose dans ces modifications électriques, montrant que cette onde apparait chez le chien quel que soit les conditions de pH. La même année West met en évidence grâce à des électrodes épicaudiques la présence d'une onde J physiologique chez le chien, mais qui s'accroît fortement dans des conditions d'hypothermie.



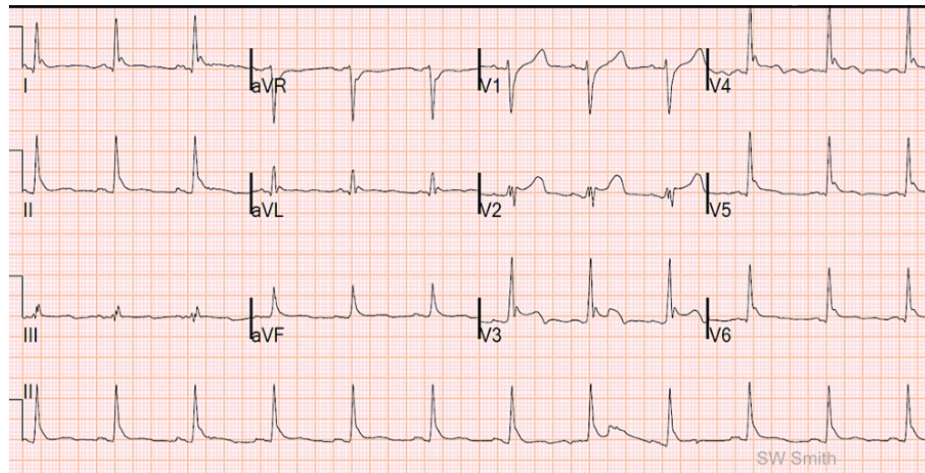


Fig-78. Onde J d'Osborn (disponible sur e-cardiogram.com)

En 1994, Yan and Antzelevitch réalisent une nouvelles séries d'expériences, sur des cœurs de chien perfusée mais in vitro, sur lesquelles ils disposent des électrodes de manière diffuse dans la paroi ventriculaire afin d'obtenir un ECG transmural. Ils montreront que l'onde J est due à une dépolarisation ventriculaire rapide hétérogène entre l'épicarde et l'endocarde qui peut être physiologique ou due à un certain nombre de facteurs favorisant comme l'anorexie, l'hypothermie, toxiques (cocaïne, neuroleptique), hypercalcémie, syndrome de Brugada, fibrillation ventriculaire idiopathique... [39]

6.3. Les anomalies du segment Q-T

6.3.1. Les anomalies du Q-T congénitales

En 1957, Jervell et Lange-Nielssen rapportent un syndrome inconnu jusqu'alors touchant plusieurs familles norvégiennes. Ce syndrome associe une surdité, des syncopes récidivantes, un aspect anormal de l'ECG comportant un allongement important de l'intervalle QT, ainsi que la survenue de morts subites dans la petite enfance. Ils suspectent une mort subite d'origine cardiaque sur un trouble du rythme paroxystique, car les autopsies qu'ils réalisent ne retrouve aucune anomalie au niveau cardiaque mais aussi au niveau des autres organes. La

transmission de ce syndrome semblait autosomique et récessive. En 1963 et 1964 deux médecins du nom de Romano et Ward publient de manière indépendante des articles rapportant un syndrome similaire, mais sans surdité et avec une transmission autosomique dominante. De plus, dans ce syndrome ils identifient la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

L'histoire retient ces trois publications, car elles sont les premières à parler du QT long, mais il y a déjà eu des descriptions antérieures de ces syndromes. En effet M ller est, le premier en 1953, à décrire le cas d'un enfant sourd faisant des syncopes   répétition, un aspect ECG pathologique comportant bradycardie, onde T de morphologie anormale, et allongement de l'intervalle QT, permettant d'évoquer ultérieurement un syndrome du QT long de type Jervell et Lange-Nielssen.

L'explication physiopathologique de ces syndromes, croit d'abord à un déséquilibre de la balance neurovégétative permettant le contrôle cardiaque. En 1966, Yanowitz décrit que l'on peut créer un allongement du QT en enlevant le ganglion stellaire droit ou en stimulant le ganglion stellaire gauche. Cinq ans plus tard, Moss et McDonald réalisent une sympathectomie cardiaque gauche chez un patient atteint du syndrome du QT long et résistant à tous traitement médical, l'opération est un succès. L'année suivante Schwartz et Maliani réussissent à produire une alternance de l'onde T autour de la ligne iso-électrique par stimulation du ganglion stellaire gauche. C'est à cette époque que naît l'explication d'un déséquilibre sympathique, en rapport avec une faiblesse du tonus sympathique droit, alors que les syncopes seraient produites par décharges sympathiques gauche. La démonstration d'une augmentation du seuil de fibrillation secondaire à la stellectomie unilatérale gauche chez l'animal, à l'inverse de la stellectomie unilatérale réalisée à droite, constitua un argument supplémentaire pour proposer cette thérapeutique dans le traitement du syndrome du QT long.

C'est en 1991, que Keating met en évidence une corrélation entre le syndrome du QT long congénital et sur le bras court du chromosome 11 (au niveau du locus Harvey ras-1). Le caractère génétique de ce syndrome et son hétérogénéité furent établis dans les années qui suivirent.

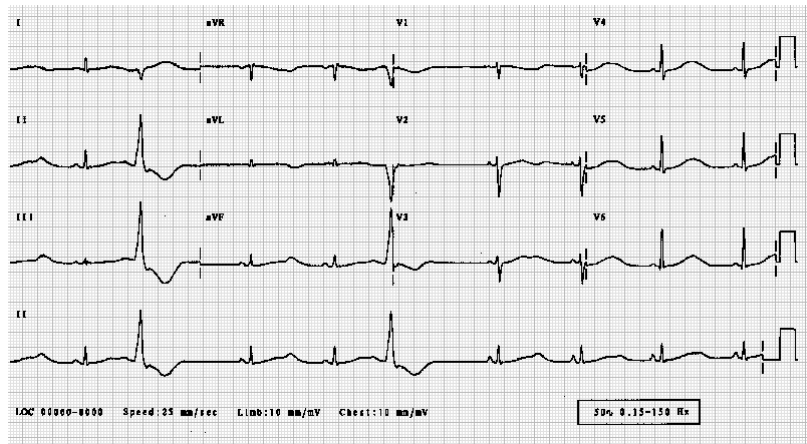


Fig-79. *Syndrome de Romano-Ward*

6.3.2. Syndrome du QT long acquis

Le syndrome du QT long a tout d'abord été décrit dans sa forme congénitale. En opposition avec la forme congénitale, le syndrome du QT long acquis est considéré comme une forme éphémère de la maladie, survenant secondairement à un évènement passager, le plus souvent une prise médicamenteuse, et disparaissant avec lui. La forme acquise du syndrome du QT long a été initialement associée à la prise de quinidine, extrait de l'écorce de Cinchona, utilisé historiquement dans le traitement des fibrillations auriculaires. Des syncopes survenant peu de temps après l'instauration d'un traitement quinidinique ont été rapportées dans la littérature dès 1920, soit deux ans après sa mise sur le marché. Dans un premier temps, les praticiens pensaient que ces syncopes pouvant aboutir au décès du patient, étaient dues à des embolies pulmonaires. En effet, les patients étaient alors traités par la quinidine dans le cadre d'épisodes de fibrillation auriculaire paroxystique survenant dans le contexte de cardiopathies rhumatismales avec dilatation auriculaire et sténose mitrale, circonstances connues pour favoriser ce type d'accidents emboliques. Mais en 1964, Seltzer et Wray mettent en évidence la relation entre la prise de ce médicament et des épisodes de syncopes, survenant dans un contexte de "tachycardies ventriculaires polymorphes" non soutenues. Dans les années qui suivirent les principales publications portant sur le syndrome du QT long acquis ont été faites à partir des médicaments antiarythmiques développées pour l'AC/FA. Ainsi, dans les années 80, le syndrome du QT long acquis, allait de pair avec la prescription de médicaments antiarythmiques. La découverte des autres médicaments responsables de l'allongement du QT

(neuroleptiques, antidépresseurs, certains antibiotiques, anti-allergiques) n'a été décrites qu'à la fin des années 80.

La valeur limite du QT, elle est souvent fixée à 440 ms par les différentes formules utilisées pour calculer l'intervalle QT corrigée (Annexe 3). On calcule une valeur corrigée car il n'existe pas une valeur absolue pour le QT normal, car cet intervalle qui correspond au temps de la systole ventriculaire est fonction de la fréquence cardiaque. C'est Haynes dans les années 70 qui rapporte un intervalle QTc augmenté au-delà de la valeur de 440 ms chez les survivants d'arrêts cardiaques (survenus en dehors de l'hôpital), il compare ces valeurs à un groupe témoin où les mesures du QTc sont toutes inférieures à 440 ms. Une valeur de QTc au-delà de 440 ms est identifiée à la même époque par Schwartz et Wolf comme prédictive de mort subite chez des patients ayant présenté un infarctus de myocarde. Les raisons précises pour lesquelles la valeur de 440 ms a été retenue ne sont pas très claires, en dehors de la référence faite par Haynes à "Electrocardiographic Text Book" publié par l'American Heart Association en 1956. Dans ce livre, la valeur normale de QTc, selon Bazett, est donnée entre 350 ms et 430 ms. Quelques années plus tôt, Kissin avait également retenu les valeurs de 420 ms pour les hommes et 430 ms pour les femmes comme la limite supérieure de la norme de l'intervalle QTc. En 1993, les limites supérieures de la norme de l'intervalle QTc ont été reconsidérées par Schwartz qui les revoit à la hausse, soit 450 ms pour les hommes, et 460 ms pour les femmes, mais surtout il propose un score permettant d'analyser les intervalles limites du QTc, utilisant à la fois les données ECG, les antécédents familiaux et les données cliniques, car il a été mis en évidence des porteurs de syndrome du QT long congénital avec des QTc calculés normaux. En réalité, il ne me semble pas exister actuellement dans la littérature de données suffisamment larges pour formuler de manière précise une valeur limite pour la durée de l'intervalle QTc, en fonction de l'âge et du sexe. Dans ces conditions, il peut être acceptable de conserver pour des raisons en partie historiques la valeur de 440 ms comme limite supérieure de la norme lors de l'utilisation de formules de correction. ^[40,41]

En 1966, un cardiologue français du nom de Dessertenne observe et décrit pour la première fois une variété de tachycardie ventriculaire polymorphe et non soutenue, à partir d'ECG enregistrés chez des malades en bloc auriculoventriculaire (AV) et avec des intervalles QT allongés : " Il existe au cours des blocs complets du faisceau de His des accès de tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés qui, au lieu d'alterner comme dans le type commun, sont variables et se traduisent sur l'électrocardiogramme par des torsades de pointe ". Le mérite de

l'auteur est d'avoir donné à l'arythmie une définition morphologique assez imagée pour en rendre l'identification aisée et de l'avoir isolée, d'une part, des tachycardies ventriculaires communes dont les causes et le traitement sont différents et, d'autre part, de la fibrillation ventriculaire dont les formes spontanément résolutive demeurent exceptionnelles. Le terme de torsades de pointe est, actuellement, universellement accepté et le terme de « torsade de pointe » est actuellement utilisé tel quel dans de nombreuses langues tel que l'anglais, l'espagnol, l'allemand...

6.4. L'Infarctus droit.

Dans le diagnostic des infarctus, l'arrivée des dérivations précordiales a considérablement amélioré la capacité des praticiens en détecter des signes précoces d'infarctus ou de souffrance ischémique. Avec l'ECG 12 dérivations, les médecins disposent dès le milieu des années quarante d'un outil capable de mettre en évidence les troubles de la repolarisation sur un territoire vasculaire presque complet (antérieur, septal, apical, latéral et inférieur). Mais ils restent incapables de détecter électriquement un infarctus ventriculaire droit. Pourtant ce n'est pas une entité clinique qu'ils ignorent, en effet on retrouve dans la littérature des années 40-60 des descriptions de patient ayant présenté des infarctus aigus se compliquant de manières précoces de signes d'insuffisance cardiaques droites et parfois de défaillance hémodynamique, pour lesquels ils suspectent une atteinte du VD. Des autopsies ont également mis en évidence des lésions ischémique sur le ventricule et même sur l'oreillette droite, ces lésions sont cependant beaucoup moins fréquentes que celle touchant le VG. En 1952 Zaus et Kearns publient un article rapportant une analyse de 1651 cœurs autopsiés présentant des lésions ischémiques, pour lesquelles seulement 29 cas de lésions droites ont été rapportées.

Mais c'est un sujet qui intéresse peu, et il faudra attendre 1974, et l'article d'un cardiologue américain Jay Cohn, qui rapporte le cas de six patients ayant présenté des signes

cliniques d'infarctus aigus associés à un état de choc hémodynamique et à la présence de signes cardiaques droits. Il observe à l'aide d'un cathéter une inversion de pression au sein des ventricules, avec une pression du VD supérieure à celle de VG, responsable de l'apparition d'un cœur pulmonaire aigue. Deux de ces patients décéderont et leur autopsie montrera une atteinte ischémique du ventricule droit. Grâce à cet article Cohn permet de définir avec précision le mécanisme de dysfonction du VD dans l'infarctus droit, mais surtout la nécessité de les détecter précocement car ces infarctus nécessitent une prise en charge différente.

En réponse à cet article, en 1976 Erhardt L. R. publie un article dans *American Journal of Médecine*, où il utilise un nouveau schéma de disposition de placement des électrodes, avec l'apparition des dérivations précordiales droites (V3r et V4r), dans l'étude des infarctus aigus. Avec son équipe ils mettent en évidence grâce à ces deux nouvelles électrodes, les troubles de la repolarisation droite et ils soulignent également la grande concomitance entre les infarctus droits et inférieurs. [42,43]

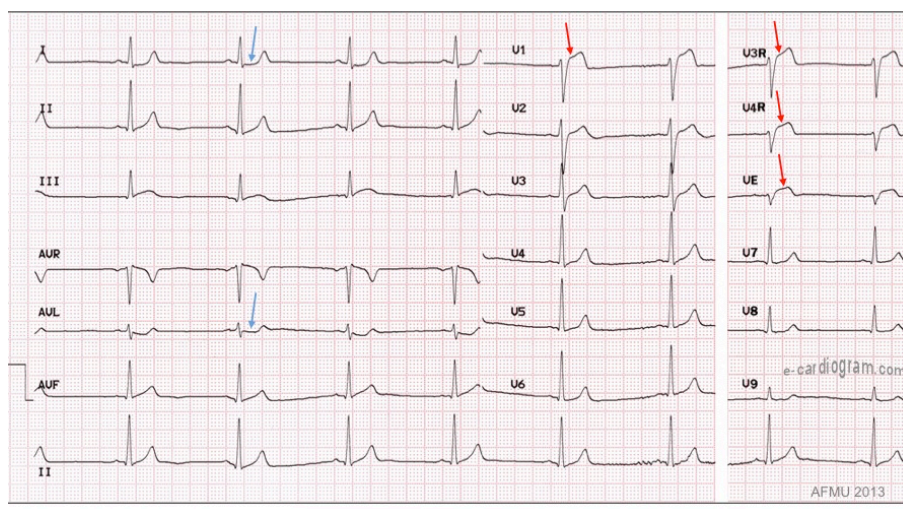


Fig-80. *Infarctus du VD (e-cardiogramm.com)*

6.5. Syndrome de Brugada

Bien que découvert de manière assez récente, ce syndrome est décrit dans de nombreuses cultures asiatiques où il est rapporté de nombreux cas de décès de sujet jeune pendant leur

sommeil. Ainsi en Thaïlande on utilisait le terme de Lai Tai (mort pendant le sommeil) ou celui de bangunut (se lever et mourir en gémissant) aux Philippines, depuis des temps anciens pour décrire ce qui peut s'apparenter à des Brugada, dans ces pays d'Asie du Sud-Est où sa prévalence y est plus élevée que dans le reste du monde.

En 1986, deux frères Pedro et Joseph Brugada, cardiologues à Barcelone, décrivent le cas d'un jeune enfant d'origine polonaise présentant des syncopes à répétitions. Son ECG est pathologique, il montre une élévation modérée du segment ST de V1 à V3. Peu de temps après sa sœur cadette présente le même tableau aussi clinique qu'électrocardiographique. Malgré un traitement combinant de l'amiodarone à forte dose et d'un pacemaker, elle décède d'une mort subite à l'âge de trois ans. En 1992, les deux frères rapportent une série de cas de six patients jeunes présentant des syncopes à répétitions et dont certains décéderont rapidement, avec tous des anomalies ECG semblables à celle des deux jeunes enfants, et ils commencent à définir les bases d'une nouvelle entité pathologique.

En 1996, Yan et Antzelevitch décrivent également ces anomalies de manière plus précises : ce syndrome est caractérisé en dérivation V1 par un sus-décalage important du segment ST en dôme. Ce dôme est moins ample et moins fréquent en V2 et exceptionnel en V3. Le segment ST débute dès la fin du QRS (au point J ou fin de la dépolarisation), et s'élève à au moins 2 mm au-dessus de la ligne de base. La partie ascendante du segment ST en dôme est rapide et brève tandis que la partie descendante a une pente plus faible qui la distingue d'un bloc de branche droit (à 40 ms du sommet la réduction d'amplitude du ST est ≤ 4 mm). Le segment ST se termine par une onde T symétrique inversée en V1-V2, parfois V3. Ces anomalies n'apparaissent pas au-delà de V3 et ne s'accompagnent pas de miroir. Ils décrivent en fait la forma typique ou type 1 et donne un nom à cette pathologie : « syndrome de Brugada ».

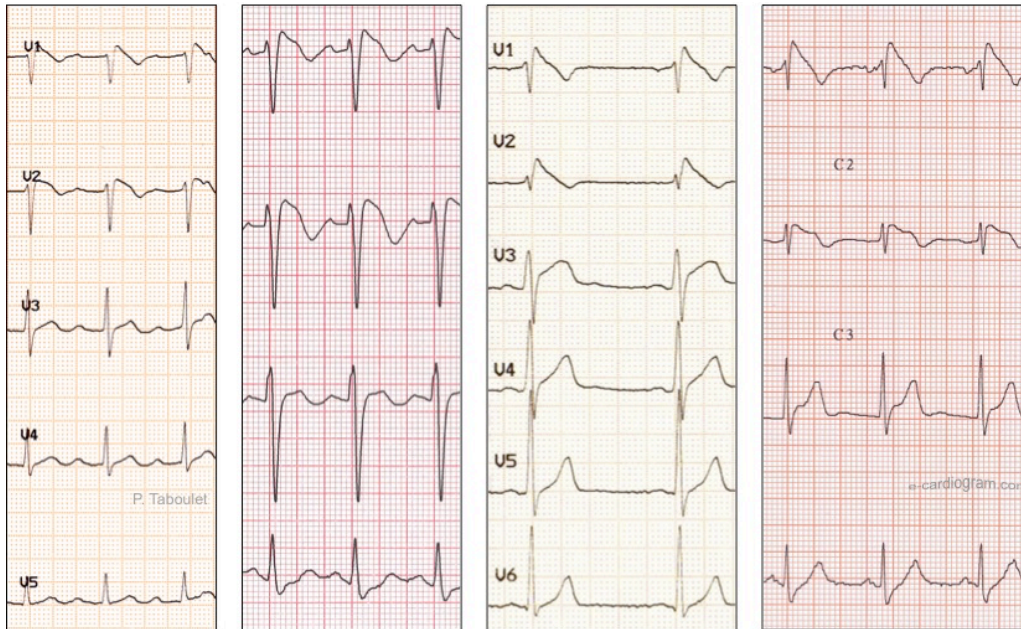


Fig-81. *Syndrome de Brugada type 1*

Des modifications électriques similaires ont déjà été décrites dans les années cinquante, mais elles furent largement ignorées. C'est Martini en 1989, qui relance l'attention sur ce genre d'anomalies, en suggérant qu'il existe un lien entre trouble de la repolarisation ventriculaire et mort subite. Parmi tous les cas étudiés, il publie en 1990 un ECG semblable à un Brugada mais qu'il n'identifie pas comme une entité nouvelle, mais comme une dysplasie arythmogène du ventricule droit. Il naîtra ensuite une polémique entre Martini et les frères Brugada, le premier soutenant une base organique avec un défaut structurel dans les voies de conduction alors que les seconds soutiennent une origine fonctionnelle.

La nature familiale du syndrome a rapidement orienté vers une origine génétique à transmission autosomique dominante. C'est finalement l'étude génétique de Chen et son équipe qui confirme l'origine fonctionnelle du Brugada qui est due à une mutation d'une sous-unité des canaux sodiques cardiaques. ^[44]

6.6. Développement de la cardiologie interventionnelle et du mapping

A la fin des années 60, la chirurgie des troubles du rythme arrive avec le traitement du syndrome de Wolff-Parkinson White. Dans un premier temps le chirurgien effectue une déconnection auriculo-ventriculaire complète puis, avec l'amélioration de la cartographie, des incisions plus ciblées dans le sillon auriculo-ventriculaire. C'est également à cette période que les antiarythmiques, commencent à montrer des effets secondaires arythmogènes graves ainsi que des impasses thérapeutiques dans le traitement de certains cas.

La première technique utilisée en cardiologie interventionnelle fut celle de la fulguration, qui consiste à envoyer grâce à une électrode endocavitaire un choc électrique intra-cardiaque sur une zone cible, considérée comme étant la source d'un trouble du rythme. En 1977, JW Beazell réalise une destruction de la voie de conduction AV en plaçant des électrodes au niveau du faisceau de His et en y envoyant un choc de cinquante joules. En 1979, Jacques Vedel réalise un cathétérisme droit, alors que sa sonde se situe au niveau du faisceau de His, le patient présente un épisode de tachycardie ventriculaire. La tachycardie est réduite par un choc électrique externe mais sa sonde conduit l'influx jusque sur le faisceau de His et crée un bloc AV de troisième degré définitif. A la suite de cette découverte, les auteurs américains Gonzales et Scheinman en 1981 chez le chien et John Gallagher en 1982 dans une courte série clinique de neuf cas reproduisent cette méthode pour engendrer des blocs AV de troisième degré suivi de mise en place d'un pace maker afin de traiter des tachycardies supra-ventriculaires réfractaires. Cette technique est encore utilisée de manière rare dans la prise en charge d'AC/FA résistante.

Pour le flutter auriculaire, résistant au traitement médical, la connaissance de son mécanisme pathologique avec l'existence d'une voie accessoire permettant une macro-réentrée de l'influx au niveau de la zone postérieure de l'isthme cavo-tricuspidien, conduit Nadir Saoudi à délivrer sur cette zone un choc de fulguration pour détruire de manière spécifique cette voie accessoire. D'autres cardiologues s'attaquent aux tachycardies ventriculaires, ou à la destruction des voies accessoires responsables du WPW. Elles sont une cible de choix pour l'ablation car il n'y a pas de risque de bloc A-V car elles sont pour la plupart à distance du faisceau de His. Cependant, la fulguration reste une méthode dangereuse pouvant entraîner des complications, parfois létales, ce qui est inacceptable pour le traitement d'une maladie non mortelle. A cette époque,

l'ablation du flutter, après l'enthousiasme initial, marque le pas. L'arrivée de la radio-fréquence va ouvrir de nouvelles perspectives.

Dès 1986 les courants de radio-fréquence sont utilisées en chirurgie, elles créent un échauffement qui génèrent des lésions tissulaires allant de la nécrose à la vaporisation en fonction de l'intensité du courant utilisé, du type d'électrode et de sa distance à la structure cible. Son avantage par rapport à la fulguration est de produire une destruction plus limitée, voire quantifiable, sans le barotraumatisme lié à la fulguration et responsable de ses complications.

Après des difficultés initiales dues à des considérations techniques et à la formation des opérateurs, la radio-fréquence supplante rapidement la fulguration. Les voies accessoires sont de mieux en mieux connues en termes de localisation et de physiologie pouvaient être détruites en première intention si elles sont symptomatiques. Les tachycardies intra-nodales peuvent faire l'objet d'une ablation sélective de la voie lente, avec un risque faible de bloc AV, alors que cette complication était fréquente avec l'ablation de la voie rapide, le plus souvent réalisée avec la fulguration. Les tachycardies ventriculaires idiopathiques ou en rapport avec une dysplasie arythmogène du ventricule droit sont également accessibles au traitement par radio-fréquence.

Ces révolutions en matière de cardiologie interventionnelle sont rendues possibles par le développement d'une nouvelle technique d'électrocardiographie : la cartographie ou mapping. Après des débuts où l'on réalisait des enregistrements endocavitaires simples, des techniques plus complexes constituées de plusieurs cathéters multi-électrodes disposés en divers points des cavités cardiaques apparaissent, permettant d'enregistrer de manière concomitante des potentiels électriques intracardiaques en de multiples points et de tracer le trajet de l'activation cardiaque en rythme sinusal et lors de divers troubles du rythme. Il a ensuite été possible de reconstruire le front d'onde de dépolarisation et détecter les zones de diffusion pathologique de l'influx électrique.

L'arrivée des systèmes de navigation tridimensionnelle a permis de visualiser en trois dimensions le déroulement de l'onde de la dépolarisation, les zones de conduction lente, des zones cicatricielles silencieuses, ces données peuvent être reportées sur une image scanographique des cavités cardiaques. ^[45]

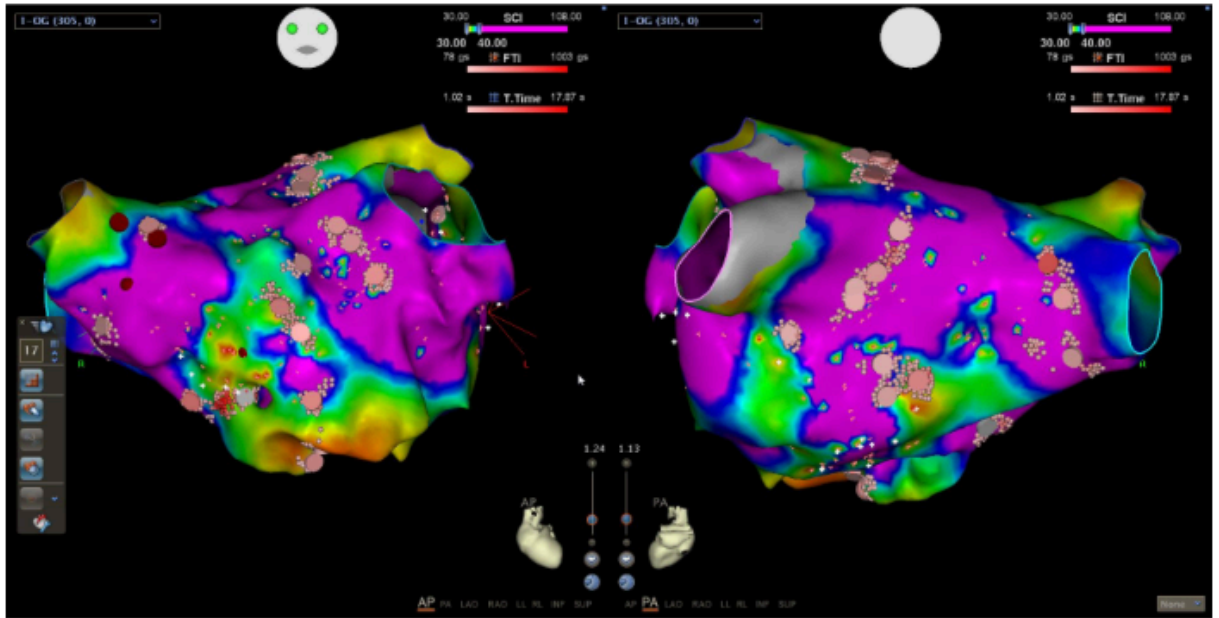


Fig-82. Oreillette gauche en vue antérieure(à gauche) et postérieure (à droite) avec cartographie de la fibrillation auriculaire.



7. Conclusion

L'apparition et le développement de l'électrocardiographie ont non seulement révolutionné la cardiologie mais aussi la médecine dans son ensemble, en ouvrant la voie à une médecine où la technologie vient compléter la pratique clinique. Le développement des sciences et des techniques a permis rendre l'ECG, en pratique courante, extrêmement facile à réaliser. Cependant malgré l'avènement de l'informatique et des systèmes d'interprétations automatisées, seul un praticien expérimenté reste référent dans l'analyse du tracé. Cela reste à l'heure actuelle le point faible de l'ECG, car cette interprétation nécessite un apprentissage et un entraînement dont ne disposent pas tous les praticiens. Le développement de la télémédecine est sur ce point-là une avancée certaine.

L'électrocardiogramme a permis de révéler les troubles ischémiques cardiaque révolutionnant la prise en charge de la pathologie coronarienne, qui reste l'une des premières causes de mortalité dans les pays occidentaux, en permettant une détection précoce. Le développement de l'ECG, a également permis de comprendre l'électrophysiologie cardiaque normal et ses dysrégulations, et ainsi de comprendre les pathologies rythmiques et conductives et de créer de nouveaux outils pour leur prise en charge. Comme le développement des chocs électriques externes et de la défibrillation, de la stimulation (pacemaker) avec la mise au point de dispositifs implantables servant à régulariser et synchroniser les battements du cœur, ainsi que la cardiologie interventionnelle qui permet l'ablation de zone tissulaire cardiaque créant un trouble électrique. Toutes ces techniques se développent de manière toujours plus complexe, aboutissant à la création d'une médecine sur spécialisée.

L'électrocardiogramme du futur se prépare comme la technique mise au point par l'équipe du professeur Haissaguerre au CHU de Bordeaux, consistant à un gilet munis de 250 électrodes couplée à un enregistrement d'imagerie en trois dimensions. Le système permet de générer des « cartes » électriques 3D en temps réel du cœur entier en un seul battement permettant la détermination rapide des régions d'arythmie, engendrant un gain de temps et une plus grande précision avant d'envisager une prise en charge en cardiologie interventionnelle.



Références bibliographiques

- [1] CABASSON A., « Estimation et analyse des intervalles cardiaques », [Thèse de sciences], Université de Nice-Sofia Antipolis, France, décembre 2008.
- [2] TORTORA G., GRABOWSKI S. R., *Principes d'Anatomie et de Physiologie*, Bruxelles DeBoeck Université, 2001.
- [3] FRANZ M. R., BARGHEER K., RAFFLENBEUL W., HAVERICH A. et LITCHTLEN P. : *Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms : direct evidence for the genesis of the T wave*. *Circulation*, 75 : 379–386, 1987.
- [4] SILBERNAGL S. et DESPOPOULOS A. : *Atlas de poche de physiologie*. Flammarion Médecine-Sciences, 2001.
- [5] ROWLANDS D. J., *Comprendre l'Electrocardiogramme : Une nouvelle Méthode, 1^{ère} partie l'ECG normal*, Imperial Chemical Industries PLC, 1981.
- [6] BOURGUIGNON M., *Electrophysiologie cardiaque du dipôle à l'électrocardiogramme*, [en ligne], disponible sur : < <http://www.cnebm.org/Doc/ActionsPedagogiques/Seminaires/Bourguignon2009-Electrocardiographie-pdf> > (consulté le 18 juin 2016).
- [7] VERKHRATSKY A., KRIHTAL O. A. et PETERSEN O.H. « From Galvani to patch clamp : the developpement of electrophysiology. » *Pflugers Arch.* [En ligne], Décembre 2006 ;453(3) : 233-47, disponible sur : < <http://dx.doi.org/10-1007/s00424-006-0169-z> > (consulté le 21 juillet 2016).
- [8] « A (not so) brief history of electrocardiography », [En ligne] disponible sur < <http://www.ecglibrary.com/ecghist.html> >, (consulté le 6 juin 2016).
- [9] BLONDEL C. et WOLFF B., « Galvani et l'électricité animale », [En ligne], Septembre 2011, disponible sur : < <http://www.ampere.cnrs.fr/parcourspedagogique/zoom/galvanivolta/grenouilles/>>, (consulté le 6 juin 2016).
- [10] BLONDEL C. et WOLFF B., « Electricité animale ou électricité métallique ? La controverse Galvani-Volta et l'invention de la pile », [En ligne] ; Septembre 2011, disponible sur : < <http://www.ampere.cnrs.fr/parcourspedagogique/zoom/galvanivolta/controverse/> >, (consulté le 6 juin 2016).
- [11] GEDDES L. A., HOLFF H. E., « The discovery of bioelectricity and current electricity, the Galvani-Volta controversy », *IEEE Spectrum*, [En ligne], Volume 8, décembre 1971, disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1109/MSPEC.1971.5217888> > (consulté le 15 septembre 2016).
- [12] BRESADOLA M., « Carlo Matteucci and the legacy of Luigi Galvani », [En ligne], *Archives Italiennes de biologies*, 149 (suppl.) : 3,9, 2011, disponible sur : < <http://www.architalbiol.org/aib/article/viewFile/1435/pdf-6> >.
- [13] FINKELSTEIN G., « Mechanical neuroscience : Emil DuBois Reymond's innivation in theory and practice », [En ligne], *Front Syst Neuroscience*, 2015, 9 :133, disponible en ligne sur : < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4588001/> >.
- [14] HURST W. J., FYE B., « Rudolf Albert Von Koelliker », [En ligne], *Clinical Cardiolgy*, 1999, 22 : 376-77, disponible sur : <

<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/clc.4960220517/asset/4960220517> >.

[15] « Tous sur les unités de mesure », [En ligne], disponible sur : <<http://www.utc.fr/~tthomass/Themes/Unites/Hommes/lenz/Heinrich%20Friedrich%20Emil%20Lenz.pdf>>.

[16] BESTERMAN E. et CREESE R., « Waller-pionner of electrocardiography », [En ligne], *British Heart Journal*, 1979, 42 :61-64, disponible sur : <<http://heart.bmj.com/content/42/1/61.full.pdf>>.

[17] O'GRAPHY T., « Willem Einthoven et l'électrocardiographie », [En ligne], octobre 2015, disponible sur : <<https://thoracotomie.com/2015/10/14/willem-einthoven-et-lelectrocardiographie/>>.

[18] SNELLEN H. A., Willem Einthoven (1860-1927) Father of electrocardiography. Dordrecht :Kluwer Academic Publishers ;1995.

[19] SILVERMAN E., « Willem Einthoven-The Father of Electrocardiography », [En ligne], *Clinical Cardiology*, 15 : 785-787, 1992. Disponible sur : <<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/clc.4960151020>>.

[20] BURCH G., DEPASQUALE N., A History of Electrocardiography. San Francisco : Norman Publishing ; 1990.

[21] RIVERA-RUIZ M., CAJAVILCA C., et VARON J., « Einthoven's String Galvanometer ». [En ligne] *Texas Heart Institute*, 2008 ; 35(2) :174-178. Disponible sur : <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2435435>>.

[22] GROB B., « Willem Einthoven and the Development of the String Galvanometer, How an Instrument Escape the Laboratory ». [En ligne] *History and technology*, dec. 2006, vol.22, n°4 :369-390. Disponible sur : <<http://dx.doi.org/10.1080/07341510601003081>>.

[23] KRIKLER D.M., « Sir James Mackenzie ». [En ligne] *Clinical cardiology*, 1998 ; 11 :193-194. Disponible sur : <<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/clc.4960110312/asset/4960110312ftp.pdf>>.

[24] SILVERMAN M. E., HOLLMANN A., « Discovery of the sinus node by Keith et Flack : on the centennial of their 1907 publication ». [En ligne] *Heart*, oct. 2007 ; 93(10) : 1184-1187. Disponible sur : <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2000948/>>.

[25] PRYSTOWSKY E. N., « The history of atrial fibrillation : the last 100 years ». [En ligne] *J. Cardiovascular Electrophysiology*, 2008 ; 19(6) :575-582. Disponible sur : <<http://www.medscape.com/viewarticle/578021>>.

[26] LEE W., YANG Y., SCHEINMAN M., « Atrial Flutter : a review of its history, mechanisms, clinical features and current therapy ». [En ligne] *Curr. Probl. Cardiol.*, mars 2005. Disponible sur : <<http://jacobimed.org/public/Docs/Ciro's%20Papers/Atrial%20flutter.pdf>>.

[27] HOLLMAN A., « Thomas Lewis : Physiologist, Cardologist and Clinical Scientist ». [En ligne] *Clinical Cardiology*, 1985 ;8 : 555-559. Disponible sur : <<http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/clc.4960081013/asset/4960081013ftp.pdf>>.

[28] YANG Y., KEUNG E., SCHEINMANN M., History of Supraventricular Tachycardia ». In : GAN-XIN Y., KOWEY R. *Contemporary Cardiology : Management of Cardiac Arrhythmias*. Springer Science ; 2011. p. 17-38.

- [29] MENDOZA-DAVILA N., VARON J. « Karel Wenckebach : the story behind the block ». *Resuscitation*, novembre 2008 ; Vol 79(2) : p.189-192.
- [30] SILVERMAN M., UPSHAW C., LANGE H., « Woldemar Mobitz and his 1924 classification of second-degree atrioventricular block ». [En ligne] *Circulation*, aout 2004 ; 110 :1162-1167. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000140669.35049.34>>.
- [31] DE SILVA R., « George Ralph Mines, Ventricular Fibrillation and the Discovery of Vulnerable Period ». [En ligne] *Journal of the american college of cardiology*, mai 1997 ; 29(6) : 1397-1402. Disponible sur : < <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1121717>>.
- [32] HOLLMAN A., « THE HISTORY OF BUNDLE BRANCH BLOCK ». *Medical History*, 1985 ; supplément n°5 :82-102.
- [33] KLIGFIELD P., « Harold Ensign Bennet Pardee ». [En ligne] *Clinical Cardiology*, 2005 ; 28 : 396-398. Disponible sur : < http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/clc.4960280812/asset/4960280812_ftp.pdf>.
- [34] LICHTLEN P.S., « History of Coronary Heart Disease ». [En ligne] *Z. Kardiol.*,2002 ;91 :56. Disponible sur :< <http://dx.doi.org/10.1007/s00392-002-1409-7>>.
- [35] ALGHATRIF M., LINDSAY J., « A brief review : history to understand fundamentals of electrocardiography ». [En ligne] *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 2002 ;2(1) :10.3402. Disponible sur : < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3714093/>>.
- [36] SENDE Jean. « Physiologie ECG : histoire de l'ECG ». [En ligne] Disponible sur : < http://www.ednes.com/ecg_ex/phistoire.htm>.
- [37] « Musée virtuel de l'électrocardiographie : les électrocardiographes de 1900 à nos jours ». [En ligne] Disponible sur : < www.amecg.org>.
- [38] SOKOLOW M et LYON T., « The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads », *Anal of Noninvasive Electrocardiography*, vol.6, p. 343-68, oct. 2001. Disponible sur : < <http://dx.10.1111/j.1542-474X.2001.tb00129.x>>.
- [39] M. MARUYAMA, Y. KOYASHI, E. KODANI, Y. HIRAYAMA et al., « Osborn waves : History and Significance » *India Pacing Electrophysiology Journal*, 4(1), p. 33-39, jan-mars 2004.
- [40] LANDE G., « Syndrome du QT long acquis ». [Thèse de doctorat en médecine] Université de Nantes Faculté de Médecine, France, juin 2007.
- [41] DAVIS A., « Torsades de pointes : 50 years later, can we see it coming ? ». [En ligne] *Circulation : Arrhythmia and Electrophysiology*, février 2016 ; 9 : e003850. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.116.003850>>.
- [42] KINCH J., RYAN T., « Current Concepts : Right Ventricular Infarction ». [En ligne] *New England Journal of Medicine*, 1994 ; Vol.330 n°17 : 1211-1217. Disponible sur : < <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199404283301707>>.
- [43] NIXON J.V., *Right Ventricular Myocardial Infarction : l'infarctus du ventricule droit*. Dallas : Medical Grand Rounds ; 1980.

[44] ANTZELEVITCH C., BRUGADA P., BRUGADA J. and all, « Brugada syndrome : 1992-2002. A Historical perspective ». [En ligne] *Journal of the American College of Cardiology*, 2003 ; 41(10) : 1665-1671. Disponible sur : < [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00310-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00310-3)>.

[45] C. BARNAY, J. TAIEB, J. BOUET, T. VAUGRENARD, « Histoire de la Rythmologie Interventionnelle », *Cardio H*, n°34, p.11-17, nov. 2015.

Annexes

Annexe 1: Cœur de Langendorff

Annexe 2: Standardisation des précordiales

Annexe 3: Mesure du QT corrigé

Annexe 1 : Cœur de Langendorff

Il s'agit d'un modèle expérimental mise au point par un physiologiste allemand Oskar Langendorff (1853-1908), qui permet de d'obtenir in vitro un cœur isolé et perfusé permettant d'étudier l'activité électrique et contractile.

Cette méthode consiste à prélever un cœur sur un animal en coupant les vaisseaux. Le cœur est ensuite perfusé de manière rétrograde via l'aorte par une solution riche en oxygène (type solution de Krebs-Henseleit ou solution de Tyrode). La pression de perfusion qui circule dans l'aorte dans le sens rétrograde de circulation habituelle entraîne la fermeture de la valve aortique, forçant ainsi la solution de perfusion à se diriger vers les vaisseaux coronaires. Cela assure au muscle cardiaque des nutriments et de l'oxygène pour battre pendant plusieurs heures après son retrait de l'animal. Il s'agit d'une préparation utile car elle permet de réaliser des expériences sur le cœur sans les effets neuronaux et hormonaux des animaux vivants.



Annexe 2. Standardisation de l'utilisation des précordiales

*STANDARDIZATION OF PRECORDIAL LEADS:
JOINT RECOMMENDATIONS OF THE AMERICAN HEART
ASSOCIATION AND THE CARDIAC SOCIETY OF
GREAT BRITAIN AND IRELAND †*

1. It is recommended that those who employ a single precordial lead place the precordial electrode upon the extreme outer border of the apex beat, as determined by palpation. If the apex beat cannot be located satisfactorily by palpation the electrode may be placed in the fifth intercostal space just outside the left border of cardiac dullness, or just outside the left midclavicular line if percussion of the heart is unsatisfactory. Where precordial leads are taken by a technical assistant, the position for the precordial electrode should be marked on the chest by the physician.

2. It is recommended that a single precordial lead in which the precordial electrode has the location specified in the preceding paragraph be known as Lead IV B when this electrode is paired with an electrode in the left interscapular region; Lead IV R when it is paired with an electrode on the right arm; Lead IV L when it is paired with an electrode on the left arm; Lead IV F when it is paired with an electrode on the left leg; and Lead IV T when it is paired with a central terminal connected through equal resistances of 5,000 or more ohms to electrodes on each of the three extremities mentioned.

It is suggested that for all ordinary purposes Lead IV R or Lead IV F be employed. The latter lead should have the preference until it has been established that the former, which is somewhat more convenient, is equivalent to the latter for all practical purposes, or yields results of equal value.

3. It is recommended that in taking the precordial leads specified the galvanometer connections be made in such a way that relative positivity of the apical electrode is represented in the finished curve by an upward deflection (a deflection above the isopotential level) and relative negativity of the apical electrode by a downward deflection.

It is urged that this convention be adhered to in the case of precordial leads other than those specified, and also in the case of all leads in which one electrode is placed much closer to the heart than the other. In other words, it shall be the standard convention in taking such leads to make the galvanometer connections in such a way that relative positivity of the electrode nearer the heart is represented by an upward deflection.

4. It is recommended that with the galvanometer connections made as described in the preceding paragraph, the deflections of precordial leads be designated by the symbols P, Q, R, S, and T, and that in the application of these symbols the same conventions be employed as in the case of the standard limb leads.

5. It is recommended that in taking precordial leads the electrocardiograph be so adjusted that a deflection of one centimeter in the finished record corresponds to a potential difference of one millivolt as in the case of the standard limb leads. Any reduction in sensitivity made necessary by very large deflections should be clearly indicated on the curve preferably by photographing the effect of introducing a potential difference of one millivolt into the galvanometer circuit.

6. It is recommended that the greatest dimension of the apical electrode employed in taking the leads specified in this report be 3 cm. or less. A circular electrode between 2 cm. and 3 cm. in diameter should ordinarily be employed.

7. It is recommended that the terms Lead IV (R, F, etc.); apical lead, apex-leg lead, etc., be used henceforth only in connection with the leads specified in this report.

The foregoing recommendations were drawn up by the following two committees, working in co-operation:

Committee of the Cardiac Society of Great Britain and Ireland:

D. Evan Bedford (London)
John Cowan (Glasgow)
A. N. Drury (Cambridge)
I. G. W. Hill (Edinburgh)
John Parkinson (London)
P. H. Wood (London)

Committee of the American Heart Association:

Archie R. Barnes (Rochester)
Harold E. B. Pardee (New York)
Paul D. White (Boston)
Frank N. Wilson (Ann Arbor)
Charles C. Wolfarth (Philadelphia)

American Heart Journal 15 : 107,1938.

Annexe 3 : la mesure du QT corrigé

L'intervalle Q-T corrigé en fonction de la fréquence cardiaque. Son calcul permet de comparer la durée de la dépolarisation-repolarisation entre un individu et un groupe d'individus ou d'un individu à deux instants donnés (en général avant et après administration de médicament).

La formule de Bazett est la plus utilisée : $QT \text{ corrigé ou } QT_c = QT/\sqrt{(60/f)}$ avec f = fréquence ventriculaire ou $QT/\sqrt{\text{intervalle R-R}}$ (en sec) . Pour des fréquences cardiaques rapides ou basses, les formules utilisant une fonction de régression linéaire sont préférables.

Citons la formule de Fridericia [$QT/RR(0.33)$] qui semble la plus précise , et celles de Framingham [$QT + 0,154 \times (1000 - RR)$], and Hodges [$QT + 105 \times (1/RR - 1)$] avec R-R en ms.



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Histoire de l'électrocardiogramme : De la découverte de l'électrophysiologie à l'électrocardiographie moderne.

L'ECG est aujourd'hui un examen complémentaire utilisée de manière extrêmement courante. Son histoire débute avec la découverte de l'électrophysiologie à la fin du XVIIIème, puis avec le développement d'appareil de mesure capable d'enregistrer avec suffisamment de précision l'activité électrique cardiaque. Le premier enregistrement ECG remonte à 1895, puis sous l'impulsion d'Einthoven, les premières machines se répandent à travers l'Europe et aux Etats-Unis. La première moitié du XXème siècle est marquée par une recherche nouvelle et florissante, notamment grâce à des hommes comme Thomas Lewis et Norman Wilson. C'est également une période de développement techniques des appareils avec l'apparition en 1942 du premier ECG 12 dérivation tel que nous le connaissons aujourd'hui. Dans la deuxième moitié du XXème, l'ECG se modernise en diminuant de taille et adopte l'informatisation avec ces systèmes d'interprétation automatique et de télétransmission. La première partie des découvertes en électrocardiographie étaient plutôt orientées sur l'étude des anomalies rythmiques et les troubles de la conduction, depuis 1950 les grandes découvertes ont été faites sur les anomalies de la repolarisation ventriculaire. Avec le développement de la rythmologie, l'ECG connaît une nouvelle voie avec le développement du mapping et de son enregistrement endocavitaire.

Mots-clés : ECG, électrocardiogramme, histoire, électrophysiologie, Einthoven

History of electrocardioraphy : From discovery of electrophysiology to modern ECG

Today, ECG is an extremely common examination test. His history began at the XVIII century with discovery of the electrophysiology, then after with developpement of machine able to recording with a great precision, cardiac electrical activity. The first ECG goes back to 1895, then between Einthoven's impulse this new machine spread through Europe and United States. Early XX century, research is being developed under the impetus of men like Thomas Lewis and Norman Wilson. At this time, it's a great period of technical improvements, ending in 1942 with the first standar 12 leads ECH as we know it today. In the second part of XX century, ECG began smaller and integrates informatisation with sytème of automatical reading and télétransmission. The first part of discovery in elelctrocardiography was based on the study of disorders of the heartbeat and conduction troubles, since 1950 the great discovery was studied the abnormality of ventricular repolarization. With rhythmology, ecg knows a new area, with mapping and endocavity recording.

Keywords : ECG, électrocardiography, history, electrophysiology, Einthoven

