

RESUME

L'analyse continue du glucose sanguin est une épreuve simple qui semble d'un grand intérêt : elle permet de saisir avec une bonne précision les variations les plus brèves. Quoique récente, et encore très limitée, l'expérience acquise permet de discerner divers types de réponses franchement pathologiques face aux aspects considérés actuellement comme normaux. Dans un certain nombre de cas les épreuves fonctionnelles réalisées de manière classique (prises de sang répétées) donnent une réponse normale alors que l'enregistrement continu s'en écarte franchement. Le diagnostic des états dits « prédiabétiques » semble possible sans l'apport d'aucune autre substance que le glucose (à dose très modeste) grâce à une épreuve fonctionnelle ne demandant qu'une heure. Les diabètes francs semblent se traduire par des profils divers selon leur

importance et, peut-être, selon leur type. L'hyperinsulinisme est objectivé par une disparition très rapide du glucose du sang circulant. On peut apprécier avec une grande précision la sensibilité à l'insuline tout en surveillant à chaque instant la chute de la glycémie. D'autres états pathologiques se marquent par des tracés perturbés dans la phase initiale de l'hyperglycémie provoquée. Enfin les troubles du transit ont un aspect particulier.

Toutes ces données nouvelles peuvent être acquises selon une méthode simple qui mérite, croyons-nous, de plus larges développements.

[Clinique des Maladies du Système Nerveux, Hôpital de la Salpêtrière, Paris.]

BIBLIOGRAPHIE

(1) WELLER, C. et LINDER, M. : Continuous blood glucose measurements in diabetics given phenformin timed desintegration capsules. *Metab.*, Septembre 1961, 40, n° 9, 669-

677. — (2) MIROUZE, J., MONNIER, C., SANY, C., JAFFIOL, C. et ARNAVIELHE-BONY, M. : Exploration du métabolisme glucidique par enregistrement continu de la glycémie. *Ann. Biol. Clin.*, 1962, 20, nos 10-12, 1019-1029. — (3) CHAPTAL, J., JEAN, R., GUILLAUMOT, R. et MOREL, G. : Enregistrement continu de la glycémie nyctémérale. Etude de l'activité et de la sensibilité insulinaire au cours du diabète infantile. *Médecine et Hygiène*, 13 Mars 1963, n° 386, 224-227. — (4) WELLER, C., LINDER, M., NULAND, W. et KLINE, M. V. : The effects of hypnotically induced emotions on continuous, uninterrupted blood glucose measurements. *Psychosomatics*, Septembre 1961, 41, n° 3, 1-4. — (5) VERDEAUX, G. et J., SCHULLER, E. et BONNAFE, M. : La polygraphie sous contrôle biochimique. *Rev. Neurol.*, 1939, 404, n° 3, 276-278. — (6) GALLI, A., JEANMAIRE, J., CHOISY, H. et SCHULLER, E. : Etude de l'épreuve de tolérance au glucose par voie veineuse. Premiers résultats obtenus par l'analyse en continu. *Ann. Biol. Clin.*, 1961, 49, nos 7-9, 549-577. — (7) WELLER, C., LINDER, M., MACAULAY, A., FERRARI, A. et KESSLER, F. : Continuous in vivo determination of blood glucose in human subjects. *Ann. N. Y. Acad. Sciences*, 22 Juillet 1960, 87, n° 2, 688.

Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : LES CHOCS ÉLECTRIQUES EXTERNES PAR LE DÉFIBRILLATEUR DC 103 A COURANT CONTINU (Note préliminaire à propos de 31 cas)

Par A. MATHIVAT, D. CLÉMENT et J. MARIE-LOUISE

(Paris)

Hormis certaines contre-indications, l'arythmie complète (A.C.) par fibrillation auriculaire (F.A.) doit être traitée en vue de régulariser le cœur par la restauration du rythme sinusal. Cette variété de trouble du rythme représente, en effet, un danger réel et constant pour le cœur, en favorisant le développement, souvent rapide, d'une insuffisance cardiaque sévère. En outre, elle peut être génératrice d'embolies de la grande circulation.

Depuis quelques années, sa fréquence ne cesse de croître. L'A.C. idiopathique, notamment, est devenue d'observation courante chez les sujets de 50 à 60 ans, apparemment indemnes de cardiopathie.

Le traitement de régularisation est actuellement bien codifié. Il fait intervenir l'action conjuguée des antivitamines K, de la digitaline et des sels de quinidine. Les statistiques indiquent que les chances de réussite d'un tel traitement peuvent être chiffrées en moyenne autour de 50 %. Les inconvénients de ce traitement sont nombreux, quoique de gravité inégale. Ils sont essentiellement d'ordre thérapeutique. Certains ne sont que des inconvénients, d'autres par contre, et notamment ceux attribués à la quinidine, peuvent faire courir un risque mortel dans 1 à 4 % des cas.

C'est pourquoi nous nous sommes attentivement penchés sur les possibilités du traitement qui fait appel aux chocs électriques. Ses ressources paraissent être grandes et il tend à prendre une place de plus en plus importante dans la thérapeutique cardiologique. L'action des courants électriques sur certains troubles du rythme cardiaque est cependant connue depuis plus d'un demi-siècle. Dès 1899, en effet, Prévost et Batelli sont les premiers à utiliser, dans le domaine expérimental, l'action des chocs directs par courant alternatif et continu pour lutter contre la fibrillation du cœur. Mais c'est seulement en 1932 que les travaux expérimentaux décisifs de Kouwenhoven, Hooker et Langworthy précisent les effets remarquables des chocs par courant alternatif sur la fibrillation ventriculaire. Cette propriété est, depuis, utilisée de manière courante en chirurgie, et surtout en chirurgie cardiaque, en présence d'une fibrillation ventriculaire. Mais il s'agit là exclusivement d'applications directes à thorax ouvert. Depuis peu de temps, l'application indirecte à thorax fermé a été utilisée aux U. S. A. et en France. En 1961, Alexander, Kleiger et Lown, puis Zoll et Linenthal, ainsi que Paul et Miller, en 1962, ont rapporté plusieurs cas de tachycardie aussi bien ventriculaire que supraventriculaire, traités et réduits par des chocs électriques de courant alternatif, appliqués par voie externe trans-thoracique. En France, Bouvrain et coll. publient des cas analogues avec une action favorable électrique sur les tachycardies ventriculaires ou certaines tachycardies supraventriculaires telles que le flutter ou la tachysystolie auriculaire. Quant à l'aryth-

mie complète par fibrillation auriculaire, elle ne semble pas avoir été influencée d'une manière aussi favorable. Dans tous ces cas, il s'agit d'appareils utilisant le courant alternatif.

Quant au courant continu, issu de la décharge d'un condensateur, son action thérapeutique a été diversement appréciée, tant dans le domaine expérimental que clinique. Tandis qu'en U. R. S. S., dès 1946, Gurvitch et Yuniev font état de résultats expérimentaux favorables sur la fibrillation ventriculaire, confirmés, sur le plan clinique, par les observations du Tchèque Pelevska (1957), Guyton et Satterfield (1951), puis Kouwenhoven et Milnor (1954) aux U. S. A. obtiennent des résultats assez médiocres et inconstants sur les troubles du rythme cardiaque tant d'origine ventriculaire que supraventriculaire.

Ce sont les travaux récents (1962) de Lown, Raghavan Amarasingham et José Neuman, de Boston (U. S. A.) qui ont donné un regain d'actualité à l'utilisation du courant continu dans le traitement par chocs électriques.

Dans de remarquables observations expérimentales et cliniques, ces auteurs comparent les effets des chocs obtenus à partir d'appareils utilisant les uns, le courant alternatif, les autres le courant continu.

Dans leur étude expérimentale sur les chocs par courant alternatif sur des animaux à cœur normal, en rythme sinusal, ils déclenchent régulièrement de la fibrillation ventriculaire, et dans 70 % des cas de la fibrillation auriculaire. En outre, dans 90 % des cas où des chocs itératifs ont été effectués chez le chien, l'E. C. G. montre d'impor-

Le traitement par choc électrique externe (courant continu) des arythmies complètes par fibrillation auriculaire fait apparaître une proportion importante de succès : près de 80 % sur 31 malades ainsi traités.

Par comparaison avec le traitement médicamenteux actuel, ce pourcentage, nettement plus élevé, de régularisations obtenues avec une sécurité beaucoup plus grande, paraît assurer à cette méthode une place de choix dans la thérapeutique de l'arythmie complète.

tantes altérations témoignant du développement d'un infarctus myocardique, et dans la semaine qui suit ils comptent 35 % de mortalité parmi leurs animaux.

Dans le domaine clinique, si l'on se réfère aux publications de Zoll et Linenthal sur 12 cas de tachycardie, dont 8 d'origine ventriculaire et 4 supraventriculaire, les chocs par courant alternatif déclenchent 4 fois de la fibrillation ventriculaire. Le rythme sinusal est néanmoins restauré grâce à la répétition de plusieurs autres chocs. Cependant, un de ces malades subit un arrêt cardiaque irréversible et succombe.

Ainsi, si la plupart de ces auteurs estiment que le choc utilisant le courant alternatif représente le moyen le plus sûr d'obtenir le retour au rythme sinusal dans toutes sortes de troubles du rythme cardiaque, l'expérimentation et la clinique s'accordent à démontrer que la méthode n'est pas strictement exempte de risques graves et de danger même mortel. Un tel traitement ne saurait donc intervenir, à notre avis, dans le domaine clinique, que devant une situation très menaçante, et pour laquelle toutes les autres ressources thérapeutiques ont échoué.

Il n'en va plus de même si l'on fait appel au courant continu. En effet, Lown et coll. ont mis au point un appareil « Lown Cardioverter » qui permet d'utiliser le courant continu issu de la décharge d'un condensateur. Grâce à lui ils ont pu réduire 500 accès de fibrillation ventriculaire

chez 20 chiens. Le traitement se montra efficace dans 100 % des cas. Tous les animaux ont survécu en parfaite santé. Qui plus est l'action favorable peut être démontrée dans plusieurs cas où l'emploi du courant alternatif avait échoué. Sur le cœur normal du chien, la fibrillation ventriculaire après de nombreux chocs répétés, ne fut observée que dans 1,6 % des cas, et jamais, la fibrillation auriculaire. En France, dans un travail inédit, Vaysse et Gaillard obtiennent, également chez le chien, des résultats en tous points comparables et notamment en aucun cas ils n'observent de fibrillation ventriculaire ou auriculaire.

L'expérimentation paraît donc démontrer non seulement l'efficacité thérapeutique des chocs à courant continu, mais aussi une sécurité de la méthode, infiniment plus grande que celle utilisant le courant alternatif. Notons également qu'en vue d'augmenter encore cette marge de sécurité, ces auteurs ont construit leur appareil synchronisé au cycle cardiaque. Il est en effet démontré que le ventricule devient particulièrement apte à fibriller durant une très courte période dite « période vulnérable » qui correspond au sommet de l'onde T de l'E. C. G. En déclenchant le choc en dehors de cette période, le risque de fibrillation ventriculaire se trouve pratiquement exclu.

C'est ainsi qu'en utilisant un appareil délivrant une décharge très courte de 25 millièmes de seconde, sur un voltage de 3 000 à 7 000 V., à la surface externe du thorax, ces auteurs ont pu confirmer dans le domaine clinique leurs résultats expérimentaux. Lown et coll. ont traité de la sorte 12 cas de fibrillation auriculaire. Dix traitements sont encore effectués à thorax ouvert au cours d'une commissurotomie pour rétrécissement mitral. Deux seulement à thorax fermé pour arythmie complète sur insuffisance mitrale. Pour les 10 premiers, il y a 8 succès et 2 échecs. Les 2 cas à thorax fermé, où l'application du choc est donc transthoracique, concernent 2 malades pour lesquels le traitement à la quinidine a échoué. Dans ces 2 cas, le choc électrique obtient une régularisation immédiate. La restauration du rythme sinusal demeure stable pour l'un d'entre eux après un seul choc. Pour l'autre, un deuxième choc doit intervenir, l'arythmie complète ayant récidivé au bout d'un mois. Pour tous ces malades, aucun effet fâcheux secondaire n'a été observé, ni clinique, ni électrique, et aucune complication d'aucune sorte ne s'est manifestée.

C'est en nous inspirant de ces remarquables observations que nous avons entrepris le présent travail.

Toutefois, ce que nous avons fait diffère par plusieurs points des travaux américains :

1° Nous n'avons jamais traité de malades à thorax ouvert, au cours d'intervention.

2° Nous n'avons pas opéré de sélection particulière de nos malades, mais nous avons appliqué le traitement à toutes les formes d'arythmie complète.

3° L'appareil que nous utilisons est un peu différent du « Lown Cardioverter » :

a) Il n'est pas synchronisé au cycle cardiaque ;
b) La « décharge » est d'une durée extrêmement brève : 4 à 16/1 000 (au lieu de 25/1 000) de seconde ;

c) Le choc ne dépasse pas 4 500 volts (tandis que Lown Cardioverter peut donner jusqu'à 7 000 volts).

MATÉRIEL, MALADES ET MÉTHODES

L'appareil utilisé est le défibrillateur DC 103 autonome à courant continu (Serdal). Le choc de défibrillation est lié à la décharge d'un condensateur pendant une durée de 4 à 16 millièmes de seconde. L'amplitude externe est de 4,5 à 1,5 kilovolts. L'intensité interne est de 450 à 150 volts. L'énergie externe

développée est de 50 à 160 joules. Les électrodes ont une surface de 180 cm². Leur construction réalisée en matériaux isolants de premier choix leur confère une grande sécurité d'emploi. En outre, la commande du choc de défibrillation se trouve incorporée dans la poignée de l'électrode, permettant ainsi le déclenchement sans l'intervention d'une aide extérieure.

Les malades

Trente et un malades atteints de tachyarythmie permanente d'origine auriculaire ont été soumis à l'action des chocs électriques externes transthoraciques, à l'aide du défibrillateur DC 103 utilisant le courant continu. Ils se répartissent en 16 femmes et 15 hommes. L'âge moyen est de 60 ans. Le plus jeune a 39 ans et les deux plus âgés, respectivement 79 et 80 ans.

Tous ont un trouble du rythme d'origine supra-ventriculaire, la plupart, 29, ont une arythmie complète par fibrillation auriculaire, 2, un flutter auriculaire.

Le trouble du rythme résume à lui seul toute la cardiopathie pour 17 malades, chez qui il s'agit de flutter ou de fibrillation auriculaire idiopathiques. Dans 14 cas, il complique une cardiopathie préexistante soit valvulaire, mitrale ou aortique, 10 fois, soit d'origine artérielle, 4 fois. Une insuffisance cardiaque gauche ou globale, momentanément contrôlée par le traitement digitalique est présente dans 6 cas. Elle est définie par les signes périphériques habituels, la cardiomégalie aux rayons X, et les altérations de l'électrocardiogramme. Dans 4 observations, il est fait état, en outre, d'une ou plusieurs embolies de la grande circulation.

Bien que nous n'ayons pas opéré un choix systématique dans les indications du choc électrique, nous avons écarté néanmoins certains malades. Notamment ceux dont les tracés témoignaient d'importantes altérations d'origine ischémique ou de troubles de la conduction intraventriculaire ou auriculo-ventriculaire.

Néanmoins, nous nous sommes attachés à donner la primauté du traitement à ceux chez qui une ou plusieurs tentatives de régularisation avaient précédemment échoué, ou à ceux qui s'étaient montrés particulièrement intolérants soit à la digitaline, soit aux sels de quinidine. Notre observation princeps en particulier concerne un malade atteint de flutter auriculaire irréductible ayant entraîné une insuffisance cardiaque devenue de ce fait impossible à contrôler. Le succès immédiat obtenu après le choc électrique nous a incités à en élargir les indications.

Le traitement par choc électrique externe à courant continu

Préparation du malade. — 1° Une semaine avant la date fixée pour l'application du choc, le malade est soumis à l'action des antivitaminiques K et de la digitaline. Ce faisant, nous estimons réduire dans une grande mesure le risque d'embolies périphériques et augmenter sur un cœur préalablement ralenti les chances de régularisation.

— Nous exigeons une stabilisation du taux de prothrombinémie entre 25 et 35 % de la normale et un rythme ventriculaire compté au cœur ralenti autour de 70.

— Si ces conditions peuvent être remplies en traitement ambulatoire, le malade pourra n'entrer en clinique ou dans un service de Cardiologie que la veille ou l'avant-veille de son traitement.

2° Une anesthésie générale courte et superficielle est indispensable. Le soin de l'appliquer doit en être confié à un anesthésiste-réanimateur. Celui-ci recourt en général à l'injection intraveineuse de penthotal associé ou non à l'atropine (15 à 30 mg de penthotal et 1/16 à 1/8 de mg d'atropine).

L'évolution doit en être attentivement surveillée jusqu'au réveil du patient qui intervient en général cinq à dix minutes après l'application du traitement.

Le choc électrique. — La mise en place des électrodes joue un rôle important dans le succès de l'opération. Leur disposition sur les faces antérieure et postérieure du thorax doit être telle que la région auriculaire se trouve entièrement située dans l'axe du champ électrique.

Le malade doit être étendu en décubitus latéral droit, l'opérateur se tenant à gauche et en arrière de lui. Dans cette situation, il est aisé d'assurer au mieux la disposition des électrodes. La postérieure est appliquée dans l'angle inter-scapulo-vertébral gauche, le bras gauche du malade étant préalablement porté en abduction et élévation pour attirer en haut et en dehors l'omoplate gauche et dégager au mieux la surface d'application cutanée. L'emplacement de l'électrode antérieure est fondamental. Trop haut sur le sternum ou trop à gauche sur les espaces intercostaux, c'est un échec assuré. Nous avons pu le vérifier à plusieurs reprises. Il semble qu'il faille tenir le plus grand compte de la topographie auriculaire qu'il y a lieu de repérer au préalable pour chaque malade sous radioscopie et opacification œsophagienne. L'emplacement de choix semble correspondre pour le pôle inférieur de l'électrode antérieure au 1/3 inférieur du sternum jusqu'à l'appendice xyphoïde, et son bord droit empiéter assez largement sur la partie interne des derniers espaces intercostaux droits.

Dès lors, le choc peut intervenir. La décharge, comme nous l'avons vu, est infiniment courte, 4 à 16 millièmes de seconde. Son action est contrôlée sous électrocardiogramme, lequel doit être interprété extemporanément en vue d'apprécier l'action du traitement et de juger toutes modifications éventuelles du tracé. Le choc initial est en général de 2 500 volts. En cas d'insuccès, un deuxième, voire un troisième ou un quatrième chocs peuvent intervenir de 3 500 ou de 4 500 volts. Un intervalle d'au moins dix à quinze secondes doit séparer les chocs successifs. La répétition de plusieurs chocs au plus faible voltage, semble donner des résultats plus favorables qu'un seul choc au voltage maximum de 4 500. Immédiatement après le choc se développe un érythème à la face externe du thorax et dont l'étendue correspond à la surface d'application de l'électrode. Il s'agit d'une légère brûlure du 1^{er} degré, superficielle et bénigne dont toute trace s'efface en moins de quarante-huit heures.

Après le choc. — Le malade est maintenu en observation pendant trois ou quatre jours. Si en raison de la cardiopathie préexistante, il y a lieu de maintenir la médication anticoagulante, celle-ci sera poursuivie, sinon elle sera progressivement réduite et supprimée après le retour au rythme sinusal.

Dans tous les cas, le malade est soumis à de très faibles doses quotidiennes d'un sel de quinidine, soit 0,60 g à 0,80 g en 3 prises, et ceci en vue de consolider et de maintenir la régularisation.

RÉSULTATS - COMMENTAIRES

Sur les 31 malades ainsi traités, nous avons obtenu 25 fois la régularisation par retour au rythme sinusal et 6 cas se sont soldés par un échec.

Les succès ont été obtenus 16 fois après un seul choc, la plupart du temps de 3 500 V., et 9 fois, après 2 ou 3 chocs, à 3 500 ou 4 500 V. Deux cas qui se présentaient comme des échecs après deux ou 3 chocs se sont transformés en succès après que l'emplacement de l'électrode antérieure eût été changé.

Fibrillation auriculaire et flutter traités par chocs électriques externes à courant continu (31 cas).

	SEXE	AGE	CARDIOPATHIE	ARYTHMIE	DURÉE	CHOCs élect.	ÉNERGIE (JOULES)	E. C. G. APRÈS CHOCs	RÉSULTATS	ÉVOLUTION
1	M	62	0	Fl. A.	4 ans.	1	100	Bradycardie, 40.	Succès.	Favorable.
2	M	61	RM opéré.	Fl. A.	1 mois 1/2.	1	100	Bradycardie, 45.	Succès.	Favorable.
3	M	58	0	F. A.	> 3 ans.	1	100	Ex. V. + F. A.	Echec.	F. A.
4	M	62	RM + IM	F. A.	8 mois.	1	100	F. A. + R. sinusal.	Succès.	Favorable.
5	F	39	0	F. A.	> 4 mois.	2	100 x 2	0	Succès.	Favorable.
6	F	56	RM opéré.	F. A.	7 ans.	1	100	ST \	Succès.	Favorable.
7	M	56	0	F. A.	> 3 mois.	1	100	Arythmie sinusale.	Succès.	Favorable.
8	F	62	IM + IA	F. A.	2 ans 1/2.	1	100	Bloc IA ; PR = 0,20 sec.	Succès.	Favorable.
9	F	60	0	F. A.	1 an 1/2.	2	100-100	F. A.	Echec.	F. A.
10	F	52	HTA + angor.	F. A.	Inconnue.	3	100 x 2-100	F. A.	Echec.	F. A.
11	F	70	0	F. A.	Inconnue.	2	100-100	Parasytolie.	Succès.	Favorable.
12	F	52	0	F. A.	Inconnue.	2	100-100	Ex. V. et A. Bigéminisme.	Succès passager.	Rechute le 26 Juin 1963
13	M	68	Angor.	F. A.	4 jours.	2	100-100	Ex. sinus coronaire.	Succès.	Favorable.
14	M	44	RM opéré.	F. A.	3 ans.	2	100-100	Ex. nodales. Bigéminisme.	Succès.	Favorable.
15	F	56	RM	Fl. A.	3 ans.	2	100 x 2	Ex. V.	Succès.	Favorable.
16	F	63	0	F. A.	10 jours.	2	100-100	ST \	Succès.	Favorable.
17	F	67	0	F. A.	10 jours.	1	100	PR = 0,22 sec.	Succès.	Favorable.
18	F	61	0	F. A.	10 jours.	1	100	Ex. A. ; PR = 0,20 sec.	Succès.	Favorable.
19	M	48	IM	F. A.	2 ans.	4	100 x 2-100 x 2	Ex. V.	Echec.	F. A.
20	M	79	RA	F. A.	6 mois.	1	100	Ex. V.	Succès.	Favorable.
21	M	60	0	F. A.	8 ans ?	1	100	0	Succès.	Favorable.
22	F	63	IM	F. A.	1 an.	2	100-100	Ex. A.	Succès.	Favorable.
23	F	63	0	F. A.	1 an.	4	100-100 x 3	Rythme sinusal, puis F. A.	Echec.	Rechute après succès partiel.
24	M	63	0	F. A.	> 2 ans.	2	100-100	Ex. A. Bloc IA.	Succès.	Favorable.
25	M	68	Angor.	F. A.	1 mois.	1	100	Rythme nodal.	Succès.	Favorable.
26	F	65	0	F. A.	3 mois.	1	100	ST \ ++ PR = 0,20 sec.	Succès.	Favorable.
27	M	69	0	F. A.	3 ans.	1	100	ST \ + Bigéminisme.	Succès.	Favorable.
28	F	62	0	F. A.	15 jours !	3	100 x 3	ST \ ±	Echec.	Rechute.
29	F	80	Angor.	F. A.	Imprécisée.	1	100	ST \ ±	Succès.	Favorable.
30	M	51	RA	F. A.	6 mois.	1	100	Ex. A.	Succès.	Favorable.
31	M	62	0	F. A.	12 ans ?	1	100	Ex. A. Bloc IA.	Succès.	Favorable.

Fl. A. Flutter auriculaire.
F. A. Fibrillation auriculaire.
Ex. Extrasystole.

Ex. A. Extrasystole auriculaire.
Ex. V. Extrasystole ventriculaire.
Bloc I. A. ... Bloc intra-auriculaire.

RM Rétrécissement mitral.
IM Insuffisance mitrale.
IA Insuffisance aortique.

RA Rétrécissement aortique
HTA Hypertension artérielle

La réussite se manifeste très rapidement après l'application du choc, quelquefois en quelques secondes, toujours en moins de cinq minutes. Avant que ne s'inscrive sur l'E. C. G. le rythme sinusal, apparaissent un certain nombre de particularités électriques dont les plus fréquentes sont des extrasystoles ventriculaires ou auriculaires, parfois un rythme bigéminé, ou un rythme nodal autonome qui peut se prolonger pendant plusieurs minutes et qui annonce en général le succès de la régularisation. Le segment ST comporte dans quelques cas une sous-dépression à concavité supérieure rappelant la cupule digitale. Après retour au rythme sinusal, l'espace PR reste souvent égal ou supérieur à 0,20 sec. Quel qu'en soit le type, ces anomalies sont habituellement transitoires, elles s'effacent complètement en moins d'un quart d'heure.

Tous ces succès, dans la mesure où nous avons pu les contrôler, se sont maintenus à ce jour, les cas les plus anciens datant maintenant de plus de quatre mois. Dans 2 cas cependant, une rechute d'arythmie complète est intervenue huit jours et trois semaines après la régularisation.

Six malades ont fait échec au traitement électrique et en dépit de chocs répétés. Nous n'avons pas pu encore analyser très clairement les véritables raisons de ces insuccès. Nous pensons cependant qu'ils peuvent être rattachés en partie, à l'ancienneté du trouble du rythme, et surtout au développement d'une insuffisance cardiaque avec importante cardiomégalie. Nous nous proposons toutefois de reprendre ultérieurement ces quelques échecs.

Pour la plupart de nos malades régularisés, les suites immédiates ou lointaines ont été favorables, exception faite pour 1 cas. Il s'agissait d'une malade en grande insuffisance cardiaque mal contrôlée. Huit jours après sa régularisation, une rechute de l'arythmie complète se produit, entraînant rapidement, malgré le traitement, une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche, avec importante pleurésie droite hémorragique, grande insuffisance respiratoire et collapsus irréversible. Le contrôle anatomique devait montrer l'absence de thromboses et d'infarctus pulmonaires, mais par contre l'existence d'un infarctus myocardique

ancien, intra-mural de la paroi antérieure du ventricule gauche. Celui-ci était en outre très fortement hypertrophié (> 3 cm) et passablement dilaté. Les altérations significatives de l'infarctus myocardiologique n'apparaissent pas sur les E. C. G.

Nous estimons que le choc électrique n'a joué ici aucun rôle, mais nous pensons cependant que l'insuffisance cardiaque surtout secondaire à une maladie coronarienne doit être considérée sinon comme une contre-indication formelle, tout au moins comme une circonstance peu favorable à la réussite.

Commentaires

Bien que nous ne possédions encore qu'un très petit nombre de cas (31) et surtout que nous ne disposions que d'un faible recul (4 mois) pour juger de la qualité et de l'intérêt de cette méthode, il est néanmoins tentant de confronter les données du traitement classique médicamenteux, et celles que nous fournit ce travail très préliminaire, en souhaitant que l'avenir ne vienne pas donner le démenti à nos premières constatations.

Pour ce faire, il n'est que de consulter les nombreuses et imposantes statistiques françaises et étrangères ayant trait au traitement classique de la fibrillation auriculaire, par l'action conjuguée des anticoagulants, de la digitaline et de la quinidine.

Les conclusions que l'on peut en tirer paraissent être les suivantes :

1. Le pourcentage des succès immédiats semble s'établir autour de 60 %. C'est ce qui paraît ressortir de l'importance statistique de Limayer qui porte sur 1 058 cas et qui donne 58,5 % de régularisations. Burwell et Dieneside donnent 55,9 % pour 600 cas. Maurice et coll., 60,2 % dans 390 cas.

2. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'un tel traitement comporte non seulement beaucoup d'inconvénients mais aussi des risques, dont certains sont mortels dans 0,6 à 10,9 % des cas suivant les statistiques. Le danger paraît être essentiellement inhérent à l'emploi des sels de quinidine. La prévention semble cependant pouvoir être en partie assurée par l'administration systématique d'éphédrine, en association avec la quinidine

comme le préconisent Liot et coll. Sur 300 cas ainsi traités, ces auteurs n'observent aucun décès bien qu'ils notent plusieurs syncopes graves, mais en même temps ils voient le pourcentage de leur succès s'abaisser à 52 %, c'est-à-dire à près de 10 % au-dessous du pourcentage moyen habituel, au cours des traitements sans éphédrine.

3. Il faut compter enfin sur beaucoup d'autres inconvénients, mineurs certes, mais réels néanmoins la nécessité d'une hospitalisation qui peut se prolonger pendant plusieurs semaines, inconfort digestif lié à la digitaline, tremblements, vertiges, céphalées, bourdonnements d'oreilles, angoisses, lipothymies en rapport avec la quinidine, voire intolérance hépato-digestive absolue excluant toute possibilité et toute tentative de régularisation.

Au total, le traitement médicamenteux actuel de la fibrillation auriculaire n'obtient de succès qu'une fois sur deux et au prix de sérieuses difficultés, voire de risques graves, parfois même mortels.

En regard, le traitement par choc électrique externe, dont nous présentons ici les premiers résultats, fait apparaître un haut pourcentage de succès, 25 sur 31 cas soit 4 fois sur 5, aucun risque véritablement préoccupant, et quelques inconvénients mineurs. Et parmi ceux-ci surtout la nécessité d'une anesthésie générale, pour courte et superficielle qu'elle soit, elle ne paraît cependant pas exempte de tout risque chez un cardiaque. Elle doit être administrée avec beaucoup d'attention et de précautions, sous la responsabilité d'un technicien compétent.

Jusqu'à présent, nous n'avons noté aucun incident fâcheux qui lui soit imputable, parmi nos malades.

Il existe peut-être aussi d'autres inconvénients et d'autres risques que nous ignorons, et notamment pour les malades en insuffisance cardiaque ou ceux atteints d'insuffisance coronaire. Dans nos observations, 4 patients souffrent d'angor d'effort avec des E. C. G. normaux. Nous comptons parmi eux 2 échecs et 2 succès. Les électrocardiogrammes ne se sont modifiés ni pendant, ni après le choc électrique. Il paraît difficile dans ces conditions de tirer des indications formelles. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que dans aucun de ces cas,

il n'a été noté dans la suite la moindre aggravation clinique ou électrique de la maladie coronarienne.

En définitive, ce nouveau traitement de la fibrillation auriculaire nous paraît réaliser une méthode assez inoffensive. C'est ce qui ressort tout au moins des travaux expérimentaux et cliniques qui lui ont été consacrés avant nous, et au terme de notre récente et très préliminaire expérience personnelle.

En confrontant absence de risques et pourcentage actuel de succès (près de 80 %), nous sommes en droit de nous demander si nous n'avons pas là le véritable traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

L'avenir seul pourra le confirmer ou l'infirmer.

RÉSUMÉ

Des chocs électriques externes transthoraciques issus d'un défibrillateur utilisant le courant continu, ont été pratiqués pour traiter la fibrillation et le flutter auriculaires, chez 31 malades.

En accord avec l'étude expérimentale préalable, la méthode appliquée en clinique humaine a fait la preuve de son efficacité et de son innocuité.

Que le trouble du rythme soit idiopathique ou secondaire à une cardiopathie organique, le retour au rythme sinusal a été obtenu 25 fois sur 31, et 6 cas se sont soldés par un échec.

Une telle méthode dont les modalités et l'application méritent d'être mieux précisées s'avère d'ores et déjà supérieure au traitement médicamenteux par la quinidine qui n'est pas sans inconvénients ni risques graves, et qui ne manifeste son efficacité que dans 50 % des cas.

[Travail du Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand-Widal, Paris (chef de service : D^r MATHIVAT).]

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER, S., KLEIGER, R. et LOWN, B. : Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. *J. A. M. A.*, 1961, 177, 916. — BOUVRAIN, Y., ZAGOUTO, F., GUÉDON, J. et CAVAILLÈS, J. : Deux cas de tachycardie ventriculaire traités avec succès par choc électrique externe. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1961, 77, nos 29-30, 1041. — BOUVRAIN, Y., GUÉDON, J. et ZAGOUTO, F. : Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe. *Arch. Mal. Cœur.*, 1962, n° 3, 237. — FERRIS, L. P. et coll. : Effect of electric shock on the heart. *Electrical engineering*, 1939, 55, 500. — GURVICH, N. L. et YUNIEV, G. S. : Restoration of heart rhythm during fibrillation by condenser discharge. *Amer. Rev. Soviet. Med.*, 1947, 4, 232. — GUYTON, A. C. et SATTERFIELD, J. : Factors concerned in electrical defibrillation of heart particularly through unopened chest. *Am. J. Physiol.*, 1954, 167, 81. — KOUWENHOVEN, W. B., HOOKER, D. R. et LANGWORTHY, O. R. : Current flowing through heart under conditions of electric shock. *Amer. J. of Physiol.*, 1932, 100, 344. — KOUWENHOVEN, W. B. et MILNOR, W. R. : Treatment of ventricular fibrillation using capacitor discharge. *J. Appl. Physiol.*, 1934, 7, 253. — LIOT, F., COBLENTZ, B., SCEBAT, L., GRAS, H. et LENÈGRE, J. : Effet préventif de l'éphédrine sur les accidents syncopaux dus à la quinidine (Etude de 300 cas de régularisation de fibrillation auriculaire). *Arch. Mal. Cœur*, 1959, 52, 1321. — LOWN, B., NEUMAN, J., AMARASINGHAM, R. et BERKOVITS, B. V. : Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Amer. J. of Cardiology*, 1962, 10, 223; New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *J. A. M. A.*, 1962, n° 3, 549. — MAURICE, P., ACAR, J., RULLIÈRE, R. et LENÈGRE, J. : Traitement par la quinidine de 300 cas de fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1956, 49, 615. — PAUL, M. H. et MILLER, R. A. : External electrical termination of supraventricular arrhythmias in congenital heart disease. *Circul.*, 1962, 25, 604. — PELESKA, B. : Transthoracic and direct defibrillation. *Rozhl. Chir.*, 1957, 28, 731. — PRÉVOST, J.-L. et BATELLI, F. : La mort par le courant alternatif à haute tension. *J. Phys. et Path. Génér.*, 1899, 4, 427. — ROBBIN, S. R. et COHEN, E. S. : Quinidine therapy for atrial fibrillation : indication and toxic effects. *Am. J. of Cardiology*, 1938, 4, 629. — SOMLO : A new method in the treatment of paroxysmal auricular fibrillation. *Orv. Hetül.*, Hongrie, 1961, 102, 783. — THOMSON, G. W. : Quinidine as a cause of sudden death. *Circulation*, 1936, 44, 757. — ZOLL, P. M. et LINENTHAL, A. J. : Termination of refractory tachycardia by external countershock. *Circul.*, 1962, 25, 396.

REVUE DES THÈSES

Contribution à l'étude des tuberculomes du névraxe

par P.-L.-M. TAMIC

Thèse de Médecine, Nantes, 1963. 1 vol., 255 p. (dact.)

Très intéressant travail du Centre Neuro-Chirurgical de Casablanca (D^r Aquaviva), groupant 54 cas de tuberculome du névraxe.

Les tuberculomes du cerveau figurent pour 52 cas sur un ensemble de 433 processus intracrâniens expansifs vérifiés (11,6 %).

L'âge a varié de 4 à 50 ans. Dans 61,5 % des cas, l'affection est survenue avant la vingtième année (31 malades féminins pour 21 masculins). Un traumatisme crânien a été noté dans les antécédents de 5 malades (10 %) ; dans 3 cas, il parut y avoir relation de cause à effet avec le tuberculome. La grossesse a paru un facteur particulièrement important chez 7 des 19 femmes. Quatre ont été admises enceintes et près du terme et 3 dans les suites de leur accouchement. Le nombre antérieur des gestations n'a pas paru jouer de rôle.

Les tests de résistance des B. K. sont longs à obtenir du fait que les tuberculomes sont pauci-bacillaires et que la culture directe de fragments opératoires a été décevante, d'où l'obligation de passer systématiquement par l'injection au cobaye. Les tuberculomes cérébraux sont d'origine hémato-gène. Le bacille de Koch, au niveau du cerveau, peut donner lieu à 3 formes anatomo-cliniques : méningite, encéphalite, tuberculome ; les tuberculomes étant en relation étroite avec la vascularisation. Les lésions tuberculeuses associées étaient présentes dans 25 % des cas (13/52).

Véritables tumeurs inflammatoires, les tuberculomes se présentent sous des aspects très différents quant à leur volume, leur situation, leur localisation, leur constitution anatomique. L'aspect a varié avec la localisation.

Chez 51 malades vérifiés, il a été relevé 32 masses uniques (62,57 %), 10 masses conglomérées (19,64 %), 6 tuberculomes multiples associés à une encéphalite ou une cérébellite (11,86 %) et 3 tuberculomes du chiasma (5,93 %). De forme plus ou moins régulière, de couleur et de consistance variables suivant le stade d'évolution, ils peuvent se transformer en lésion scléreuse et parfois calcifiée. Le tuberculome « en plaque » a été observé 3 fois ; c'est une lésion unique, de consistance ferme, de taille assez importante et de faible épaisseur, constituée d'innombrables petits tubercules conglomérés. Les tuberculomes dure-mériens sont plutôt frontaux et rarement occipitaux. Les tuberculomes cérébelleux sont de taille moins importante. Les lésions méningées d'accompagnement sont notables.

En ce qui concerne la localisation proprement dite, 60 % des formes sont supratentorielles (dont 1/3 de pluri-lobaires). Dans 35 % la région rolandique est intéressée et la région occipitale dans 3 % seulement. Par ordre décroissant, ils ont siégé dans les régions rolandiques, frontales pariétales, occipitales et dans les noyaux gris de la base.

27 % des formes sont infratentorielles siégeant dans un des deux lobes cérébelleux ; 7,4 % sont multiples (2 supra et infratentoriels), 5,8 % sont des formes disséminées.

Au point de vue clinique, à côté des signes communs à toutes les néoformations intracrâniennes, on peut noter quelques particularités : chez l'enfant, l'atteinte de la fosse postérieure prédomine quoique les tuberculomes hémisphériques ne soient pas rares (7/28) ; chez l'adulte, un seul tuberculome de la fosse postérieure pour une majorité de lésions supratentorielles (21/28). Pour les tuberculomes multiples et les chiasmiques, les proportions sont presque identiques.

L'état général était très déficient chez 29 malades (55,7 %), les porteurs de tuberculomes des hémisphères cérébraux étant les moins atteints (15/28) et les porteurs de lésions cérébelleuses les plus atteints (11/14). Le syndrome infectieux n'était accusé que dans 1/3 des cas. L'H.I.C. et l'hydrocéphalie constituaient l'essentiel du tableau clinique.

L'évolution était déjà souvent longue au moment de l'hospitalisation, datant de plus de 6 mois dans 32 cas sur 52.

Le syndrome ophtalmologique n'est en rien spécifique, mais la cécité paraît plus précoce que dans les autres variétés étiologiques de néoformation intracrânienne : 30 aveugles sur 52 malades (57,7 %) avec 28 atrophies post-stases, 17 œdèmes papillaires ou stases, 2 névrites optiques et seulement 5 examens dans les limites de la normale. Une seule malade présentait un syndrome de Foster-Kennedy, aucun des tubercules de Bouchut.

Les signes focaux ont été fréquents et importants dans les formes supratentorielles : 12 malades atteints d'épilepsie ; 6 généralisées, 5 Bravais Jacksoniennes et 1 temporale. Chez 35 sujets porteurs de lésions des hémisphères, uniques ou multiples, le syndrome déficitaire a été marqué 18 fois, allant de l'hémiplégie à l'hémiplégie avec, en plus, deux aphasies et 8 atteintes des nerfs crâniens.

Chez 14 porteurs de tuberculomes cérébelleux, l'H. I. C. a été au premier plan et seuls 8 malades, après la dérivation chez la plupart, ont montré des signes cérébelleux.

Seuls parmi les tuberculomes des hémisphères cérébraux, les rolandiques ont une physionomie clinique assez tranchée.

Sur 14 localisations de la fosse postérieure, on ne compte qu'une forme ponto-cérébelleuse.

Les examens de laboratoire, en dehors du bilan, n'apportent guère de renseignements.

Les enregistrements E. E. G. ont été faits chez 35 malades. Dans les localisations supratentorielles, la localisation a été bonne dans 80 % ; dans les localisations de la fosse postérieure elle a été toujours mauvaise.

Les radiographies du crâne sans préparation ont montré des signes d'H. I. C. chez 34 malades sur 51 radiographiés. La selle turcique était déformée dans 42 % des formes supratentorielles. Sur 6 tuberculomes calcifiés, 5 étaient radiovisibles. Chez 2 malades furent notées des pertes de substance de la voûte. Une fillette porteuse d'un tuberculome de 220 g présentait une asymétrie de la voûte.

Les angiographies carotidiennes ont été pratiquées chez 14 sujets. Les images sont généralement celles de masses avasculaires, sauf dans les formes pseudo-méningiomateuses. L'angiographie vertébrale ne paraît pas être un examen très utile dans cette variété de néoformation de la fosse postérieure.

La ventriculographie utilisée chez 43 malades ne montre pas d'images pathognomoniques.

A lui seul, le traitement médical pourra être suffisant dans certaines formes sans H. I. C. ; le plus généralement, il préparera à l'intervention les malades porteurs de lésions hémisphériques.

Les résultats opératoires sont influencés par l'âge des malades ; la mortalité a été nulle chez les opérés âgés de plus de 25 ans. Ils sont influencés par le sexe : aucune mortalité chez l'adulte de sexe masculin, 33,3 % chez la femme, 18 % chez la fillette et 66,6 % chez le garçon.

Des séquelles neurologiques ont été notées dans 33,3 % des cas.

Les tuberculomes intra-médullaires sont une détermination rare de l'infection bacillaire, qui atteint avec prédilection l'homme d'âge moyen.

On est frappé de la concordance avec laquelle les données sur la vascularisation peuvent être superposées aux localisations colligées dans la littérature. Ils occupent une hémiole et siègent, dans 46 % des cas, au niveau du renflement cervical ; dans 15,5 % dans le territoire intermédiaire et dans 38,5 % dans le renflement lombaire. La substance noble est souvent réduite à une mince bordure sertiissant la masse caséuse.

Cliniquement, le tuberculome à ce niveau se comporte comme une tumeur intra-médullaire et comme telle se traduit par une symptomatologie bruyante résultant de la destruction et de l'interruption des faisceaux. L'évolution est courte, ne dépassant guère 8 mois.

Le diagnostic étiologique est pratiquement impossible du fait de la rareté de cette lésion. La ponction lombaire et surtout le transit lipidolé orientent vers le diagnostic de compression intra-médullaire.

Le traitement médical paraît inopérant. Quelques succès opératoires ont été rapportés.

Très bonne bibliographie de 80 pages.