

Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes

Par D. CLÉMENT, A. DJOURNO et A. MATHIVAT

Après être longtemps restée en sommeil, la thérapeutique électrique de certains troubles du rythme connaît actuellement un renouveau. Avant d'exposer les résultats observés dans ce domaine par l'équipe de Fernand-Widal, un rappel d'électrophysiologie paraît utile.

Une brève étude sur la physiopathologie de la fibrillation sera suivie par une analyse des techniques de défibrillation; enfin, les risques de la défibrillation électrique seront envisagés.

La physiopathologie de la fibrillation a donné lieu à de nombreuses théories [10, 11]. Celles-ci peuvent être classées sous deux rubriques : la théorie des foyers ectopiques et la théorie des cheminements plus ou moins anarchiques d'une onde de dépolarisation qui ne s'éteint pas.

Par foyers ectopiques, les uns entendent un foyer trop rapide, et les autres des foyers multiples.

L'hypothèse du foyer unique [10] a été soutenue par Trendelenburg (1903), puis reprise récemment par Scherf (1947-1949), puis par Prinzmetal et son école (1952-1953). La fibrillation peut être déclenchée par l'application en un point d'une substance fibrillatoire (aconitine); l'excision de ce point ramène le rythme sinusal. Il faut admettre alors un foyer dont la fréquence, supérieure à 350/min, se heurte à des phases réfractaires relatives inégales.

Attribuer la fibrillation à des foyers multiples, avec interférence variable, fut le fait de Engelmann (1896), repris par Wenckebach (1927) et par Hoffman (1960) [9, 16].

La théorie des cheminements incessants se subdivise en théorie du mouvement circulaire, à circuits réguliers ou non, et en théorie de la conduction par sauts.

Le mouvement circulaire à circuits réguliers a été proposé par Mayer (1908). Lewis (1918) en fut le champion. Le circuit serait constitué par un anneau de tissu musculaire entourant les deux veines caves. De cet anneau, parcouru de façon régulière, partiraient vers la périphérie des activations régulières (flutter) ou non (fibrillation).

L'existence d'un ou plusieurs circuits variables dans leurs nombres et leurs trajets, a été soutenue par Brooks (1955) [6].

La conduction par sauts constitue une explication du mécanisme des cheminements anormaux, qui ne s'oppose pas aux théories précédentes. La dépolarisation normale progresse de proche en proche, grâce au courant local qui se produit entre un secteur dépolarisé et le

secteur jointif encore polarisé. La survenue de lésions cellulaires (anoxie, froid, agressions chimique, physique, électrique, bactérienne, dégénérative) provoque des inégalités d'excitabilité cellulaire. La différence de potentiel entre les secteurs polarisés et dépolarisés peut dès lors activer en premier, non pas la fibre jointive peu excitable, qui est « sautée » [6, 7], mais une fibre un peu plus loin. Le désordre est ainsi déclenché et va être entretenu par des vitesses inégales de repolarisation et donc de nouvelles inégalités d'excitabilité. Tout se passe comme si des différences de potentiel variables auto-entretenuës existaient entre plusieurs régions normalement isopotentiellës.

La thérapeutique de la fibrillation par les chocs électriques a fait son apparition récemment. Son action antifibrillatoire, connue depuis 1899 [32, 33], n'a été appliquée à la clinique humaine qu'en 1947 [2] pour traiter les fibrillations ventriculaires [3, 4, 12]. L'extension de ce mode de traitement à la tachycardie ventriculaire est apparue une dizaine d'années plus tard [1, 3, 4]. Tout dernièrement, le choc électrique a été utilisé dans le traitement des formes chroniques du flutter [5], de la fibrillation auriculaire [17, 19, 22, 27] et des tachycardies supraventriculaires [29]. Pour ces affections, le problème est de savoir si le choc électrique est moins dangereux que la quinidine (et produits à action voisine), dont on sait la toxicité malgré la préparation aux anticoagulants et l'adjonction d'éphédrine.

Le mode d'action du choc électrique reste hypothèse. Toutefois, les chocs efficaces, observés par l'équipe de Fernand-Widal se produisent toujours après une pause qui peut dépasser une seconde, souvent suivie d'un court passage en rythme nodal lent. Il semble que le choc électrique provoque une rapide égalisation des potentiels, tout en ralentissant l'automatisme des pace-makers. Le centre sino-auriculaire paraît un peu plus sensible à ce ralentissement que le centre auriculo-ventriculaire.

Les chocs inefficaces ne produisent pas de pause. Tout se passe comme si le potentiel de repos n'a pas été obtenu pour toutes les fibres, ou bien comme si les foyers ectopiques n'ont pas été suffisamment ralentis. Le problème de lésion tissulaire par effet électrique ou par effet mécanique d'une contraction instantanée, totale, globale et brutale, se pose aussi dans ces cas.

Les techniques de défibrillation actuellement utilisées s'adressent au courant alternatif ou au courant direct par décharge de condensateur [13].

Le courant alternatif est fourni par le secteur. Le plus souvent, la tension est réglée par un transformateur (à noyau saturé) au voltage désiré. La durée de l'impulsion électrique, laissée libre au début [34], est actuellement réglée, soit de façon fixe à 0,15 seconde [23], soit par un commutateur permettant de régler la durée d'application du courant entre 0,02 et 0,15 seconde [18, 24, 34]. L'énergie fournie dépend de l'impédance du sujet, de l'intensité du courant et de la durée de l'impulsion. Seul ce dernier facteur peut être connu de façon précise à thorax fermé.

Le courant direct par décharge d'un condensateur provient d'une capacité, en général de 16 microfarads [19, 22, 27], chargée sous une tension qui va de 1.000 à 7.000 volts. Le temps efficace de décharge ne dépend que de la résistance qui lui est opposée; il s'inscrit en général entre 2 à 3 millisecondes (0,002 seconde). L'énergie développée est toujours connue; elle ne dépend que de la tension de charge pour une capacité donnée.

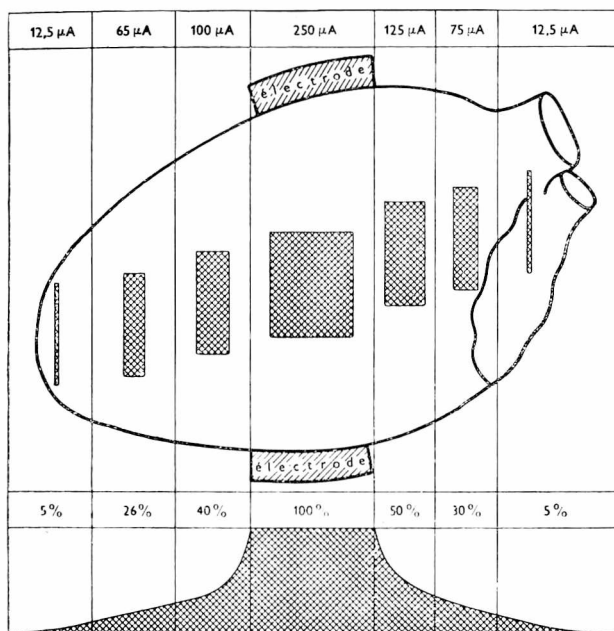


FIG. 1. — Distribution du courant électrique dans le cœur. Défibrillation au moyen des petites électrodes (tiré de PELEVSKA [30]).

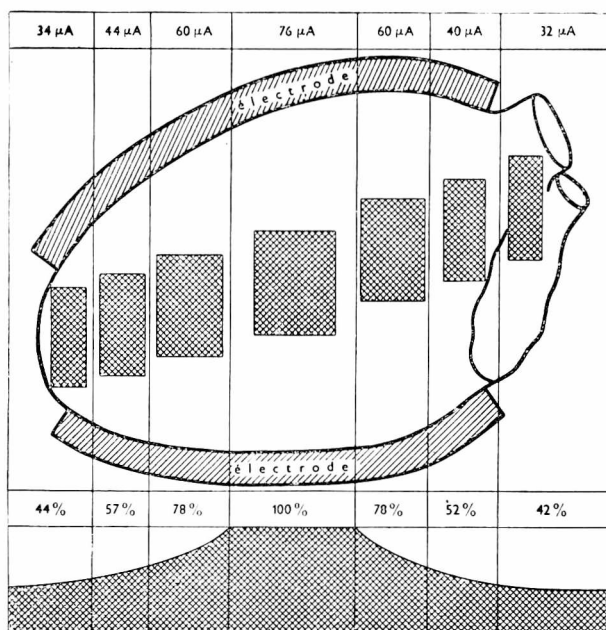


FIG. 2. — Distribution du courant électrique dans le cœur. Défibrillation au moyen des grandes électrodes (tiré de PELEVSKA [30]).

Quelques impératifs semblent communs à ces deux courants.

Quelle que soit la méthode utilisée, de larges électrodes sont nécessaires, aussi bien pour diminuer la résistance électrique que pour réaliser une distribution plus homogène. A thorax ouvert, ceci a paru indispensable, aussi bien avec le courant alternatif (Guyton, 1951, [15]; Bruss, 1954 [8]; Nahas, 1954 [28]) qu'avec le courant direct par décharge de condensateur (Pelevska, 1958 [30]) (fig. 1 et 2).

Ces faits d'expérimentation peuvent s'expliquer de plusieurs façons. Réparti de façon non homogène, un courant peut ne pas obtenir la pause, soit parce que certaines fibres ou centres ectopiques ne reçoivent pas assez d'énergie pour être efficacement touchés, soit parce que les

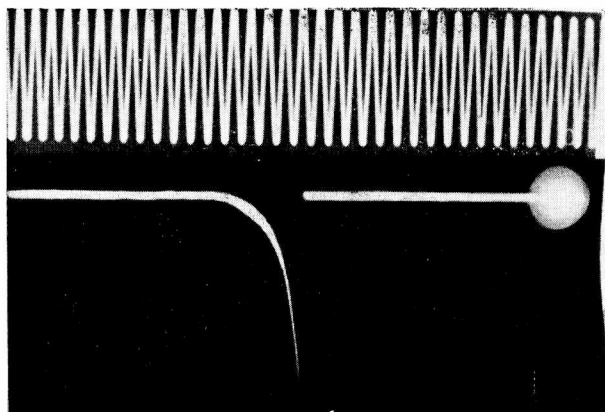


FIG. 3. — Enregistrement de la décharge d'un condensateur à travers le thorax d'un malade atteint de fibrillation auriculaire. La capacité est de 16 microfarads et la tension de charge avait été de 3.500 volts.

Dans le bas de la figure est représenté l'enregistrement d'un courant alternatif dont la fréquence est de 1.000 par seconde. La décharge est pratiquement terminée au bout de 3 millisecondes.

différences d'énergie reçues créent des différences de potentiel intracardiaques génératrices de fibrillation.

A thorax fermé, les renseignements sont moins nombreux. La place des électrodes a paru un élément important de succès dans la défibrillation auriculaire transthoracique chez le chien (Weiss et collaborateurs [35]). Lorsque le cœur est topographiquement bien situé entre les deux électrodes, le pourcentage de succès est très supérieur. L'équipe de Fernand-Widal a constaté des faits analogues dans la défibrillation auriculaire chez l'homme : 50 joules suffisent pour défibriller un thorax étroit, alors qu'il en faut 160 pour un thorax large.

La taille des électrodes a une importance certaine, ne serait-ce que par l'augmentation de résistance cutanée qu'apportent de petites électrodes et le risque de brûlure locale ainsi créé. Peut-être aussi avec de petites électrodes, le courant arrive-t-il au cœur de façon moins homogène, ce qui pourrait expliquer pourquoi Pelevska [31] produit chez le chien des troubles du rythme graves pour des énergies avec lesquelles l'équipe de Fernand-Widal n'obtient chez l'homme aucun trouble.

Peut-on actuellement savoir avec certitude quelle est la technique

la plus sûre ? La réponse est impossible, tout au plus peut-on développer quelques arguments.

La durée du choc est très différente avec les deux méthodes. Il est classique en électrophysiologie de préférer les courants les plus brefs pour ne pas altérer les paramètres d'excitabilité. Avec le courant alternatif usuel, cette durée ne peut être inférieure à 20 millisecondes, et peut aller jusqu'à 150 millisecondes, alors que la durée efficace ne dépasse pas 3 millisecondes (fig. 3) avec la décharge de 16 microfarads. En fait, la durée optimum du courant est certainement entre un temps trop bref pour être efficace et une durée à partir de laquelle l'altération cellulaire commence.

L'énergie nécessaire pour défibriller un ventricule de chien à thorax ouvert serait au moins de 16 à 18 joules (Mackay [26], Nahas [28]) avec le courant alternatif, alors que 4,5 joules (Kouwenhoven) [20] ou 3,8 joules (Weiss et collaborateurs) [35] ou même 3,6 joules (Mackay) [25] peuvent être suffisants avec la décharge de condensateur (fig. 4).

DEFIBRILLATION DIRECTE		
Alternatif		Condensateurs
MACKAY	NAHAS, 1955	KOUWENHOVEN, 1954
V = 120	V : 127 et +	V = 150 à 1.000
I > 1,5 A	I : 1,5 à 3,2	C = 5 à 45 μ F
T = 0,1 sec	T = 0,1 sec	E > 4,5 joules
E > 18 joules	E > 18 joules	

Fig. 4. — Énergie nécessaire pour défibriller à thorax ouvert. En alternatif, l'énergie (E) = RI^2T où R est l'impédance, I l'intensité et T le temps d'application du courant.

En décharge de condensateur, l'énergie (E) = $1/2 CV^2$ où V est le voltage de charge et C la capacité.

DEFIBRILLATION TRANSTHORACIQUE		
Alternatif	Condensateurs	
GUYTON, 1951	LOWN, 1962	PELESKA, 1958
V = 160	V = 1.000 à 3.000	V = 3.000
A = 10 à 20	C = 16 μ F	C = 16 μ F
T = 0,1 sec		
E = 160 à 320	$E_{65} = 70$	$E_{90} = 72$
Surface 110 cm ²	Surface = non précisée	Surface = 255 cm ²

Fig. 5. — Énergie nécessaire pour défibriller à thorax fermé. E_{65} est l'énergie qui défibrille dans 65 % des cas. Le terme de « surface » correspond à la surface des électrodes utilisées.

A thorax fermé, il devient difficile de prévoir à coup sûr l'énergie qu'il faut appliquer pour qu'une fraction efficace en atteigne le cœur. Cependant, alors que l'on sait assez exactement la quantité d'énergie développée entre les électrodes lors de la décharge d'un condensateur, il n'en est pas de même pour le courant alternatif. En effet, l'énergie fournie par le condensateur ($E = 1/2 CV^2$ où C est la capacité et V la tension de charge) ne dépend pas du sujet, alors que l'énergie développée par l'alternatif ($E = RI^2t$ où R est l'impédance, I l'intensité et t la durée de l'impulsion) dépend très largement du sujet : R est

inconnu et peut varier, tandis que I est fonction de R et de la tension appliquée (fig. 5).

La forme du courant a-t-elle une importance ? On note la fréquence de la fibrillation auriculaire provoquée par le courant alternatif chez le chien par Lown [23]. Brooks [7] signale le déclenchement de la fibrillation auriculaire par des stimulations électriques très fréquentes (15 par seconde). Lown ne provoque pas de fibrillation auriculaire par décharge de condensateur [23]. A l'inverse, des stimuli infraliminaires répétées à court intervalle peuvent faire une sommation aussi efficace qu'un seul stimulus beaucoup plus intense. Pourtant, à thorax ouvert, l'énergie minimum nécessaire est avec le courant alternatif quatre fois supérieure à l'énergie minimum nécessaire en courant direct.

Le risque de fibrillation ventriculaire est-il supérieur par l'une ou l'autre méthode ?

Le risque de fibrillation ventriculaire est une des grandes craintes du clinicien.

En théorie, si l'on admet que la fibrillation indique des asymétries d'excitabilité, on peut penser que le courant peut créer ces asymétries d'au moins trois façons :

- en réalisant ces différences de potentiel par un courant réparti de façon non homogène, ou par un faible courant dont l'effet est inégal selon le lieu. Le choc en phase vulnérable favorise ce risque;

- en créant un déplacement ionique par un courant prolongé;

- en lésant la cellule, provoquant ainsi une diminution inégale de l'excitabilité, réversible ou non.

Le courant idéal doit mettre tout le cœur au même potentiel pour une courte durée, sans léser le myocarde.

A thorax ouvert, Mackay [21], constate qu'un courant alternatif de 7 à 14 volts sous 0,09 à 0,47 ampère, appliqué à deux électrodes qui enserrant le cœur, produit automatiquement une fibrillation, sans avoir aucun effet défibrillatoire. 85 à 170 volts sous 1,5 à 3,8 ampères permettent presque toujours la défibrillation.

Entre ces deux forces de courant alternatif existe une zone où le même courant peut faire fibriller ou défibriller.

Toujours à thorax ouvert, Kouwenhoven [20] étudie l'effet de la décharge de condensateur. Il constate qu'une énergie inférieure à 0,8 joule peut provoquer une fibrillation, sans pouvoir défibriller. Entre 5 et 80 joules, la défibrillation est très fréquente. Au-delà de 80 joules, la fibrillation ventriculaire peut se produire, au même titre que la défibrillation.

A thorax fermé, Pelevska [31] étudie l'effet de la décharge d'un condensateur à travers deux électrodes placées de part et d'autre du thorax de chien. Il n'observe aucune fibrillation pour les petites énergies. Ce n'est qu'à partir de 200 joules que des fibrillations sont observées.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la survenue du choc électrique quel qu'il soit en période vulnérable favorise la fibrillation. Une étude systématique de Pelevska [31] recherche chez le chien la période la plus vulnérable. Le déclenchement du condensateur se fait soit à l'onde S, soit au sommet de T, soit à l'onde P. Il constate que les troubles du rythme provoqués sont nettement moins graves lorsque le choc est déclenché sur l'onde P. Aucune différence significative n'est observée dans les deux autres cas (fig. 6).

Un dernier point sur lequel Wiggers [36] insistait dès 1940 est le rôle favorisant de l'anoxie dans le déclenchement des fibrillations. Expérimentalement, un cœur globalement hypoxique est électriquement stable, au même titre qu'un cœur bien oxygéné. Si l'on crée une zone mieux oxygénée dans un cœur hypoxique, on observe extrasystoles,

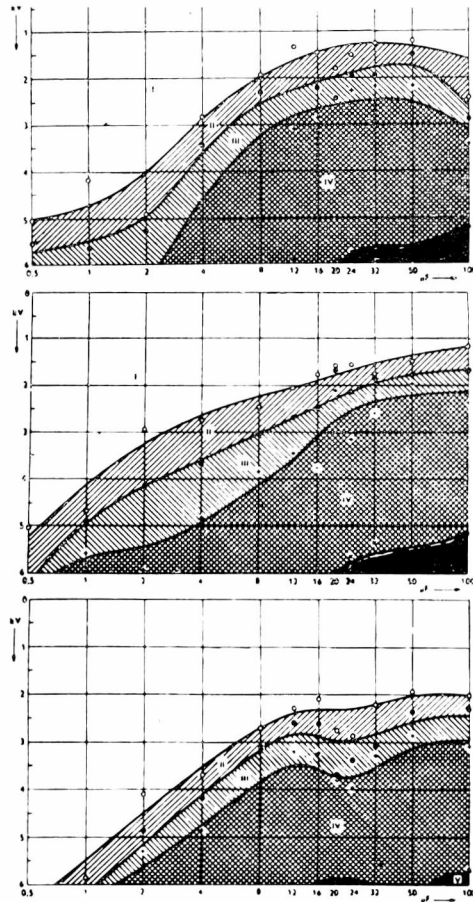


FIG. 6. — Schémas de PELEVSKA [30] reconstruits.

En haut est le résultat des chocs déclenchés au moment de l'onde S. Au milieu est le schéma lorsque le choc survient au moment de T. En bas est reporté le schéma correspondant au choc distribué lors de P. En abscisse sont les capacités inscrites selon une échelle logarithmique. En ordonnée sont les voltages de charge, de 0 à 600 volts, le 0 étant situé en haut de l'échelle.

Les hachures obliques en bas et à gauche correspondent aux extrasystoles isolées. Les hachures obliques en bas et à droite représentent les extrasystoles polymorphes ou bigémiques. L'aire où les hachures se croisent indique les tachycardies ventriculaires. L'aire obliterée en noir traduit les fibrillations ventriculaires.

voire fibrillation. Le même phénomène est observé si on lie une branche de coronaire sur un cœur bien oxygéné (Beck cité par Franco [14]). La fibrillation observée au cours de la ranimation des noyés peut avoir un mécanisme voisin.

Ainsi, il est raisonnable de penser qu'un cœur qui n'a pas une oxygénation équilibrée, va être plus sensible à la fibrillation, sans compter la fragilisation que peut apporter l'anesthésie.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'électrophysiologie amène à considérer la fibrillation comme des variations incessantes dans l'espace et dans le temps du potentiel des fibres. Le choc électrique peut, en créant une pause où toutes les fibres sont isopotentielles, laisser renaître ensuite une dépolarisation rythmée par un pace-maker.

Les méthodes de choc électrique externe actuellement utilisées, arrivent à provoquer cette pause, à condition d'avoir une énergie suffisante pour atteindre toutes les fibres, et insuffisante pour créer des lésions. De toute façon, la durée de passage du courant doit être très brève, sûrement inférieure à 0,15 seconde.

Les asymétries électrochimiques préexistantes étant déjà un pas vers la fibrillation, elles peuvent en favoriser l'éclosion.

La forme du courant actuellement utilisé (courant alternatif et décharge de condensateur) ne semble pas avoir d'importance pratique; toutefois l'avenir nous réserve peut-être des différences plus nettes ou une forme de courant plus efficace pour une énergie moindre.

SUMMARY

Electrophysiology induces to consider fibrillation as endless variations in space and time of the fibre potential. Electric counter-shock may, by creating a pause during which all the fibres have the same potential, let appear afterwards a depolarisation wave induced by a pace-maker.

The presently utilised methods of external electrical countershock are liable to provoke a pause, on condition that they have enough power to reach all the fibres, and insufficient power to induce lesions. Anyway, the passage time of the current must be very short, definitely lower than 0.15 second.

Preexisting electrochemical asymetry being a favouring factor of fibrillation, it may predispose to its occurrence.

The shape of the current presently utilised (alternative current or condenser discharge) does not seem to be of practical importance; however, more definite differences or a more efficient type of current for a lower energy may appear in the future.

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG

Die Elektrophysiologie betrachtet das Flimmern als kontinuierliche Potentialschwankungen in Raum und Zeit. Der Elektroschock bewirkt eine Pause, in der alle Fibrillen gleiches Potential haben, und kann so mit Hilfe eines Schrittmachers eine rhythmische Depolarisation entstehen lassen.

Der zur Zeit angewandte externe Elektroschock kann diese Pause bewirken, vorausgesetzt, dass die Energie ausreicht, um alle Fasern zu erfassen, und dass sie gleichzeitig nicht so stark ist, um Nekrosen

entstehen zu lassen. Auf alle Fälle soll der Stromdurchgang sehr kurz sein, sicher weniger als 0,15 Sekunden.

Schon bestehende elektrochemische Differenzen stellen eine Vorstufe des Flimmerns dar und können dessen Entstehung begünstigen.

Die Art der angewandten Stromquelle (Wechselstrom und Kondensatorentladung) scheinen keine praktische Bedeutung zu haben. Voraussichtlich werden jedoch schärfere Differenzen oder eine wirksamere Stromart bei geringerer Energie in der Zukunft Anwendung finden.

RESUMEN

La electrofisiología conduce a considerar la fibrilación como variaciones incesantes en el espacio y en el tiempo del potencial de las fibras. El choque eléctrico puede, creando una pausa en la cual todas las fibras son isopotenciales, hacer renacer luego una despolarización ritmada por un pace-maker.

Los métodos de choque eléctrico externo actualmente utilizados llegan a provocar esta pausa, con la condición de tener una energía suficiente para alcanzar todas las fibras, e insuficiente para crear lesiones. De todas maneras, la duración del paso de la corriente debe ser muy breve, seguramente inferior a 0.15 segundos.

Las asimetrías electroquímicas preexistentes, siendo ya un paso hacia la fibrilación, pueden favorecer su comienzo.

La forma de la corriente actualmente utilizada (corriente alternativa y descarga del condensador) no parece tener una importancia práctica; no obstante, el porvenir acaso nos traerá diferencias más netas o una forma de corriente más eficaz para una energía menor.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER S., KLEIGER R. et LOWN B. — Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. *J.A.M.A.*, 177, 916, 1961.
2. BECK C. S., PRITCHARD W. H. et FEIL H. S. — Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J.A.M.A.*, 135, 985, 1947.
3. BOUVRAIN Y., GUÉDON J. et ZACOUTO F. — Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vais.*, 55, 257, 1962.
4. BOUVRAIN Y., GUÉDON J., SLAMA R. et NAOURI R. — Traitement de la tachycardie ventriculaire par le choc électrique externe. *Presse Médicale*, 71, 2379-2382, 1963.
5. BOUVRAIN Y., ZACOUTO F., GODEAU P. et GUÉDON J. — Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique externe. *Soc. Méd. Hôp.*, pp. 390-393, 1962.
6. BROOKS C. McC., HOFFMAN B. F., SUCKLONG E. E. et ORIAS O. — *Excitability of the heart*. 1955, Grune et Stratton, Inc. New York.
7. BROOKS C. McC., ORIAS O., GILBERT J. L., SIEBENS A. A., HOFFMAN B. et SUCKLING. — Excitability of the mammalian heart during the cardiac cycle: the auricle. *Fed. Proc.*, 9, 18, 1950.
8. BRUSS R. I. — Design of and current distribution between electrodes used for ventricular defibrillation. *Fed. Proc.*, 13, 19, 1954.
9. CORABOEUF E. — Aspects cellulaires de l'électrogénèse cardiaque chez les vertébrés. *Journal de Physiologie*, 52, 326-404, 1960.
10. CORABOEUF E. — *Quelques aspects physiologiques des défaillances cardiaques*. Conférence-Colloque franco-autrichien. Orsay, 19 déc. 1962.

11. CORABOEUF E. — *Le muscle cardiaque*. Dans : KAYSER C., *Physiologie, E.M.F.*, 3, 247-709, 1963.
12. DJOURNO A. — La fibrillation ventriculaire chez les électrocutés. Effets des contre-chocs électriques. *La Presse Médicale*, 58, 1226, 1950.
13. DJOURNO A., FRANÇOIS R. C. et KAYSER D. — *Les techniques de défibrillation à énergie constante*. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 46, 1539, 1962.
14. FRANCO A. — La mort subite due à une maladie du cœur. *Arch. des Mal. du Cœur*, 55, 632-651, 1962.
15. GUYTON A. C. et SATTERFIELD. — Factors concerned electrical defibrillation of the heart, particularly through the unopened chest. *The Journal of Physiology*, 167, 81, 1951.
16. HOFFMAN B. F. et CRANFIELD P. F. — *Electrophysiology of the heart*. 1960, The Graw-Hill Book Company.
17. JOUVE A., TORRESANI J., DELAAGE M. et FRANÇOIS G. — Traitement des tachycardies par chocs électriques externes. *Arch. des Mal. du Cœur et des Vais.*, 56, 1078, 1963.
18. KAISER G. C., EDGCOMB J. H. et KAY J. H. — Ventricular fibrillation. *The Journal of Thoracic Surgery*, 33, 537, 1957.
19. KILLIP T. — Synchronized D.C. precordial shock for arrhythmias. *J.A.M.A.*, 186, 1 à 8, 1963.
20. KOUWENHOVEN W. B. et MILMOR W. R. — Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge. *Journal of Applied Physiology*, 7, 253, 1954.
21. LEEDS S. E., MACKAY E. S. et MOOSLIN K. — Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dog by means of accurately measured shocks across exposed heart. *The American Journal of Physiology*, 165, 179, 1951.
22. LOWN B., AMARASINGHAM R. et NEUMAN J. — New method for terminating cardiac arrhythmias. *J.A.M.A.*, 182, 548, 1962.
23. LOWN B., NEUMAN J., AMARASINGHAM R. et BERKOVITS B. — Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *The American Journal of Cardiology*, 10, 223, 1963.
24. MACKAY R. S. — Ventricular defibrillators. *J.A.M.A.*, 154, 1421, 1954.
25. MACKAY R. S. et LEEDS S. E. — Physiological effects of condenser discharges with application to tissue stimulation and ventricular defibrillation. *J. Appl. Physiol.*, 6, 67, 1953.
26. MACKAY R. S., MOOSLIN K. E. et LEEDS S. E. — The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation. *Annals of Surgery*, 134, 173, 1951.
27. MATHIVAT A., CLÉMENT D. et MARIE-LOUISE J. — Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire. *La Presse Médicale*, 71, 2557, 1963.
28. NAHAS G. G. et WAPLER C. — Réanimation cardiaque et défibrillation. *La Presse Médicale*, 80, 1668, 1954.
29. PAULM H. et MILLER R. A. — External electrical termination of supraventricular arrhythmias in congenital heart disease. *Circulation*, 25, 604, 1962.
30. PELEVSKA B. — La défibrillation transthoracique et directe à haute tension. *Anesthésie, Analgésie, Réanimation*, 15, 238, 1958.
31. PELEVSKA B. — Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependance upon strength of current and phase of cardiac cycle. *Circulation Research*, 13, 21, 1963.
32. PRÉVOST J. L. et BATTELI F. — Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *U. Physiol. et Path. Gen.*, 1, 40, 1899.
33. PRÉVOST J. L. et BATTELI F. — La mort par les courants électriques : courant alternatif à haute tension. *J. Physiol. et Path. Gen.*, 1, 427, 1899.

34. SHEPHARD R. J. — The design of a cardiac defibrillator. *British Heart Journal*, 23, 7, 1961.
35. WEISS et coll. — Communication personnelle.
36. WIGGERS C. J. — The mechanism and nature of ventricular fibrillation. *Am. Heart J.*, 20, 399, 1940.

INTERVENTION AU COURS DE LA SÉANCE DU 19 JANVIER 1964
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

Pr A. JOUVE. — Je n'envisagerai pas l'aspect théorique de la question qui vient d'être traité par M. Clément, et je m'interdis d'avancer une opinion sur les avantages et les inconvénients des chocs par courant alternatif et par courant continu, n'ayant pas encore utilisé le second procédé. J'espère pouvoir apporter dans quelques mois, devant notre Société, une série de tachycardies hétérotopes traitées par décharge de condensateur comparable à celle que nous avons actuellement réalisée en utilisant le courant alternatif.

Dans les premiers jours de janvier 1964, mes collaborateurs Torressani et Jobin avaient traité 119 malades au cours de 149 séances qui nous ont permis de délivrer 243 chocs électriques. Notre statistique comprend :

- une fibrillation ventriculaire réduite;
- deux tachycardies ventriculaires réduites;
- 4 cas de tachycardie supra-ventriculaire : un échec;
- 15 cas de flutter auriculaire : 3 échecs;
- 97 cas de fibrillation : 16 échecs;

au total, pour nous limiter aux flutter et fibrillation auriculaires : 83 % de succès.

A l'étude de ces résultats nous pouvons ajouter quelques remarques :

- chocs réalisés dans des conditions très strictes de sécurité : surveillance électrocardiographique constante, anesthésie légère, réalisation en milieu chirurgical avec possibilité étendue de réanimation;

- traitement préparatoire digitalique et anticoagulant : ultérieurement poursuite de la digitalisation et, selon les cas, de la médication anticoagulante;

- pourcentage de succès supérieur à celui qui a été obtenu par procédés médicamenteux; restitution du rythme sinusal dans des cas où la médication classique avait échoué;

- inconvénients mineurs : durée d'hospitalisation plus brève par traitement physique que par traitement chimique; rareté des accidents (une embolie, une fibrillation ventriculaire, l'une et l'autre réduites), bénignité des incidents (extrasystolie transitoire, courbatures, disparaissant en quelques jours);

- pas de modification des tracés électrocardiographiques pouvant faire suspecter une altération du myocarde; pas de modification du taux des transaminases mesuré avant et après le choc électrique.

Au total, la réduction des tachycardies hétérotopes par choc électrique est plus facilement acceptée par les patients que la réduction par les médicaments classiques. Deux questions demeurent en suspens : l'avenir des sujets qui auront été traités par choc électrique et les moyens de prévention les plus efficaces pour éviter la reprise des troubles du rythme.