BIBLIOTECA MEDICA ROMANA 1

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON.

Année scolaire 1922-1923 — N° 43

Le SYNDROME de STOKES-ADAMS et les Troubles de la Conductibilité

d'après 54 Observations.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles GAILLARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

né à CHAMBOST-ALLIÈRES (Rhône) le 30 Mai 1894

BIBLIOTECA MEDICA ROMANA

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

LE SYNDROME DE STOKES-ADAMS ET LES TROUBLES DE LA CONDUCTIBILITE D'APRES 54 OBSERVATIONS.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923 — N° 43

Le SYNDROME de STOKES-ADAMS et les Troubles de la Conductibilité

d'après 54 Observations.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles GAILLARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

né à CHAMBOST-ALLIÈRES (Rhône) le 30 Mai 1894

R. BIBLIOTECA MEDICA ROMA

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	**M. HUGOUNENQ.**
Doyen	**MM. J. LEPINE.**
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, A. FLORENCE

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	N.-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	X
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de		Pathologie externe	VALLAS.
—	—	Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
—	—	Chimie minérale	BARRAL.
—	—	Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	**PATEL**
Botanique	**BRETIN**
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	**TELLIER**

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	NOEL chargé des fonctions
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	
CADE	DUROUX	CORDIER	
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, *Président;* M. CADE, *Assesseur;*

MM. SAVY et FAVRE, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A ma Femme et a mes Enfants

A la mémoire de mon Frère Louis GAILLARD
Sergent au 172e Régiment d'Infanterie
Mort pour la France le 16 avril 1917,
à Soupir (Aisne)

A la Mémoire de mon Père

A ma Mère

Meis et Amicis

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté

En remerciement de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon

Il nous a donné le sujet de cette thèse et nous a guidé chaque jour de ses conseils. Nous le remercions non seulement d'avoir mis sa science et son expérience à notre disposition, mais encore de la bienveillance extrême dont il fit preuve à notre égard. Qu'il trouve ici l'expression bien sincère de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

PENDANT NOTRE EXTERNAT

ET

PENDANT NOTRE INTERNAT

AVANT-PROPOS

Le syndrome de Stokes-Adams a pris place en clinique surtout depuis ces vingt dernières années. Classé primitivement parmi les affections du cœur par Stokes, il appartint pour un temps à la neurologie, et très justement fit retour, peut-on croire définitivement, à la cardiologie.

En dehors des thèses d'Esmein et de Dumas, et des traités classiques, on ne trouve pas de travail d'ensemble sur la maladie de Stokes-Adams et les troubles de la conductibilité cardiaque. Une œuvre complète sur ce sujet nécessiterait un gros volume tant les publications qui s'y rapportent sont nombreuses en France et plus encore à l'étranger.

Invité par notre Maître M. Gallavardin à limiter strictement notre travail à l'analyse clinique succincte des 54 observations qu'il nous a confiées, nous avons négligé toute question anatomo-pathologique ou pathogénique. Nous avons glâné, tant bien que mal, dans les publications antérieures de notre Maître. Nous ne pouvions puiser à meilleure source.

Enfin, nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt de mettre en relief le rôle joué par un grand savant

français, Chauveau, dans l'étude physio-pathologique de certaines arythmies. A lire, en effet, les nombreuses publications modernes sur les troubles du rythme, on serait tenté de croire que la science française n'a pas contribué à l'étude de cette partie de la cardiologie. Presque tous les travaux quelque peu originaux, et même la plupart des découvertes sur les arythmies, ont une provenance étrangère. Aussi tenons-nous précisément à rappeler ce point historique à savoir : que c'est à Chauveau que revient le mérite d'avoir démontré pour la première fois l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète chez l'homme.

LE SYNDROME DE STOKES-ADAMS ET LES TROUBLES DE LA CONDUCTIBILITE D'APRES 54 OBSERVATIONS.

HISTORIQUE

L'histoire du Stokes-Adams et des troubles de la conductibilité est faite d'étapes successives qui s'échelonnent surtout depuis ces 40 dernières années et ont suivi pas à pas les progrès réalisés dans les méthodes d'exploration du système cardio-vasculaire.

Le premier point, dans l'identification de la maladie de Stokes-Adams était d'établir la coïncidence, sinon la relation qui les unissent, de troubles nerveux et de troubles rythmiques.

Fort injustement, on attribue à Adams, de Dublin, et à Stokes le mérite d'avoir décrit les premiers cas de crises nerveuses observées chez des malades porteurs d'un ralentissement permanent du pouls. Nous relèverons cette erreur de l'histoire au passage, sans avoir la prétention de proposer un nouveau nom au syndrome qui nous occupe, d'abord parce que l'importance de ce changement de nom est à peu près nulle, ensuite parce que d'éminents auteurs ont déjà proposé ce changement et n'ont pas été écoutés. Du reste, l'histoire de la médecine abonde en erreurs de

ce genre. Hippocrate, dans son traité des fractures et des luxations, décrit admirablement le procédé appelé aujourd'hui procédé de Mothe pour la réduction des luxations de l'épaule. Gensoul, de Lyon, a décrit ce qu'on nomme parfois l'angine de Ludwig avant Ludwig, etc... De même, au moins deux auteurs ont décrit le syndrome appelé Stokes-Adams un demi-siècle avant Adams et Stokes.

Peut-être existe-t-il d'autres observations de pouls lent permanent très anciennes; les Chinois palpaient minutieusement le pouls; Hippocrate insiste sur le pouls dans les diverses maladies, mais ne cite pas de cas de pouls lent sinon peut-être l'observation du « Maçon Zoïle qui avait des battemens d'artère avec des tremblemens ; ils étaient lents. » (Traduction de Tournon, de Toulouse.) Nous avons parcouru Galien, traduit par Daremberg, et Harvey, sans trouver trace d'observation de pouls lent. M. le Docteur Pallasse a bien voulu nous prêter les « Essais sur le Pouls » de Henri Fouquet, livre qui contient beaucoup d'indications bibliographiques et où une seule observation (XXXI) pourrait faire songer à un trouble de conductibilité : « Pouls très irrégulier sur une dame de 50 ans sujette à des vertiges »; mais il n'est pas parlé d'autre chose que d'intermittences.

Les *premières observations du syndrome* où s'unissent les crises nerveuses et le pouls lent sont de *Morgagni; elles sont typiques,* les voici reproduites intégralement, prises dans le Traité « de Sedibus et Causis morborum, 1761 ».

Observation 1. — Morgagni, *in Sedibus.*

Il y avait, à Padoue, un marchand âgé de 64 ans, d'une taille carrée, d'une constitution grasse, mais non pas trop cependant. Sujet autrefois à du rhumatisme et à des contractions de nerfs, il avait été guéri par les secours des médecins, de sorte que, quoiqu'il fut continuellement occupé d'affaires nombreuses et variées, il resta cependant bien portant jusqu'à l'âge que je viens d'indiquer ; lorsqu'il survint tout à coup des événements qui donnèrent lieu chez lui à des affections de l'âme très vives, à la terreur, à la crainte, ensuite à la colère et au chagrin. Peu de jours après, il tomba, attaqué d'une sorte de *vertige.* Le lendemain, il commença à éprouver des *mouvements convulsifs,* et une attaque semblable à celle de l'épilepsie. Cette attaque était courte mais fréquente, et elle se terminait par des rapports fétides ; il s'ensuivait quelquefois la *rougeur de la face,* quelquefois la pâleur, mais toujours un sentiment de serrement à la gorge, et de pesanteur à l'estomac. Le pouls était bien fort dans ce moment, *mais dur et rare.* Le ventre et la vessie ne rendaient que fort peu de chose. Les médecins qui, dès le principe avaient inutilement répété les saignées, crurent que la maladie dépendait de l'estomac, attendu surtout que le malade pressentait l'approche de l'attaque d'après la sensation d'une sorte de fumée qui lui semblait monter des hypocondres. C'est pourquoi, outre l'usage de remèdes plus doux contre l'épilepsie, ils s'appliquèrent à purger l'estomac par intervalles, avec de doux eccoprotiques, et les intestins tous les jours, avec des clystères. Mais si quelque chose calma la violence de la maladie, ce fut l'huile d'amandes douces, qu'ils employaient de temps en temps. Toutefois, comme le malade n'avait peut-être jamais paru mieux portant que le vingt-septième jour, à dater du commencement de la maladie, les attaques, qui avaient manqué quelques jours auparavant, revinrent le même jour avec une telle violence que, sans parler des accidents qui ont été indiqués, le malade commença, dès ce moment, à avoir du dégoût pour toute sorte de nourriture, à rejeter ensuite par le vomissement celle qu'il avait prise, à être tourmenté par le hoquet, à avoir l'haleine fétide, et à rendre souvent des crachats sanguinolents et putrides, quoi-

qu'il n'y eût jamais de difficulté de respirer. A cela se joignirent des sueurs, accompagnées du froid des extrémités du corps et de temps en temps du délire. Ces symptômes, tantôt plus graves, tantôt plus légers, persistèrent jusqu'au trente-quatrième jour de la maladie ; et ce même jour, des déjections sanguinolentes, grumeleuses et putrides, du poids d'environ trois onces, ayant eu lieu, tous les accidents se calmèrent; et non seulement le pouls, après avoir perdu sa rareté et sa dureté revint bientôt à son état naturel, mais encore le malade recouvra immédiatement sa première santé. Celle-ci se maintint environ quatre mois, jusqu'à ce qu'après une courte promenade et la montée d'un escalier, ces premières attaques convulsives commencèrent à revenir, mais plus rares et plus courtes, et à ramener la dureté du pouls.

C'était alors le mois de décembre. Comme on ne put triompher de la maladie depuis ce temps, jusqu'au commencement de juin, je fus appelé en consultation ; j'appris ce que je vous ai écrit jusqu'ici, et je trouvai le malade dans l'état que vous pouvez connaître, d'après la lettre citée. On me parlait surtout de cette *rareté du pouls* qui était telle que le nombre *des pulsations était d'environ un tiers moindre qu'il n'aurait dû l'être* ; et je l'observais moi-même. Or, comme elle durait déjà depuis plusieurs mois, elle devenait bien plus remarquable, toutes les fois que les attaques étaient imminentes ; de sorte que les médecins ne se trompaient jamais si, d'après *cette augmentation de la rareté du pouls*, ils prédisaient l'approche d'une attaque. Mais, pendant la durée de celle-ci, non seulement le pouls devenait fréquent de rare qu'il était, mais il le devenait autant que celui que nous appelons pouls fréquent dans les maladies. Après avoir appris ceci, et avoir examiné attentivement tout le reste, je répondis que la maladie me paraissait compliquée, et qu'on ne pouvait, par conséquent, pas porter un diagnostic certain, sans craindre de se tromper. Que d'après cela, il ne fallait rien entreprendre témérairement, mais user des remèdes innocents qui avaient ordinairement apporté quelque soulagement jusqu'alors. Que, néanmoins, comme cette ancienne maladie, ainsi que la cause de l'affection actuelle, son commencement et la plupart de ses symptômes annonçaient que les nerfs étaient affectés, au

moins sympathiquement, on pouvait essayer tant soi peu d'opium pour mitiger du moins les irritations convulsives de ces organes ; et que si, par hasard, ce moyen produisait quelque effet, comme il en avait produit un grand sur un de mes compatriotes atteint d'affections peu différentes, il fallait insister sur son emploi avec prudence et à propos. Cependant la maladie dura tout cet été. Sur la fin de cette saison, la difficulté de respirer ayant augmenté avec la toux, et avec des crachats teints d'une couleur plombée, les attaques devinrent aussi plus fréquentes, plus longues et plus graves et les facultés de l'intelligence qui s'exerçaient avec la mémoire dans leurs intervalles, semblaient manquer pendant leur durée. Cependant j'appris de ceux qui avaient visité le malade, le vingtième jour avant sa mort, que le *pouls était fort, mais encore rare.* Celle-ci eut lieu enfin l'avant-dernier jour de septembre, de la même année, 1747, et elle avait été précédée, ce même jour, de trois ou quatre attaques. Depuis le premier commencement de la maladie jusqu'à sa fin, c'est-à-dire pendant quinze mois, il ne se manifesta jamais aucune fièvre et il n'y eut jamais aucune douleur de tête. Le cœur était très gros par la dilatation de ses ventricules et non par l'épaississement de ses parois, cependant les colonnes étaient grosses, ce que je remarquais surtout dans le ventricule droit. Les oreillettes et toutes les valvules étaient également grosses, mais saines cependant ; et les orifices des artères coronaires étaient de même trop grands. L'aorte était aussi trop grosse, jusqu'au commencement de sa courbure. Je remarquai, dans sa face interne, un peu au-dessus des valvules, un petit nombre de protubérances où la substance de l'artère était plus épaisse, plus dure et plus blanche. J'en vis aussi une à l'endroit où la même artère descendait le long des vertèbres du dos, car je la fis ouvrir jusque-là. Ni le lieu ni l'heure, ne me permirent de disséquer le crâne.

R. ARCHIGINNASIO ROMA

Observation 2. — Morgagni, *in Sedibus.*

Anas-Poggio, prêtre respectable et probe, avait 68 ans, était d'une habitude de corps un peu grasse et d'un teint fleuri lorsqu'il fut pris pour la première fois d'un accès d'épilepsie qui laissa après elle une *extrême rareté du pouls* et un grand froid de tout le corps. Mais on triompha de ce dernier en l'espace de 7 heures et il ne revint pas, quoique les accès devinssent plus fréquents ; l'autre *symptôme persista* toujours.

Le premier accès d'épilepsie avait succédé à une douleur dans l'hypocondre droit, qui s'était dissipée après des déjections bilieuses. Les autres, qui étaient plus légers, succédaient presque toujours à un sentiment d'une espèce de fumée qui montait vers la tête en partant dans les hypocondres dont le gonflement continuel était incommode au malade et augmenté par tout ce qu'il prenait et surtout par les liquides. Comme les choses étaient dans cet état et qu'il n'y avait point de douleurs de tête, ni aucun symptôme qui indiquât qu'elle était affectée idiopathiquement, des médecins âgés, qui avaient désiré autant que le malade de m'adjoindre à eux pour le traitement de cette maladie rebelle, ne doutaient pas qu'elle ne dépendît de l'irritation des hypocondres.

Et, en effet, on trouve dans Galien, comme vous le verrez dans cette section du sepulchretum l'histoire d'un grammairien qui devenait épileptique lorsqu'il restait trop longtemps sans manger, et cette épilepsie n'était produite par aucune autre cause que par la bile. Il existe aussi des exemples d'adultes et, à plus forte raison d'enfants tourmentés par des épilepsies qui avaient pour cause des lombrics intestinaux ; c'est à cela que se rapporte l'observation de Spigel sur un petit chien que les lombrics firent périr, exemple qui a beaucoup de rapports avec une de mes histoires que j'écrivis autrefois à Wallisnieri et qui a été publiée par lui. Vous savez d'ailleurs que cette maladie est produite par un mauvais état des autres viscères du ventre, ce que confirme la section déjà citée.

Mais, quoiqu'on employât sur Poggio, d'après mon assentiment, un traitement qui avait pour but de nettoyer, d'ouvrir, d'adoucir les hypocondres, néanmoins les accès revenaient souvent, de sorte que nous commençâmes à craindre que la tête elle-même n'eût contracté une lésion, attendu surtout que ces accès avaient lieu quand le malade tournait la tête avec trop de promptitude, qu'ils laissaient un sentiment de pesanteur et qu'un peu de sang était assez souvent rendu par le nez, avec les mucosités que le malade mouchait. C'est pourquoi, comme dans le commencement, on avait pratiqué deux saignées au bras, pour diminuer la pléthore et qu'on n'avait pas négligé d'administrer en même temps les remèdes qui soulagent ordinairement la tête, je conseillai de tirer encore du sang des veines de l'anus et de mettre en usage les différents médicaments qui sont cités comme les plus appropriés contre cette maladie, par des médecins très célèbres. Ces derniers n'eurent aucun succès, mais la saignée fut très utile.

La saignée fut utile, soit en soulageant la tête, soit en débarrassant les viscères auxquels se distribue la veine porte, de sorte que les accès cessèrent pendant peu de temps.

Comme ils revenaient ensuite avec plus de fréquence, on levait souvent le malade pour l'asseoir, tantôt on lui frottait les membres inférieurs, tantôt on serrait ces derniers avec des liens dont on les entourait, tantôt on appliquait sur eux des ventouses sèches qu'on enlevait bientôt après, car, par ces moyens, les accès paraissaient avoir des intermittences plus longues, Je m'assurai aussi que, lorsqu'ils revenaient plus souvent, on les prévint quelquefois et même qu'on les supprimât quand ils étaient pour ainsi dire commencés, avec de l'esprit de sel ammoniac mis sous le nez du malade, quoiqu'il n'eût pas la faculté de sentir.

Les accès, pour la plupart, étaient très courts, mais violents. Car les yeux se renversaient, les membres s'agitaient continuellement, les fonctions de tous sens étaient suspendues ; souvent, il y avait des symptômes de suffocation qui étaient accompagnés de temps en temps d'une respiration stertoreuse ; quelquefois on remarquait une évacuation d'urine. Il y eut des accès très mauvais le jour du solstice et celui d'une éclipse de soleil.

Au reste, si vous regardez cela comme un effet du hasard, vous ne croirez certainement pas que ce fût fortuitement aussi que les accès, non seulement ne furent pas plus légers, mais encore qu'ils se trouvèrent souvent plus violents lorsque l'urine avait été rendue en plus grande quantité, soit naturellement, soit par les moyens de l'art. Car nous dûmes aussi employer quelquefois ces moyens, lorsque le malade, commençant à dormir était tout à coup réveillé par une difficulté de respirer qui le forçait à s'asseoir, car cela nous faisait soupçonner une hydropisie de poitrine et ce qui augmenta nos soupçons à cet égard, c'est que le sujet racontait que, depuis longtemps il avait très souvent une de ses jambes un peu enflée et que, dans le moment où nous l'examinâmes, après en avoir été avertis, nous vîmes que la tuméfaction montait déjà jusqu'à la cuisse. Il fut facile d'augmenter la sécrétion des urines avec les remèdes ordinaires et simples et, par suite de diminuer cette tuméfaction ; alors, notre soupçon s'affaiblit et se dissipa entièrement plus tard ; mais la violence des accès, loin de diminuer, augmentait, comme je le disais, quoique les urines s'évacuassent et qu'elles fussent quelquefois opâques et noirâtres.

Comme ces moyens, et d'autres que je passe sous silence, pour tenir la promesse que j'ai faite d'être court, ne pouvaient rien contre les accès d'épilepsie, et que ceux qui, jusqu'alors avaient pu quelquefois les retarder ou les supprimer ne produisaient plus cet effet, un seul remède fut constamment utile, c'est l'opium qu'on donnait au commencement de la nuit à la dose d'un demi-grain.

La fréquence et la violence des accès jointes aux veilles affaiblissaient tellement le malade que nous dûmes chercher, de quelque manière que ce fût, à arrêter cet affaiblissement. Or, l'opium procurait du repos et du sommeil la nuit, et tant s'en faut qu'il résultât de son administration de la pesanteur de la tête et de la stupeur, qu'au contraire ces deux symptômes qu'avaient laissés les accès du jour disparaissaient. Mais si on en suspendait l'usage, ils persistaient, et les premières veilles fatigantes revenaient.

De plus, après une de ces nuits *beaucoup plus mauvaise* que les autres, *l'inégalité du pouls s'était jointe à son extrême rareté* dont il a été parlé au commencement, de sorte que,

très souvent, il était beaucoup plus rare, qu'ensuite il ne l'était pas plus qu'à l'ordinaire et que bientôt après il le devenait beaucoup plus ; cela nous donnait d'autant plus d'inquiétudes que la maladie commençait alors par obscurcir entièrement le pouls pour se déclarer ensuite subitement et nous administrâmes de même de l'opium après avoir inutilement mis en usage les moyens propres à délayer le sang et à lui donner du mouvement ; la nuit redevint tranquille et l'inégalité du pouls diminua.

L'usage continué de ce remède administré tous les jours à l'entrée de la nuit, fit entièrement disparaître cette inégalité et diminua même la première rareté. Peut-être soupçonnerez-vous qu'il n'arrive pas très rarement que l'épilepsie laisse après elle, sur les hypocondriaques, de la rareté du pouls, lorsque vous comparez cette observation avec celle du célèbre Gerbez qui dit, en parlant du pouls d'un homme hypocondriaque robuste : « Il était si lent, pendant que cet homme qui était sujet de temps en temps à de légers accès d'épilepsie, était en bonne santé, que le pouls d'un autre individu sain aurait facilement battu trois pulsations avant que celui de ce sujet n'en n'eût battu deux. » Mais, pour revenir à mon sujet, aucun accès n'ayant eu lieu pendant treize jours, on suspendit l'usage de l'opium. La première nuit ne fut pas mauvaise, mais les autres furent extrêmement fatigantes par les veilles, et enfin, par cette difficulté de respirer, dont il a été parlé plus haut, et rien ne procurait du calme que ce médicament.

Mais, afin d'abréger, les accès de la maladie, de très fréquents qu'ils étaient tous les jours au mois de juin, diminuèrent au point qu'il n'y en eût qu'un au mois de juillet, qu'un seul ou deux eurent lieu au mois d'août et de septembre et qu'ils manquèrent ensuite entièrement au moins pendant les deux mois suivants et pendant le temps qui s'écoula jusqu'à ce que je partisse pour aller faire le cours public de médecine. Nous pensâmes que cet amendement était dû à l'opium donné à propos, tantôt la nuit, de temps en temps toutes les deux nuits et enfin en laissant plusieurs nuits d'intervalle. En effet, ce fut lui qui apaisa ces mouvements tumultueux qui des hypocondres montaient assez souvent, d'une manière sensible, à la poitrine et dans la tête.

Ce fut aussi par lui que nous parvînmes à concilier la nature et l'art pour nettoyer suffisamment et fortifier les viscères des hypocondres, comme on l'avait résolu tout d'abord, mais on l'avait inutilement tenté au milieu de ces premiers troubles continuels. Cette histoire prouve clairement, si je ne me trompe, que c'est uniquement à l'état de ces viscères et non point au cerveau regorgeant d'eau qu'il faut rapporter cette épilepsie.

Puis, par ordre chronologique, vient une observation de Spens, *physician in Edinburgh*, en 1792. Ne pouvant la traduire de l'original, nous présentons ici une traduction libre de la copie donnée par Lea dans « The Lancet », 1913, 1er nov., avec les réflexions qui suivent :

Observation 3. — *Histoire d'un cas dans lequel on trouve une lenteur remarquable du pouls.*

Le 16 mai 1792, aux environs de 9 heures du soir, je fus appelé pour voir un homme de 54 ans, simple ouvrier mécanicien... Je fus très surpris, en examinant l'état de son pouls, de trouver qu'il battait *seulement vingt-quatre pulsations à la minute.* Ces pulsations toutefois, autant que je pus en juger, étaient, à *intervalles parfaitement égaux,* et de même force que le pouls d'un homme en bonne santé.

Il m'apprit que, autour de 3 heures de l'après-midi, il s'était senti soudainement malade, pendant qu'il était dans la rue, qu'il *était tombé à terre sans connaissance,* et que, d'après ce que lui avaient raconté ensuite les personnes présentes, il était resté dans cet état à peu près cinq minutes...

Depuis le moment de cette attaque jusqu'au moment où je le vis, il avait pris trois autres crises à peu près identiques. Celles-ci toutefois furent accompagnées de quelques mouvements convulsifs des membres, et de cris...

En dehors de ces attaques, il ne présentait aucun autre trouble.

Comme je l'examinai de nouveau, le 17 au matin, j'appris qu'il avait eu encore plusieurs autres crises pendant la nuit... et, en observant son pouls, je trouvai qu'il battait *seulement vingt-trois pulsations* à la minute... Une heure après, je le trouvai dans le même état.

A ce moment, on lui conseilla de prendre un peu de solution d'ammoniaque, mais celle-ci, par erreur, se trouva trop peu diluée, ce qui lui occasionna une grande irritation de la bouche et de la gorge. Cet accident fut cause que, vers une heure, je le trouvai très mal à l'aise, mais il ne semblait pas que cela eût modifié l'état de son pouls qui, à ce moment, battait vingt-quatre pulsations à la minute et était de la force et de la même régularité que précédemment...

Sur le matin du 18, je fus informé que le patient avait eu de *fréquents évanouissements*... son pouls battait seulement vingt-six pulsations à la minute. Le même jour, autour de huit heures du soir, il n'eût pas plus tôt perçu l'odeur du pain fraîchement grillé qu'on lui apportait qu'il éprouva la sensation du commencement d'une crise ; et, dès qu'il en eût goûté, il poussa un cri et tomba en arrière, sans connaissance, avec des convulsions assez marquées dans tous ses muscles. Il se trouva remis, au moins en apparence, au bout de *quelques secondes*.

Le matin du 19, j'appris qu'il avait eu de fréquentes attaques, accompagnées de violentes convulsions. A 3 heures de l'après-midi, je constatai que son pouls battait seulement dix pulsations à la minute tout en étant aussi fort et régulier qu'auparavant... Il mourut le 20, et l'autopsie fut faite le lendemain, par M. Fife. Malgré l'examen le plus attentif aucune lésion de quelque importance ne put être découverte, ni dans le thorax, ni dans l'abdomen.

Léa ajoute : « Le Docteur Spens finalement, put avoir l'assurance que, deux ans avant la maladie, le pouls du patient ne présentait aucune anomalie. » Puis : « Il semble donc que ce cas et non celui du Docteur Adams, puisse réclamer la priorité et le droit de donner son nom à ce syndrome. D'après cette priorité, ce n'est donc pas le syndrome de **Stokes-Adam**, mais le syndrome de Spens qu'on devrait dire. »

Ce n'est que 66 ans après les observations de Morgagni et 35 ans après Spens qu'Adams, en 1827, *in Dublin Hopital Reports*, publia l'observation suivante :

OBSERVATION 4. — *Adams.*

Un officier de douanes, âgé de 68 ans, et vigoureusement constitué, éprouvait depuis longtemps de la difficulté pour respirer et une toux continuelle qui le rendait incapable de tout effort musculaire.

En mai 1819, je vis ce gentleman, en compagnie de son médecin ordinaire, M. Duggan ; le malade relevait alors d'une attaque d'apoplexie, qui était survenue subitement trois jours auparavant. Il était assez bien remis pour sortir et pour se promener, mais il restait de la stupeur, une disposition continuelle au sommeil et une toux très gênante. Mon attention fut attirée surtout par l'irrégularité de la respiration, *et la lenteur remarquable du pouls qui battait en moyenne trente fois par minute.* M. Duggan m'apprit que, depuis sept ans qu'il voyait sans cesse ce malade, il avait observé jusqu'à *vingt attaques apoplectiques* ; un ou deux jours avant chacune d'elles, le malade était pesant, léthargique et perdait la mémoire ; puis il tombait à terre dans un état complet d'insensibilité ; à cette occasion, il se blessa plusieurs fois. *Le pouls devenait, au moment des attaques, plus lent encore que d'habitude,* et la respiration était bruyante et stertoreuse. On le saignait sans perdre de temps et on le purgeait très énergiquement. Comme mesure préservatrice, on avait placé un séton à la nuque, et un régime sévère avait été prescrit. Le malade se remettait de ses *attaques sans qu'il restât de paralysie.*

L'œdème des pieds et des malléoles commença en décembre. La toux devint plus fréquente, la respiration plus gênée et les facultés intellectuelles s'affaiblirent.

Le 4 novembre 1819, une attaque d'apoplexie l'enleva en deux heures, avant l'arrivée du médecin.

Autopsie, 56 heures après la mort : Montre un état graisseux du cœur.

Dans la thèse de M. Dumas, nous trouvons rapportées ensuite 5 observations datant de 1841 :

Trois d'Hutchinson (obs. XIII, XIV et XV de Dumas). Une d'Holberton (obs. XVI de Dumas). Une de Heine (obs. XII de Dumas).

Enfin paraît, en 1846, le Traité de Stokes des maladies du cœur et de l'aorte, qui nous a donné au chapitre de dégénérescence graisseuse du cœur l'observation XXXIII très typique, la voici :

Observation 5. — *Stokes.* — « Attaques pseudo-apoplectiques répétées, sans paralysie consécutive ; pouls lent, accompagné d'un murmure valvulaire qui se propage dans l'aorte. »

Edmond B..., âgé de 68 ans, est admis à l'hôpital de Méath, le 9 février 1846. Il raconte que sa santé avait toujours été bonne, lorsqu'il y a trois ans, il fut pris subitement d'une *défaillance* pendant laquelle il serait tombé si on ne l'eût soutenu. Cet accident se répéta à plusieurs reprises dans la journée, sans qu'il fût suivi de rien de fâcheux. Depuis lors, les mêmes phénomènes se sont renouvelés à des intervales assez rapprochés, en tout, plus d'une *cinquantaine* de fois. Il n'y a rien de périodique dans leur invasion, ni de régulier dans leur intensité ; ces attaques étant tantôt plus faibles, tantôt plus fortes et plus prolongées. Elles ne sont provoquées par aucune des conditions qui ralentissent ou qui accélèrent les mouvements du cœur. Un effort brusque, par exemple, la distension de l'estomac ou la constipation. Le malade est à peine averti de l'approche d'une attaque ; il sent, dit-il, un poids d'abord dans l'estomac, puis sur le côté droit du cou, puis dans la tête; là il fait explosion et disparaît avec un grand bruit ressemblant au tonnerre, en laissant le malade en proie à la stupeur ; souvent il y a en même temps une sensation de battements précipités du cœur. Pendant l'attaque, il n'y a ni convulsion ni écume à la bouche, mais B... s'est

quelquefois mordu la langue. La durée de la syncope dépasse rarement quatre à cinq minutes ; souvent elle est encore moins longue, mais, pendant toute sa durée, l'insensibilité est complète. Jamais ces attaques n'ont été suivies d'accidents, ni de *rien qui ressemble à de la paralysie.* La dernière eut lieu un mois avant d'entrer à l'hôpital. On ne lui a jamais dit qu'il y eût quelque chose de particulier au pouls ni au cœur. Au début, les spiritueux semblent être le médicament le plus propre pour faire cesser la syncope ou pour la prévenir ; depuis quelque temps, on ne les a plus employés. A son entrée, le malade est maigre et hâve, on retrouve cependant en lui les restes d'une belle constitution. Il est toujours à demi-assoupi ; mais, sitôt qu'on lui parle, il reprend complètement sa vivacité et toute son intelligence. B... ne se plaint pas de sa santé générale ; l'appétit est bon, ainsi que le sommeil ; les fonctions digestives et urinaires s'accomplissent régulièrement. Cependant il a un peu de toux et d'expectoration muqueuse. L'intelligence est intacte. Le malade éprouve des frissons dans tout le corps ; il prétend n'avoir jamais chaud, à moins de se placer tout près du feu. Cette particularité existe depuis longtemps déjà ; chaque jour, dans l'après-midi le plus ordinairement, il se produit un frisson suivi de chaleur à la peau, mais sans transpiration. A la percussion, la poitrine est partout sonore : le murmure respiratoire est fort, s'accompagne, principalement en arrière, de gros râles muqueux. L'impulsion cardiaque est extrêmement lente, obscure et prolongée ; elle donne l'impression d'une contraction lente et faible en même temps. Le premier bruit s'accompagne d'un murmure doux, se prolongeant jusqu'au commencement du deuxième temps qu'on entend très distinctement le long du sternum, et jusque dans les artères carotides. Le deuxième bruit est également modifié quoique plus légèrement et cette altération se perçoit mieux à certains battements qu'à d'autres. *Le pouls bat vingt-huit fois à la minute, il est prolongé et lent* ; les pulsations artérielles sont visibles dans tout le corps, mais sans bruit anormal. Les artères paraissent être dans un état de distension permanente ; les ramifications des temporales sur le crâne apparaissent en

relief, comme sur un sujet bien injecté. Tous les autres viscères sont dans un état parfait d'intégrité. L'urine n'est ni acide, ni alcaline ; elle est claire, limpide, d'une densité de 1010, et ne précipite par par l'acide nitrique. On prescrit du vin et un liniment en onction sur l'épaule.

17 février. — Le pouls a oscillé entre *vingt-huit et trente pulsations par minute :* les murmures cardiaques n'ont pas varié, celui du premier temps s'entend très bien dans la région supérieure du thorax, mais surtout le long de l'aorte. La santé générale est devenue bien meilleure en apparence depuis le séjour à l'hôpital. Le malade se lève chaque jour et reprend ses forces de plus en plus. L'épaule est presque guérie (affection dont il n'est parlé ici que pour la première fois). Depuis son entrée à l'hôpital, B... a eu deux menaces d'attaque, toutes deux pendant le séjour au lit, et toutes deux ont été évitées par la manœuvre suivante : Aussitôt que le malade ressent les premiers symptômes de l'accès, il se retourne rapidement et se place sur ses mains et sur ses genoux, en tenant sa tête en bas ; par ce moyen, il fait souvent cesser un état qui, autrement, se serait terminé par un accès. Nous remarquons, ce jour-là, en auscultant attentivement le cœur, qu'il y a de temps à autre, des demi-battements entre les contractions régulières. Ils sont très faibles, sans impulsion, et correspondent à un phénomène pulsatif analogue au pouls. Le pouls atteint le chiffre de 36 pulsations à la minute, les battements réguliers sont au nombre de 28, ce qui donne 8 demi-battements par minute ; ces phénomènes sont très distincts.

18 février. — Le malade se plaint de palpitations et d'un sentiment de malaise dans la région du cœur ; l'impulsion est plus forte et se compose de deux pulsations distinctes. Le murmure systolique est un peu plus fort qu'auparavant. En écoutant attentivement, on entend, de temps à autre, comme des tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute. Ces bruits incomplets n'altèrent point les intervalles qui séparent les bruits normaux du cœur. Ils paraissent remplir cet intervalle-là. Il n'existe pas d'état correspondant du pouls qui bat 32 fois à la minute.

Trois mois après, le malade rentre à l'hôpital. Les phénomènes cardiaques sont les mêmes, mais un nouveau symptôme

s'est montré, savoir : une *pulsation remarquable de la veine jugulaire droite* et qui devient évidente surtout quand le malade est couché. Il est difficile de compter les pulsations réflexes, mais leur nombre est *au moins double* des contractions ventriculaires. Chaque troisième pulsation *est forte, subite, et appréciable à la vue.* Les autres sont moins distinctes et quelques-unes sont très faibles ; ces dernières correspondent sans doute aux contractions imparfaites du cœur dont nous avons parlé. Le cou du malade est très curieux à observer ; *jamais je n'avais vu jusque-là des pulsations veineuses semblables.*

Depuis sa sortie, le malade a eu à peine quelques-unes des attaques cardiaques auxquelles il était sujet ; il rapporte les sensations prémonitoires à la région sous-claviculaire droite. Elles se sont reproduites souvent sans être suivies de pertes de connaissance.

A partir de cette date, le syndrome de crises nerveuses associées au pouls lent était connu. De nombreux cas sont publiés que l'on trouve relatés dans la thèse de Dumas :

Bouchard-Bourneville (1866-68), Zurhelles (1871), Charcot (1873), Thanhoffer (1875), Thomson (1875), Austin Flint (1876), Hammer (1878), Arthur Meigs (1879), Thèses Blondeau et de Boyer (1879), Rosenthal, Samuelson (1881), Thèse Truffet (1881), Laure (1881), Stackler (1882), Thèse Figuet (1882).

A cette époque, sous l'influence mondiale de Charcot, on cherchait à établir et l'on proclamait même très franchement l'origine bulbaire du syndrome de Stokes-Adams, mais parallèlement, Chauveau et Marey étudiaient la révolution cardiaque, à l'aide des tracés artériels et veineux.

1883 marque une *deuxième date* dans l'histoire du Stokes-Adams, car c'est en janvier 1883 que, sous la

présidence de M. Fochier, avec MM. Bouveret et Quioc pour secrétaires annuels, s'ouvrait une séance à la Société des Sciences Médicales de Lyon au cours de laquelle *Chauveau apportait le premier cas démontré de dissociation* auriculo-ventriculaire chez l'homme. Cette communication est relatée dans le numéro du dimanche 4 février 1883; la voici, dans son intégrité, car il nous paraît que même aujourd'hui, on ne démontre pas mieux un cas de bloc auriculo-ventriculaire total.

OBSERVATION CHAUVEAU

De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire.

Le cas que je vais signaler est très rare ; c'est probablement le premier publié. Il mérite d'attirer tout particulièrement l'attention, car il est fort curieux et très intéressant au point de vue physiologique.

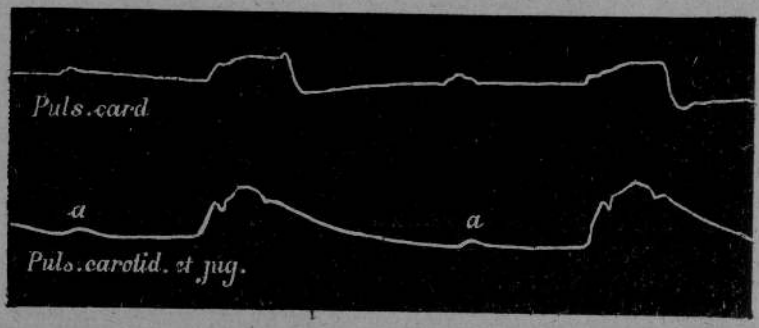
Il s'agit d'un malade sur lequel l'oreillette battait avec son rythme normal, 60 à 65 fois par minute, tandis que le ventricule battait avec un rythme extrêmement ralenti, 21 à 24 fois par minute.

On soit, qu'à l'état physiologique, les deux rythmes sont étroitement associés, absolument dépendants l'un de l'autre; l'oreillette se contracte et le ventricule suit ; chaque révolution du cœur comporte une systole auriculaire brève, nécessairement couplée avec une systole ventriculaire longue. Ici les deux organes, oreillette et ventricule, jouaient d'une manière tout à fait indépendante. Chacun semblait travailler pour son compte, sans se soucier du travail du voisin, et cela, d'une manière constante, permanente ; jamais les deux organes ne s'influençaient réciproquement, si ce n'est quand leurs mouvements coïncidaient dans une de ces rencontres fortuites que la discordance régulière des deux rythmes amenait forcément d'une manière périodique.

Dans quelles circonstances et comment ce curieux phénomène a-t-il pu être constaté ?

Il a été observé sur un malade du service de mon excellent collègue et ami, M. le Professeur Bondet. L'observation de ce malade, Damiron Jean-Baptiste, a été publiée dans la thèse inaugurale de M. le docteur Figuet, mais sous une fausse étiquette, faute des documents recueillis à mon laboratoire. Je vais reconstituer en la complétant la description des signes fournis par l'appareil circulatoire. Il sera facile alors de porter un jugement sur l'exactitude de la conséquence que j'en ai tirée.

Ce qui a frappé tout d'abord chez ce malade, c'est la rareté du pouls radial ; on ne compte à la minute que 24 pulsations, parfaitement uniformes du reste, et très régulièrement espacées. Le tracé sphygmographique donne tous les caractères habituels du pouls lent, particulièrement le



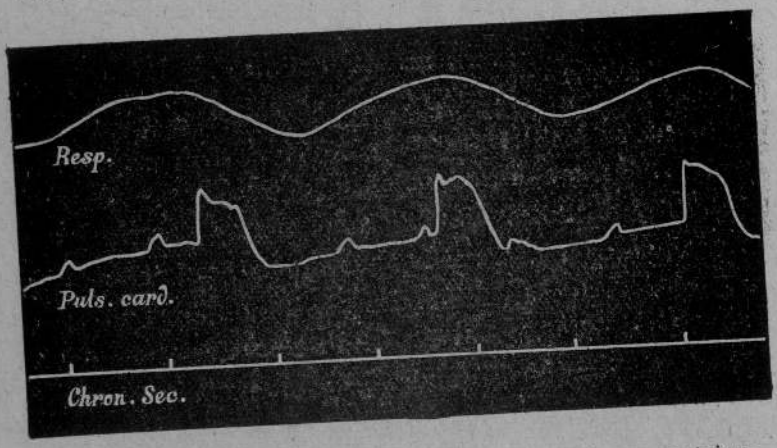
plateau systolique et l'abaissement lent, graduel, continu de la partie diastolique de la courbe. (Les mots *systoliques* et *diastoliques* se rapportent ici aux périodes de contraction et de relâchement du ventricule.) Il est à remarquer, ceci est important, qu'aucun accident ne vient jamais modifier cette ligne de descente ; le plus souvent même, il est impossible d'y distinguer les quelques ondulations qu'elle présente habituellement, à son début, dans cette forme de pouls.

Les pulsations carotidiennes participent beaucoup à ces mêmes caractères. Mais le tracé de ces pulsations, recueillies à l'aide du sphygmographe à transmission, offre souvent, de ci de là, de très petits soulèvements disséminés en apparence irrégulièrement au milieu des vraies pulsations, qui sont fortes, égales et régulières. Ces petits soulèvements sont indiqués dans le tracé publié par M. Figuet (fig. 1).

Il faut qu'on sache tout de suite — le fait va être démontré tout à l'heure — que ces petits soulèvements n'appartiennent pas à la carotide, mais bien à la jugulaire.

C'est le tracé de la pulsation cardiaque qui présente le plus d'intérêt. Pour l'obtenir avec toutes ses particularités intéressantes, il n'a pas suffi de l'enregistrer sur les appareils cliniques ordinaires. C'est à l'inscription continue sur un des grands cylindres de mon laboratoire, que je dois d'avoir pu démêler les véritables caractères de cette pulsation cardiaque. Le fragment suivant (fig. 2) est parfaitement suffisant pour montrer ces caractères.

Les pulsations ventriculaires vraies sont très belles. Elles coïncident exactement avec les pulsations radiales, sauf le



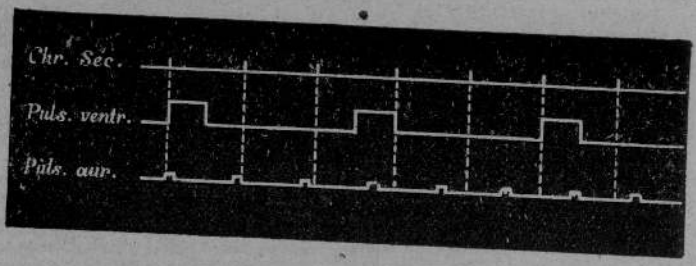
retard physiologique de celles-ci. Les pulsations ventriculaires reviennent très régulièrement toutes les deux secondes et demie. Elles sont amples et longues ; c'est le seul caractère qu'il y ait à indiquer maintenant ; on reviendra plus loin sur quelques autres.

Mais, indépendamment de ces pulsations cardiaques proprement dites, on trouve dans le tracé l'indication d'autres pulsations beaucoup plus petites, plus brèves et plus fréquentes. C'est ce dernier caractère qui offre le plus d'intérêt : il est très facile de voir qu'elles reviennent un peu plus souvent que toutes les secondes et cela d'une manière fort constante. C'est un rythme tout aussi régulier que celui des

vraies pulsations cardiaques. Le schéma suivant (fig. 3) permet de comparer ces deux rythmes.

Ce schéma montre qu'il y a parfois coïncidence entre les grandes et les petites pulsations. Celles-ci, absorbées alors par les autres, ne peuvent pas être indiquées dans le tracé cardiaque. Ce sont ces petites pulsations qui se marquent dans le tracé carotidien.

Quand on ausculte le cœur, on constate de temps en temps comme un bruit de galop fort inégal et irrégulier, en apparence très confus. Mais on finit par démêler des relations bien déterminées entre les signes stéthoscopiques et les caractères qui viennent d'être attribués à la pulsation cardiaque. L'oreille parvient à suivre très bien les deux bruits fondamentaux liés aux pulsations ventriculaires se répétant comme celles-ci,



environ 24 fois par minute : le premier, parfois un peu soufflé, répondant au début de la systole du ventricule ; le deuxième, coïncidant avec le moment où cesse la contraction ventriculaire. Parfois deux ou trois pulsations se suivent, sans que le rythme des bruits concommittants soit sensiblement troublé. Cependant, même alors, on peut constater, pendant le grand silence, en prêtant attention, comme un ou deux petits bruits intercalaires très sourds. D'autres fois, le bruit intercalaire se fait entendre entre les deux bruits normaux d'une même révolution cardiaque ; il est alors plus fort, plus net, et, suivant qu'il est plus ou moins rapproché du premier ou du deuxième bruit, il donne l'illusion du dédoublement de l'un ou de l'autre de ces bruits. En somme, les bruits intercalaires se suivent avec le rythme des petites pulsations, mais ils ne sont bien perceptibles que quand ils tombent pendant le petit silence.

Interprétons maintenant ces différents signes :

J'ai dit que nous nous trouvions en présence d'un cas de dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire ; il faut le prouver.

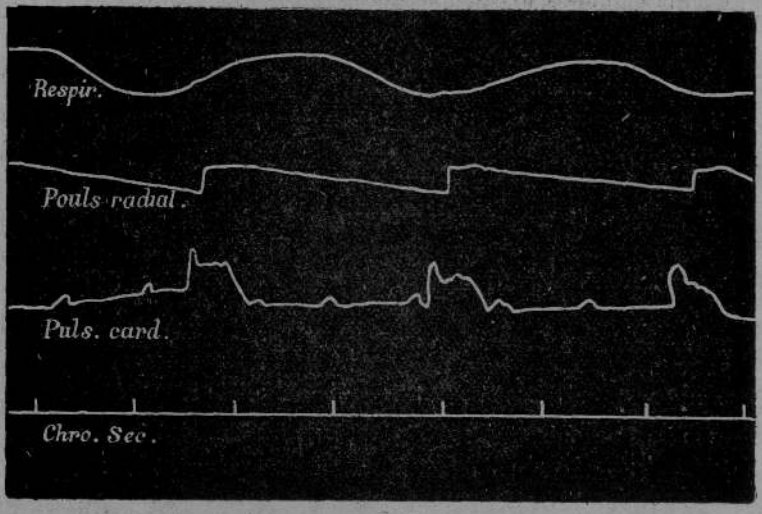
Il serait oiseux de disserter sur la nature des grandes pulsations ; sans doute aucun, il s'agit là du pouls cardiaque, extrêmement ralenti dans son rythme, mais, à part cela, très ressemblant à beaucoup de pouls physiologiques. Considérons donc comme acquis que la systole ventriculaire, dont cette grande pulsation est le signe extérieur, se produit, sauf la lenteur remarquable de son rythme, comme à l'état normal.

Ce sont les petites pulsations du tracé qu'il y a à interpréter.

La lecture des courts tracés recueillis au lit du malade avait d'abord fait penser à des systoles ventriculaires avortées, alternant régulièrement avec les fortes systoles physiologiques. Il y a là une erreur de fait, provenant de ce que le hasard a fait recueillir les tracés au moment où une seule des petites pulsations intercalaires se marquait entre deux grandes pulsations. En montrant que ces petites pulsations sont beaucoup plus nombreuses que les pulsations vraies et se succèdent régulièrement, de manière à coïncider parfois avec celles-ci, les longs tracés que j'ai recueillis écartent nécessairement l'interprétation première.

Une autre cause d'erreur n'a pas peu contribué à cette interprétation fautive ; ce sont les caractères du tracé carotidien. Les petits soulèvements qu'il présente entre les grandes pulsations vraies et qui répondent exactement à ceux de la pulsation cardiaque, pouvaient être attribués, avec beaucoup de vraisemblance, à des systoles ventriculaires incomplètes ou avortées. Mais si l'attention s'était fixée également sur le tracé du pouls radial, on ne se serait pas arrêté à cette manière de voir. En effet, aucune trace de ce soulèvement n'existe dans le pouls radial (fig. 4), ce qui suffit à prouver qu'il ne s'agit pas ici de pulsation d'origine ventriculaire. J'ai déjà dit que ces ondulations accessoires du tracé carotidien appartenaient au pouls veineux de la jugulaire, lequel s'est inscrit en même temps que les pulsations de l'artère. C'est le point que j'ai à mettre maintenant en lumière pour achever d'établir l'exactitude de mon interprétation.

La pensée d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire s'était à peine fait jour dans mon esprit, que je fixais mon attention sur la jugulaire du malade, avec l'espérance de trouver, dans les caractères du pouls veineux, la démonstration du jeu indépendant de l'oreillette. Mon espoir ne fut pas déçu ; je pus constater, avec la plus grande netteté, qu'à chaque petite pulsation cardiaque correspondait, dans les veines du cou, une pulsation veineuse très marquée. La jugulaire externe se prêtait parfaitement à cette constatation. Au milieu des ondulations dues à la respiration et au jeu



du ventricule droit, on distinguait, à l'œil et *au toucher*, de vraies pulsations veineuses, dont le rythme suivait exactement celui des petites pulsations cardiaques. Bien plus, tandis que celles-ci manquaient nécessairement quand le moment de leur production arrivait pendant une systole ventriculaire, aucune des pulsations veineuses ne faisait défaut ; leur rythme ne présentait pas la moindre lacune ; peut-être même semblaient-elles plus fortes, quand elles survenaient entre le début et la fin de la systole ventriculaire, c'est-à-dire quand l'orifice auriculo-ventriculaire était fermé. Il était donc impossible d'attribuer ces pulsations à autre chose qu'à un mouvement de la partie auriculaire du cœur.

Ces faits étaient d'une grande évidence. Ils auraient gagné néanmoins à être constatés et fixés à l'aide de la méthode graphique. Malheureusement pendant qu'on préparait, dans ce but, un sphygmographe veineux très sensible, le malade, se sentant moins bien, voulut absolument quitter l'hôpital, pour retourner dans son pays. Il mourut le jour même en wagon, d'une manière subite, probablement par arrêt brusque du cœur.

Malgré cette lacune de l'observation, il n'y a pas d'hésitation à avoir sur la nature de ce cas : on est tout à fait autorisé à conclure dans le sens d'une dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire.

Le fonctionnement isolé, indépendant de la masse ventriculaire est très nettement démontré par les caractères graphiques de sa pulsation. A l'état physiologique, la systole ventriculaire est toujours immédiatement précédée de la systole auriculaire ; aussi la pulsation cardiaque commence-t-elle par un faible soulèvement, dit présystolique, d'autant plus marqué que la systole auriculaire est plus forte. On chercherait en vain les traces de cette présystole dans la plupart des pulsations ventriculaires du tracé cardiaque de Damiron. Ces pulsations débutent brusquement avec toute leur ampleur et ne sont point préparées par la courte et petite ondulation présystolique due à la contraction de l'oreillette. Elle existe parfois cette pulsation présystolique ; mais c'est précisément quand le rythme auriculaire amène une systole de l'oreillette à sa place normale, immédiatement avant la systole ventriculaire.

Pendant que les systoles ventriculaires, en devenant beaucoup plus rares, se rendaient indépendantes du mouvement des oreillettes, celles-ci conservaient leur rythme normal et continuaient à battre de 60 à 66 fois par minute. Tantôt les battements auriculaires avaient lieu quand les orifices auriculo-ventriculaires étaient ouverts, et alors ces battements se transmettaient parfaitement bien au sang du ventricule et à la paroi thoracique. Tantôt ils survenaient au moment de la fermeture de ces orifices, c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire, et alors la pulsation de l'oreillette ne pouvait plus être transmise par le sang du ventricule à la région de la pointe du cœur. Mais le retentissement de ces battements

auriculaires dans les veines du cou n'en était alors que plus marqué ; de plus, à ce moment, grâce à la tension de la valvule auriculo-ventriculaire, ils se traduisaient dans la région précordiale, par un bruit assez fort pour faire croire à un dédoublement de l'un ou de l'autre des deux bruits normaux. Pure hypothèse, sans doute, mais hypothèse plausible ! N'est-il pas rationnel de penser que le battement auriculaire, aphone ou quasi aphone, quand il pousse le sang librement devant lui, peut donner naissance à un bruit marqué, si l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé par un obstacle, membrane tendue que le battement fait tendre davantage.

Il est bien possible que les muscles papillaires aient aussi joué leur rôle dans la circonstance. Mais une discussion à ce sujet serait bien aventurée, en raison de l'obscurité des notions que nous possédons actuellement sur l'action physiologique de ces organes. Cette discussion ne saurait, du reste, modifier en rien le point fondamentale qui est acquis à l'évidence, *à savoir que l'oreillette battait* 66 *fois par minute et le ventricule* 24 *fois seulement.*

Si étonnante que soit cette dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire, il est facile de démontrer néanmoins qu'elle peut s'expliquer par certaines données de la physiologie expérimentale.

On connaît bien cette petite expérience de cours qui consiste à séparer l'oreillette du ventricule, sur un cœur de grenouille isolé, et à montrer que les deux organes dont le jeu était auparavant symétriquement couplé, se mettent alors à battre en discordance plus ou moins marquée. Est-il si difficile d'admettre que la même discordance peut se reproduire, pendant la vie, sur un mammifère, dans le cas où une lésion altérerait la constitution et l'influence physiologique des cellules ganglionnaires directrices ou régulatrices du jeu du cœur ?

Mais il n'y a pas à s'arrêter à cette première explication possible, car il existait, chez notre malade, évidemment tout autre chose qu'une altération nerveuse périphérique. Cet homme avait des vomissements fréquents et éprouvait des vertiges, de courtes pertes de connaissance, précédées de vives douleurs dans la région de la nuque et de l'épigastre, ces dernières s'irradiant souvent du côté de l'abdomen et de

la poitrine. Le chef de service avait diagnostiqué une lésion bulbaire, au niveau de l'origine des nerfs vagues : diagnostic très vraisemblable, quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée. Or, d'après les faits expérimentaux acquis, une telle lésion est éminemment propre à modifier les battements du cœur.

Dans sa vague généralité, cette proposition ne sera nullement contestée. Les esprits sont moins préparés à admettre qu'une altération du nerf pneumogastrique soit de nature à influer sur le cœur dans le sens spécial et précis d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Et cependant, la dépendance réciproque de ces deux rythmes n'est pas un fait tellement nécessaire, qu'on ne soit à même de constater assez souvent des exceptions, dans les laboratoires où l'on fait de la cardiographie. Je n'ai qu'à prendre au hasard dans mes nombreux tracés cardiographiques, pour trouver des exemples de dissociation fugitive des systoles auriculaire et ventriculaire.

Voici le cas qui se présente assez souvent.

Il n'est pas rare que la présence des ampoules introduites dans les cavités du cœur pour recueillir les pressions développées par la contraction de ces cavités, détermine, au premier moment, un léger trouble des mouvements cardiaques. Le plus souvent, ce trouble consiste en systoles ventriculaires redoublées, qui se produisent irrégulièrement, de temps en temps, ou, plus rarement, avec une certaine régularité, dans une suite plus ou moins longue de révolutions cardiaques successives. Or, ce trouble ne se traduit pas dans le tracé de l'oreillette, qui continue à battre avec un rythme à peu près normal.

La figure 6 (1) est un exemple intéressant du cas de dissociation fugitive. Deux contractions ventriculaires se rapprochent assez pour que la seconde puisse être considérée comme un redoublement de la première. Mais la contraction auriculaire correspondant à cette seconde systole du ventricule n'a pas, comme celle-ci, pris de l'avance ; elle est restée à sa place normale et donne sa courbe, dans le tracé, juste au

(1) Non reproduite, ainsi que quatre tracés suivants.

moment où va finir cette systole ventriculaire. C'est là une dissociation tout à fait typique.

En voici un autre exemple (fig. 7), plus intéressant, parce qu'il se répète dans une série de révolutions cardiaques successives.

Si l'on compare, dans cette figure, le tracé de l'oreillette droite et celui du ventricule droit, on constate, dans le premier, l'existence de 8 systoles seulement, tandis qu'il y en a 10 dans le second. Parmi ces dernières systoles ventriculaires, il y en a 4 qui sont à peu près normales, et régulièrement précédées de la systole auriculaire (*a*), couplée avec chacune d'elles. Les autres, au nombre de 6, sont des pulsations redoublées, intercalaires, en regard desquelles il n'y a, dans le tracé de l'oreillette, que 4 systoles auriculaires (*b,b,b,b*). De plus, aucune de ces systoles de l'oreillette n'est à sa place physiologique par rapport au mouvement du ventricule ; au lieu de précéder cette contraction ventriculaire, elles coïncident toutes avec celle-ci, parfois même avec sa dernère partie. Les deux cavités du cœur droit ne s'entendaient donc plus pour le travail en commun. L'oreillette, comme le montre un coup d'œil d'ensemble sur le tracé, continuait à battre à peu près régulièrement : le ventricule était au contraire très troublé dans son fonctionnement ; il en résultait une dissociation physiologique des plus accusées.

Dans d'autres circonstances, la dissociation se traduit seulement par un changement de rapports entre les deux systoles. Habituellement, chaque contraction de l'oreillette est conjuguée avec la contraction ventriculaire qui suit. Mais il arrive, en certains cas, qu'une systole auriculaire placée entre deux systoles ventriculaires, s'éloigne de la seconde, pour se rapprocher de la première, au point de paraître conjuguée avec celle-ci. Ce changement de rapports est assez souvent déterminé par les lésions des orifices du cœur et de leurs valvules. J'en pourrais montrer quelques exemples ; mais je réserve ces exemples pour un travail particulier.

Une autre circonstance, beaucoup plus intéressante pour la présente discussion, permet d'observer ce même changement de rapports entre les systoles auriculaire et ventriculaire. Il se produit, en effet, très facilement, sous l'influence

de la section du nerf vague, du droit surtout. Que l'on compare les deux tracés suivants, prix avant et après cette section, et l'on constatera, avec la plus grande netteté que la systole auriculaire devient post-ventriculaire dans le second tracé (fig. 9), après avoir été préventriculaire dans le premier (fig. 8). Le cas, du reste était éminemment favorable à l'observation à cause de l'énergie toute exceptionnelle de la systole auriculaire.

J'arrive enfin au document expérimental le plus apte à éclairer la pathogénie du cas que nous discutons. Si la section du pneumogastrique exerce une certaine influence sur les rapports des rythmes auriculaire et ventriculaire, l'excitation du bout périphérique de ce nerf agit dans le même sens avec une bien autre énergie. Voici un tracé de pressions intracardiaques, pendant une excitation faible, chez un cheval. Par quoi se distingue ce tracé ? Par sa ressemblance absolue avec le tracé cardiaque de notre malade. Le nombre des pulsations auriculaires n'a pas été sensiblement modifié ; chacune d'elles continue à se produire comme avant l'excitation. Mais c'est autre chose pour les contractions ventriculaires ; il en manque une sur deux, pendant la période d'état de l'excitation.

Avec les excitations fortes, capables d'arrêter complètement le cœur, même chose arrive, au début de l'excitation. Avant l'arrêt complet, l'influence de l'excitation se traduit par le même trouble du rythme cardiaque : persistance de la contraction auriculaire, suspension de la contraction ventriculaire. Le tracé ci-joint (fig. 11), pris sur le même sujet que ceux des figures 8 et 9, est d'une signification fort démonstrative, grâce à l'amplitude déjà signalée de la systole auriculaire.

Le rapprochement de ces faits expérimentaux avec l'observation clinique ne peut, à mon avis, laisser subsister aucun doute sur la possibilité d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire et sur l'explication de ce curieux phénomène par une lésion des racines du nerf vague.

Comme on le voit, Chauveau démontre la dissociation auriculo-ventriculaire dans ce cas de pouls lent observé, mais accepte l'origine bulbaire de ce trou-

ble cardiaque, car il a pu voir le même phénomène après section ou excitation du nerf vague, dit-il. Cette *observation fondamentale de Chauveau* semble être restée un peu dans l'ombre; mieux que cela, l'opinion du grand physiologiste fut vivement combattue quelques mois plus tard. En juillet 1883, Chappet, à l'occasion d'un cas de pouls lent, fit une Revue générale où il cite Rigal, Blondeau, Truffet et leurs conclusions, mais ne parle pas de dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Puis, le 28 novembre 1883, Tripier fait à la *Société des Sciences Médicales de Lyon* la communication qui est publiée en 1884-1885, dans la *Revue de Médecine :* « Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et la syncope ». C'est un travail très curieux à parcourir; on sent tout au long le Maître absorbé par l'idée fixe de faire de ces ralentissements du pouls un rythme couplé. Il rapporte toutes les pulsations veineuses fréquemment constatées chez ces malades à des contractions cardiaques avortées. Parfois il a observé l'arrêt du cœur au cours d'une crise, mais il n'en tire aucune conclusion. Il réfute l'hémisystolie, mais n'admet pas davantage les explications données par Chauveau. Par instants, il semble toucher la vérité quand, par exemple, il compte les pulsations cardiaques et les pulsations veineuses et voit que ces dernières ne sont pas un multiple exact des premières, bien que régulières toutes deux; mais immédiatement, par une simple hypothèse parfois, il revient à son explication première du pouls lent par rythme couplé. A propos

de la durée du pouls lent, Tripier nie qu'on puisse voir des malades présenter ce syndrome pendant longtemps et n'admet pas un cas cité par Blondeau datant de 9 années. Mais déjà Tripier signale des cas de syncopes et crises avec un pouls à 72 et régulier, il signale encore les variations du rythme tantôt lent et régulier, tantôt plus rapide et irrégulier chez ces malades. Enfin il contre-indique déjà la digitale, car la digitale peut donner des troubles identiques et même la mort subite.

Il est regrettable que Tripier ait ainsi contribué à faire oublier pendant longtemps le mémoire fondamental de Chauveau.

Une troisième étape nous reste à franchir dans l'histoire du Stokes-Adams : c'est celle où l'on est arrivé, par les travaux anatomiques, anatomo-pathologiques, physiologiques et cliniques, à faire de cette maladie un trouble de la conductibilité cardiaque. Ce travail d'identification du Stokes-Adams prit plus de 10 années, de 1893 à 1905. En 1893, *His découvrit les fibres unissantes* du cœur auxquelles on a donné son nom; il demanda même que l'on fît des vérifications du faisceau auriculo-ventriculaire dans les cas de pouls lents, mais son appel resta longtemps sans réponse. Rendu fit, en 1895, une vérification de gomme de la cloison dans un cas de Stokes-Adams, mais ignorant les travaux de His, il n'en tira pas la conclusion nécessaire. Il était réservé à His lui-même de faire la constatation qu'il demandait. En 1899, il put examiner un cas de pouls lent et rapporta alors l'observation d'une *gomme siégeant précisément sur le faisceau auriculo-ventriculaire.*

Il ne restait plus qu'à donner au syndrome de Stokes-Adams le poinçon expérimental qui lui manquait encore, comme le dit M. Gallavardin. Ce ne fut que vers 1904, que M. le Professeur *Léon Frédéricq*, de Liége, publia dans les *Archives Internationales de Physiologie*, les résultats de ses expériences de section, écrasement du faisceau auriculo-ventriculaire, et donna ainsi la *première preuve expérimentale* des troubles rythmiques par lésions du faisceau de His.

Telles sont les étapes fondamentales de l'histoire du Stokes-Adams.

Des travaux presque innombrables, anciens ou récents, complètent la mise au point des troubles de la conductibilité et du Stokes-Adams. Leur simple énumération tiendrait des pages et leur analyse un volume entier. Nous ne ferons que citer les plus importants.

Chacun connait les grandes discussions pathogéniques où l'origine bulbaire du Stokes-Adams est proclamée: les idées de Charcot, soutenues dans la thèse de Blondeau en 1879, le travail de Truffet, la thèse de Figuet. Ce n'est qu'après les multiples constatations anatomiques, cliniques et expérimentales que, vers 1907, Vaquez et Esmein, à l'occasion d'un nouveau cas avec vérification, commencèrent à rallier à l'origine cardiaque la plupart des cliniciens. Vinrent encore à l'appui de cette idée les thèses d'Esmein et de Dumas, si bien qu'en 1910, au Congrès de Médecine, tout le monde se trouva d'accord pour rejeter à peu près complètement la pathogénie bulbaire de Charcot dans le syndrome de Stokes-Adams.

Au point de vue expérimental, en 1884, Tigerstedt avait bien vu qu'en séparant les connexions auriculaires et ventriculaires à l'aide d'une pince coupante, la dissociation des rythmes de l'oreillette et du ventricule s'en suivait, mais il ne put alors en tirer aucune conclusion intéressante, ignorant l'existence du système communiquant.

Plus tard, les travaux de Humblet, de Hering, et surtout d'Erlanger (1905-06), de Lewis, confirmèrent et vinrent heureusement compléter ceux de Frédéricq. Peu à peu, tous les troubles du rythme furent identifiés par l'expérience physiologique, au point que l'on peut dire aujourd'hui que *tous les troubles de conductibilité* observés cliniquement avec les méthodes nouvelles d'examen du cœur *ont été reproduits* au laboratoire.

Quant à l'analyse clinique, elle a fait d'immenses progrès depuis ces 20 dernières années surtout. A nos faibles moyens d'interroger le rythme cardiaque, palpation du pouls, auscultation, sont venus se joindre les tracés veineux et l'électrocardiogramme.

Les *tracés œsophagiens,* préconisés par Frédéricq, en 1887, furent plus tard utilisés par Rautenberg, Hewlet, Clerc et Esmein. Enregistrant la contraction de l'oreillette gauche, ils permirent de démontrer parfois la dissociation et de réfuter d'une façon définitive la théorie de l'hémisystolie de Leyden. De même, la *radioscopie* permit, dès 1900, à Hoffmann, d'affirmer la dissociation auriculo-ventriculaire complète par ce seul procédé d'examen.

Préconisés en 1807 par Potain, les *tracés veineux*

n'ont pas été utilisés par Chauveau pour sa démonstration de dissociation auriculo-ventriculaire; ils ont été employés dans ce but la première fois par Vaquez et Bureau, en 1893, puis par Mackensie, Wenckebach, vers 1902. Depuis on les a un peu abandonnés, car un nouveau venu, l'*électrocardiographe*, s'est rapidement montré plus commode, plus exact et plus complet dans les renseignements qu'il fournit, que le sphygmographe.

En 1903, Einthowen présentait son galvanomètre à corde, et en 1906, il l'appliqua à l'étude de la contraction cardiaque. Entre les mains d'Einthowen, puis de Héring, Vaquez, Lewis, Mackensie, Gallavardin, Clerc, Esmein, Cluzet, Bordet, Josué, de Meyer, Hermann, Eppinger, Kahn, etc... les tracés électriques se sont rendus capables de mettre en relief la plupart des troubles d'excitabilité et tous les troubles de conductibilité, qu'il s'agisse de dissociation complète ou incomplète, intermittences ventriculaires ou simple allongement de l'intervalle a-c (Mackenzie, 1911), ou de simple trouble de conduction au travers des branches même du faisceau de His. Lewis, Erlanger et Eppinger se sont attachés à controler expérimentalement les anomalies du tracé électrique dans les diverses lésions de l'appareil conducteur. Grâce à leurs travaux, il est permis aujourd'hui, en se basant sur des faits expérimentaux bien établis, de faire un diagnostic très exact de trouble de conductibilité sur la simple lecture d'un tracé électrique.

Enfin, quelques épreuves ont été mises au point pour faciliter en clinique le diagnostic des bradycar-

dies par dissociation; la plupart reposent sur des expériences anciennes.

Le rôle modérateur du vague était connu depuis l'expérience des frères Weber en 1845, et celle de Czermack, en 1857. Son étude fut reprise par Einthowen, Hering, Rihl, en 1907.

Le rôle accélérateur de l'atropine a été découvert en 1884 par Fr. Frank et appliqué en 1891 par Müller Dehio qui faisait même à cette époque le diagnostic entre les bradycardies cardiaques et les bradycardies nerveuses par ce moyen.

L'épreuve de l'effort date de 1889, Vaquez la proposa, puis elle fut utilisée par Christ en 1894. Son importance n'est bien connue que depuis les travaux de Vaquez et Donzelot, Laubry et Lydy et Gallavardin.

Le nitrite d'amyle a été proposé par Josué.

Il nous reste encore à parler, entre autres choses importantes dans le syndrome de Stokes-Adams, de l'histoire de la pathogénie des troubles nerveux.

Déjà, dans la thèse de Blondeau, il est dit que le pouls s'arrête parfois complètement avant l'attaque, pendant que le cœur bat très faiblement pour bientôt s'arrêter tout-à-fait quelquefois pendant plusieurs secondes. Mais ici, l'arrêt du cœur est rapporté à un trouble bulbaire.

En 1883, Tripier constate aussi l'arrêt du pouls au cours d'une crise, mais il pense que, même à ce moment, il existe des contractions ventriculaires faibles, avortées, et n'en fait pas un arrêt complet des ventricules.

En 1893, Constantin Paul déclare, à propos du pouls

rare, dit pouls lent permanent, qu'en pareil cas, le pouls peut descendre à 32 pulsations par minute et même, à certains moments, à 18. Chez ces malades, il arrive de temps en temps, que l'irrigation du cerveau devienne insuffisante et produise des vertiges, syncopes, et même des accès épileptiformes ! Déjà l'ischiémie cérébrale est nettement invoquée.

En 1889, His note que la connaissance disparaît quand le pouls disparaît, et revient quand le pouls se fait sentir à nouveau.

Citons encore, parmi les faits constatés il y a plus de vingt ans, les deux observations de Stengel et de Benno Lewy où l'arrêt du pouls fut constaté lors d'une crise, et l'opinion d'Hoffmann qui croyait à une origine cérébrale des attaques du Stokes-Adams et qui, faisant une parallèle entre ces attaques et celles survenues au cours de la tachycardie paroxystique déclare : « Si cet état dépend de ce que dans les deux sortes d'attaques il se produit de l'anémie des organes centraux, on peut bien établir que, dans les deux cas, le cerveau est le siège du trouble. »

Un peu plus tard, en 1905, survinrent les expériences de Frédéric, Erlanger, Hering, Tawara, sur les sections, écrasements du faisceau de His. Erlanger montra qu'au moment du passage d'une dissociation auriculo-ventriculaire partielle en dissociation complète, les ventricules s'arrêtaient parfois jusqu'à 80 secondes ; à ce moment : syncopes et petites convulsions survenaient chez ses animaux.

Dès lors, la preuve expérimentale des crises nerveuses du Stokes-Adams était faite : il s'agissait d'un

arrêt ventriculaire. Plus d'un cardiologue a confirmé, plus récemment, cette notion de l'arrêt ventriculaire responsable des troubles nerveux du Stokes-Adams. Une des meilleures et *plus démonstratives preuves* est celle qu'en a fourni *M. Gallavardin, en janvier* 1914, en prenant un *tracé électrique au moment même d'une syncope*. Cette dernière constatation clinique est indiscutable.

Dans le même article, M. Gallavardin précise encore la pathogénie de cet arrêt ventriculaire seul et le classe parmi les blocks nodo-ventriculaires totaux passagers, mais indépendants des divers types de dissociations auriculo-ventriculaires.

Enfin, par simple analogie avec les troubles résultant de la compression ou ligature brusque des carotides chez l'animal, connus depuis Küssmaül, Tenner, Frédéricq, la conclusion s'imposait : le block nodo-ventriculaire total, conditionnant l'arrêt ventriculaire est responsable d'une ischémie cérébrale brusque, totale et passagère, qui trouve son expression clinique dans un de ces troubles dits : vertiges, syncopes ou attaques épileptiformes rencontrés dans la maladie de Stokes-Adams.

RAPPEL
ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Nous croyons nécessaire pour la compréhension des troubles de la conductibilité, de rappeler très succintement les données anatomo-physiologiques du système de commande du cœur. Nous empruntons les lignes qui vont suivre à l'article de M. Gravier, du 20 août 1920, dans le *Journal de Médecine* de Lyon :

Anatomiquement le système de commande comprend :

1° Le *nœud sinusal* ou sino-auriculaire, de Keith et Flach, situé au niveau du sulcus terminalis de His, dont il occupe la moitié ou les deux tiers supérieurs, immédiatement sous le péricarde.

2° Le *nœud d'Aschoff-Tawara,* ou centre atrio-ventriculaire situé à la partie inférieure de la cloison interauriculaire, à un millimètre environ au-dessus de la ligne d'insertion de la valve interne de la tricuspide.

Ce centre atrio-ventriculaire paraît se décomposer en deux centres secondaires : l'un postérieur ou auriculaire ou nœud de Zahn, l'autre antérieur ou ventriculaire.

Le nœud d'Aschoff-Tawara n'est pas relié anatomiquement au nœud sinusal. Par contre, le faisceau de His s'échappe directement de son extrémité antérieure.

3° Le *faisceau de His,* parti de ce point, immédiatement au-dessus de l'insection de la valve interne de la tricuspide, se dirige en avant horizontalement, traverse le corps fibreux central, puis la pars membranacea et se divise en deux branches.

Sur ce faisceau de His, avant sa bifurcation existerait un centre dit centre ventriculaire automatique, dont l'existence est purement physiologique.

4° *Branches du faisceau de His.* — Au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche, elles descendent vers la pointe du cœur en passant de chaque côté du septum musculaire. Chemin faisant, elles se divisent en deux ou trois branches secondaires qui se résolvent en une fine arborisation destinée aux fibres musculaires des ventricules. Les travaux récents d'Eppinger et Rothberg, Wilson et Hermann, tendent à faire admettre l'existence de centres automatiques jusque sur ces branches de division du faisceau de His.

PHYSIOLOGIQUEMENT, Ce système de commande du cœur a un rôle à la fois moteur et conducteur.

Normalement, c'est le nœud sinusal qui fournit l'excitation. De ce centre, l'excitation diffuse dans toute la musculature des deux oreillettes à la vitesse de un mètre par seconde, atteint le nœud d'Aschoff-Tawara, puis suit le faisceau de His et ses branches

pour exciter les fibres musculaires des ventricules.

Le rythme sinusal, rapide, autour de 80 à la minute, permet à l'excitation de décharger périodiquement à son passage, les centres d'Aschoff-Tawara et le centre ventriculaire automatique, qui ont un rythme plus lent, et les empêche par suite de manifester leur action.

Pour aller du nœud sinusal au ventricule, l'excitation met 0'1 dont 0"03 à 0"04 pour aller du nœud sinusal au nœud d'Aschoff-Tawara, 0"02 pour traverser le nœud d'Aschoff-Tawara et 0"04 pour arriver de là au ventricule.

Pathologiquement, les troubles de fonctionnement du système de conduction, modifient la forme de la contraction cardiaque et le rythme cardiaque. Chaque fois qu'un centre d'excitation vient à manquer, soit parce qu'il est détruit, soit parce que l'excitation qu'il fournit ne peut plus se propager au delà de lui, un autre centre d'excitation immédiatement sous-jacent entre en jeu.

1° Quand l'excitation sinusale manque, les ventricules et les oreillettes obéissent au centre d'Aschoff-Tawara, soit dans sa partie auriculaire, soit dans sa portion antérieure ou ventriculaire. Le rythme cardiaque est ralenti, les figures électriques sont modifiées, mais il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

2° Quand une lésion vient à atteindre le nœud d'Aschoff-Tawara ou le faisceau de His au-dessus du centre ventriculaire automatique l'excitation ne passe plus normalement de l'oreillette au ventricule. C'est

la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.

a) Si la coupure physiologique du faisceau de His est totale, l'oreillette continue bien à fonctionner normalement sous l'influence du nœud sinusal vers 80 contractions à la minute, mais le ventricule obéit désormais à un centre plus bas situé, le centre ventriculaire automatique, et bat autour de 30 fois à la minute seulement : c'est le *block auriculo-ventriculaire total.*

b) Si la coupure est incomplète, l'excitation passe encore, mais difficilement, de l'oreillette au ventricule et deux phénomènes se produisent : soit l'absence, de temps à autre, d'une réponse ventriculaire à l'excitation venue de l'oreillette, c'est l'intermittence ventriculaire; soit simplement un retard anormal de la contraction ventriculaire sur la contraction auriculaire que traduit, sur le tracé électrique, l'allongement au delà de 0"20 de l'intervalle P-R, allongement dont le nœud d'Aschoff-Tawara paraît être responsable. C'est le *block auriculo-ventriculaire partiel.*

3° Enfin, il peut y avoir coupure anatomique ou simplement physiologique sur le trajet du faisceau de His ou sur ses branches, au-dessous, en tous cas, du centre ventriculaire automatique connu physiologiquement. C'est ce que M. Gallavardin appelle le *block nodo-ventriculaire,* qui peut être total ou partiel :

S'il est total, il prive complètement le ventricule de toute excitation venue soit du nœud sinusal, soit du nœud d'Aschoff-Tawara, soit du centre ventriculaire automatique. L'*arrêt ventriculaire* se produit.

S'il est partiel, il se traduit sur les tracés électriques par des perturbations qui portent uniquement sur la partie appelée *complexe ventriculaire* (groupe Q. R. S.) Nous verrons succinctement les diverses modalités d'altérations du complexe ventriculaire électrique au cours des troubles de conductibilité en analysant les troubles rythmiques du Stokes-Adams. Notre ami Paul Veil en a fait une analyse très complète dans sa thèse récente.

Nous signalerons encore que rien ne s'oppose à ce qu'un cœur, atteint de block auriculo-ventriculaire total ou partiel ou de block nodo-ventriculaire partiel, présente des troubles d'excitabilité, extra-systoles, fibrillation auriculaire, etc... Ce n'est qu'une surcharge pathologique que l'on peut rencontrer.

Peut-être trouvera-t-on cette systématisation des troubles de la conductibilité poussée à l'extrême. Nous savons bien que tout récemment Lewis dans un article intitulé « Loi du Myocarde » pense que certains faits étiquetés troubles de conductibilité seraient tout aussi explicables, si ce n'est pas mieux, par un trouble de l'excitabilité. Ainsi un rythme 2/1, engendré par des incitations trop rapides serait fonction de la durée de la période réfractaire de la fibre cardiaque, de la rapidité de récupération de l'excitabilité, car toute fibre en période réfractaire est également impropre à la conduction et à la contraction.

Nous n'ouvrirons pas de discussion pathogénique ou physiologique pure; nous resterons sur les don-

nées classiques, et nous essayerons de faire ressortir de nos 54 observations quelques traits étiologiques ou cliniques qui nous ont paru intéressants.

Comme nous aurons l'occasion de le voir, le syndrome de Stokes-Adams est fait de l'association de troubles du rythme et de troubles nerveux. Parmi les troubles du rythme, nous laisserons de côté les troubles de conduction sino-auriculaire encore à l'étude. Quant aux troubles de conduction auriculo-ventriculaire, sous leurs formes de block total ou block partiel, depuis longtemps déjà on sait qu'ils sont bien supportés à l'état de pureté, ils ne donnent pas d'accidents nerveux par eux-mêmes. Enfin parmi les troubles de conduction nodo-ventriculaire, le block partiel est indifférent aux malades. Tout l'intérêt, dans la question des troubles de la conductibilité, réside dans la possibilité de voir apparaître chez ces malades des phases de *block nodo-ventriculaire complet*, conditionnant les arrêts ventriculaires avec leur expression clinique, et la possibilité de mort subite par prolongation de cet arrêt ventriculaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. —*Gallavardin*

Homme de 48 ans. Syphilis à 25 ans. Néphrite chronique hypertensive, avec albuminurie et œdème pulmonaire. Aortite possible.

Pouls lent à 26-28, avec attaques syncopales à répétition, ayant entraîné la mort sept mois après le début des accidents.

Le tracé veineux démontre un block total, avec 27 contractions ventriculaires pour 107 à l'oreillette (1).

B. B..., âgé de 48 ans, est obligeamment soumis à mon examen à l'hôpital de la Croix-Rousse, par M. le Docteur Essard, dans le service duquel il se trouve depuis quelques jours à l'hospice de Villeurbanne. Je transcris ici l'observation communiquée par M. le Docteur Essard et rédigée par M. Evieux, interne à l'hôpital de Villeurbanne.

Rien à signaler de particulier dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, on note une rougeole à 5 ans, une pleurésie gauche à 15 ans, deux crises de rhumatisme à 26 et 32 ans. Alcoolisme absolument net, par abus du vin et des apéritifs ou petits verres, dont il aurait

(1) Observation publiée in *Lyon Médical*, 1912, L. GALLAVARDIN, Trois cas de Stokes-Adams avec block total, au cours de cardiopathies diverses. *Compte rendu à Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 déc. 1911.*

pris jusqu'à 40 par jour. De plus, il est à peu près certain que le malade a eu la syphilis, car étant au régiment il a eu sur le frein et la verge une ulcération qualifiée de chancre par le médecin et dont on voit encore très nettement la cicatrice. Il s'est marié à 30 ans ; sa femme a eu trois fausses couches et quatre enfants en bonne santé.

Le début de l'affection actuelle remonte à trois ou quatre mois environ, c'est-à-dire au début de 1911. Depuis le mois de janvier 1911, le malade a pris à différentes reprises (cinq fois) des malaises caractérisés par une sensation de chaleur ou de vapeur partant de l'estomac, remontant à la tête, s'accompagnant d'une sensation de tournoiement de la tête, de battements dans les oreilles, puis de chute brusque avec perte de connaissance, sans morsure de la langue, sans mictions involontaires, sans souvements cloniques ou toniques. Le malade se relevait assez rapidement ,un peu ahuri. Dans l'intervalle de ces crises, le malade éprouvait de temps à autre, des sensations de déplacement, de balancement, se sentant attiré le plus souvent du côté droit. Les crises se produisaient de préférence le matin (4 sur 5), le malade venant d'uriner ou d'aller à la selle.

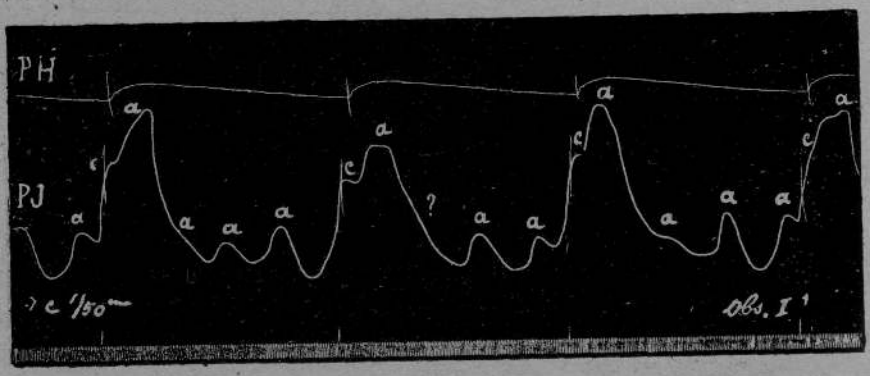
Vers la fin d'avril, le malade s'est senti mal à l'aise toute la journée, avec bourdonnements dans la tête. Obligé de s'aliter, il aurait pris au lit une quinzaine de malaises analogues à ceux qu'il présentait précédemment. De plus, il avait des cauchemars, des hallucinations et fut soigné à ce moment par M. le Docteur Gautheron qui eut l'impression d'accidents d'œdème pulmonaire et d'accidents cardiaques, et qui, devant la dyspnée intense et la cyanose, pratiqua une saignée. C'est à ce moment que remonte la constatation d'un pouls lent battant à 26 seulement.

Durant les premiers jours passés à l'hôpital de la Croix-Rousse, on put faire les constatations suivantes qui remontent au mois de mai 1911 :

Le malade présente certainement des symptômes anormaux du côté de l'appareil circulatoire. Il est essoufflé, on note des râles d'œdème aux deux bases, le pouls est manifestement hypertendu et on a constaté d'une façon intermittente de l'albumine dans ses urines. Il est difficile de préciser le degré d'hypertrophie cardiaque, car la pointe du

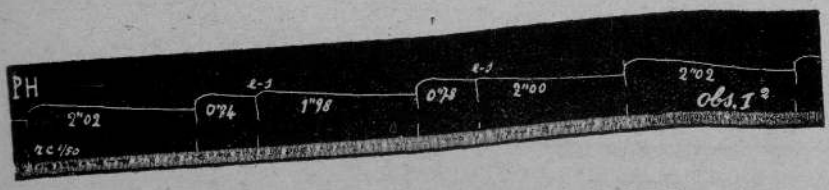
cœur n'est pas sentie. Les bruits sont très sourds, mais sans souffle diastolique aortique. Le malade ne peut être radioscopé. On a, à cet examen rapide, l'impression d'un brightique avec gros cœur, aortite possible et accidents œdémateux du côté du poumon.

L'attention est attirée surtout par la bradycardie très accusée à 26-28 à la minute. Au cœur, pas de bruits surajoutés ; mais de temps à autre extrasystoles assez nombreuses donnant lieu parfois à une succession de couples. On remarque que les jugulaires sont animées de battements beaucoup plus nombreux que ceux du cœur. Ceux de ces battements qui coïncident avec la systole ventriculaire sont beaucoup plus violents.



Le *tracé veineux* recueilli montre d'une façon absolument nette qu'il s'agit d'un *block total*. Sur le tracé obtenu les pulsations ventriculaires offrent un rythme de 27 à la minute. Quant aux pulsations auriculaires, on hésite un peu sur leur nombre, car il dépend, de l'interprétation donnée aux différents accidents du tracé ; cependant, suivant l'interprétation la plus probable, il semble bien qu'il en existe 107 à la minute, c'est-à-dire à peu près 4 pour une pulsation ventriculaire. Cette tachycardie auriculaire est, du reste explicable par l'état d'essoufflement et les troubles circulatoires assez accusés du malade.

La démonstration du block complet est encore faite par l'existence d'*extra-systoles sans repos compensateur* comme en témoigne le tracé ci-joint. Le repos qui suit l'extra-systole peut être considéré comme égal à celui qui suit une pulsation normale. Il est même légèrement plus court (0,02 à 0,04 centièmes de seconde) par suite du retard de la propagation artérielle, plus accusée pour la pulsation extra-systolique que pour une pulsation normale.



L'*épreuve de l'effort* ne peut être faite, le malade, qui a un pansement pour une brûlure assez profonde de la jambe, ne marchant que très péniblement avec une canne.

L'*épreuve de l'atropine* devait être faite dès la rentrée du malade à l'hôpital de Villeurbanne. Mais, dès son retour à l'hôpital, il présenta deux crises syncopales plus intenses encore que les précédentes, puis, dans les jours qui suivirent, des accidents d'œdème pulmonaire ; il se refusa absolument à ce qu'on lui fit aucune injection sous-cutanée et demanda avec insistance à rentrer chez lui.

D'après les renseignements obligeamment communiqués par M. Evieux, interne à l'hôpital de Villeurbanne, un mois après la sortie, le malade aurait repris du 9 au 11 juillet, une série de crises syncopales ou convulsives, et succombé le 11 juillet dans une de ces crises. M. le Docteur Gautheron qui put suivre le malade jusqu'à l'issue fatale constata que le nombre de pulsations diminua graduellement et que la veille de la mort on ne comptait pas plus de 18 à 19 pulsations à la minute.

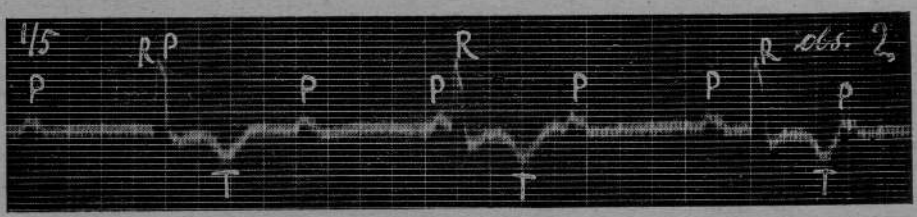
OBSERVATION II. — *Gallavardin*

Homme de 55 ans, avec pouls lent autour de 32, par block toital ; accidents syncopaux ; évolution de l'affection en quatre ans. Mort subite.

Hypertrophie cardiaque, sans lésion valvulaire, avec hypertension artérielle, albuminurie, dyspnée d'effort progressive.

Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis. Wassermann négatif.

M. Co..., âgé de 55 ans, présente les symptômes typiques d'une maladie de Stokes-Adams. Le pouls oscille d'ordinaire entre 32 et 36 et l'inspection des pugulaires montre qu'il



s'agit d'un block total, confirmé du reste par l'examen électrique. Il est possible que le rythme affecte parfois les caractères du block partiel, car le malade prétend que son pouls monte parfois à 43-46 et est alors irrégulier. Ce pouls lent est d'apparition récente et ne remonte pas à plus d'un an car, l'année dernière (en 1918), le pouls était à 70-80. A l'âge de 53 ans, il y a deux ans, le malade eut une syncope complète ; faisant de la peinture, il s'installait à son chevalet pour commencer un portrait lorsqu'il tomba brusquement à terre sans connaissance. Quelques vertiges depuis, assez rares.

Ce malade est en même temps un cardiaque. Depuis un an et demi, il se plaint d'un essoufflement d'effort progressif qui atteint aujourd'hui un degré très accentué. A l'exa-

men radioscopique, le cœur est très hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche. Aucune lésion valvulaire ; pas d'ectasie aortique. Tension 190-185/85 ; disque d'albumine d'environ 50 cent. dans les urines. Interrogé et examiné au point de vue de l'existence possible de syphilis, le malade n'accuse aucun antécédent et l'on ne relève chez lui aucun stigmate. Un Wassermann, fait en 1919, a été négatif.

Mort subite deux ans après l'examen, en mai 1921, au moment de se lever de table.

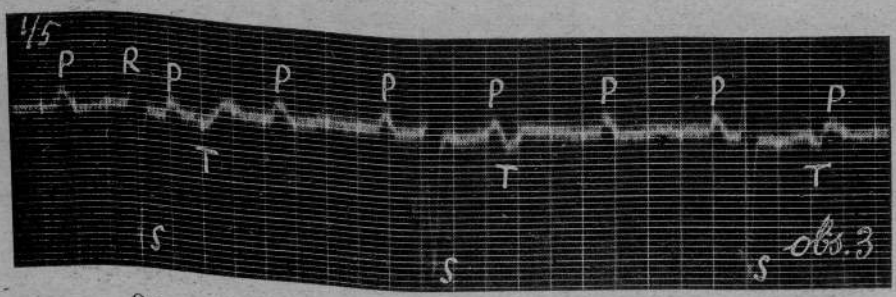
OBSERVATION III. — *Gallavardin*

Homme de 60 ans.

Pouls lent à 34, par block total constaté il y a un an. Deux syncopes complètes il y a deux ans.

Hypertrophie cardiaque modérée, hypertension artérielle moyenne ; symptômes fonctionnels de cardiopathie avec dyspnée d'effort accentuée. Pas de syphilis.

Ja..., âgé de 60 ans, vient consulter pour un pouls lent constaté depuis une année. Rien à noter dans ses antécédents, à part des troubles gastriques et nerveux fonctionnels. Pas de syphilis. Le sujet s'est toujours minutieusement observé à ce point de vue, on ne découvre chez lui aucune cicatrice, aucun stigmate et le Wassermann fait le 3 mars 1921 est négatif. Pas de tabagisme.



On constate chez le malade un pouls à 34, qui présente tous les caractères du block total : fixité, caractères particuliers du pouls jugulaire avec bondissement toutes les cinq ou six pulsations, etc. Le tracé électrique est du reste concluant. Le malade n'avait pas ce ralentissement du pouls

il y a quatre ans, et un médecin l'en avertit l'année dernière. Il a eu deux syncopes complètes, brusques, il y a deux ans ; peut être quelques vertiges depuis, mais pas très nets.

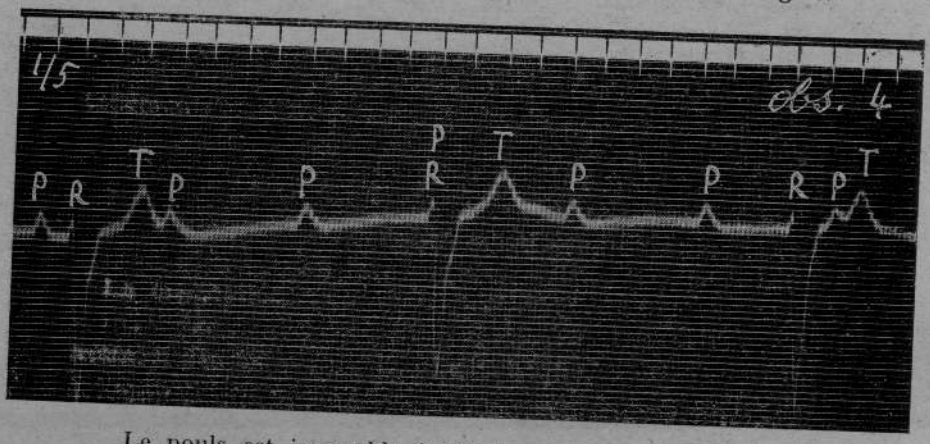
Depuis un an il se plaint uniquement d'essouflements dans les efforts; cette dyspnée est assez accentuée et le gêne dans ses occupations. Pas de lésions valvulaires. Mais le cœur est un peu gros à l'examen radioscopique ; pas d'ectasie aortique. Hypertension moyenne à 180/80. Pas d'albumine.

OBSERVATION IV. — *Gallavardin*

Homme de 60 ans. Néphrite chronique avec albuminurie et hypertension artérielle élevée. Pas de signe de syphilis. Pouls lent à 26, par block total. Une syncope il y a 5 ans. Quelques vertiges.

Bo..., âgé de 60 ans, est examiné en février 1920. Son histoire est très simple. Il présente deux choses différentes : une néphrite chronique et un Stokes-Adams.

Le cœur est volumineux, sans ectasie à l'examen radioscopique. Hypertension à 240/80 (l'hypotension diastolique étant due au ralentissement du pouls). Albuminurie légère.



Le pouls est immuable à 26 et présente tous les caractères d'un block total que confirme le tracé électrique. Le sujet a éprouvé une syncope complète il y a 5 ans et se plaint d'éprouver de temps à autre quelques vertiges qui

semblent bien attribuables d'après la description que le malade en fait, aux troubles de la conductibilité.

Le malade est interrogé et examiné très soigneusement au point de vue de la syphilis. On a aucune raison de l'admettre. Rien dans les antécédents ; aucune cicatrice, aucun stigmate pupillaire ou autre. Le Wassermann n'a pu être fait.

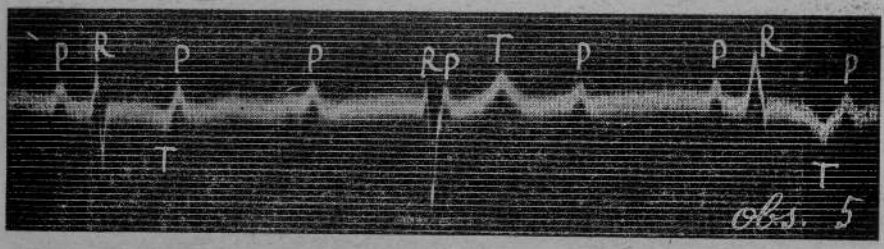
OBSERVATION V. — *Gallavardin*

Homme de 66 ans. Syndrome de Stokes-Adams avec block total ; une syncope complète et quelques vertiges.

Néphrite chronique avec hypertension artérielle (220/70). *Pas d'antécédents syphilitiques.*

Cu..., âgé de 66 ans, présente un syndrome de Stokes-Adams typique. Rien à noter dans ses antécédents qu'une atteinte de rhumatisme à 22 ans. Pas de spécificité avouée ; Wassermann non fait. Ethylisme léger. Bonne santé habituelle.

A l'examen, on constate un rythme très ralenti, mais variable, tantôt à 40 pulsations à la minute, tantôt 28-32.



Lors d'un examen électrique, on constate un block total avec une grande variabilité de forme du complexe ventriculaire. Il y a quatre mois, une syncope complète ; le malade tombe à terre sans connaissance et se relève quelques secondes après sans s'expliquer ce qui lui était arrivé. Depuis quelques vertiges passagers.

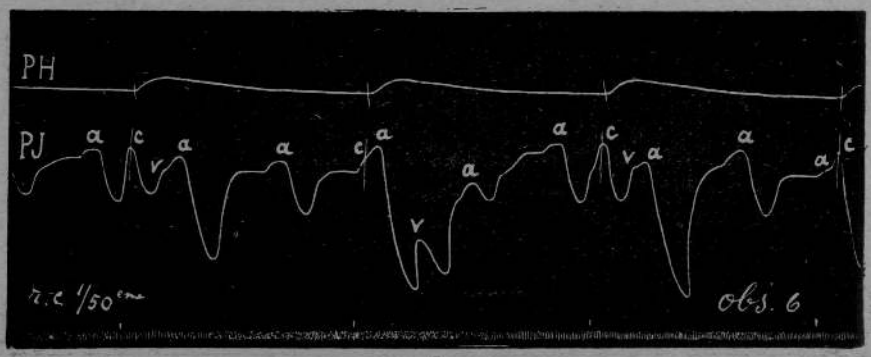
Le sujet présente, de plus, des signes de néphrite chronique avec albuminurie (0,10 cent.) gros cœur, dyspnée d'effort. Tension artérielle 220/70.

OBSERVATION VI. — *Gallavardin*

Femme de 71 ans. Néphrite chronique hypertensive ancienne, longtemps bien tolérée. Pas de syphilis.

Constatation d'un pouls lent à 32, par block total, à l'âge de 65 ans. Deux accidents syncopaux. Mort subite au cours d'un état urémique, six ans après la première constatation du pouls lent (1).

Mme Pay..., âgée de 65 ans, est vue pour la première fois en juin 1911, parce que le médecin qui la soigne a été surpris de trouver, en l'examinant, son pouls à 35. Le ralentissement du pouls est récent car, au début de 1911, il n'existait pas. A l'aide du tracé veineux on se rend compte



que ce pouls qui oscille entre 32 et 36 est dû à un block total. L'épreuve de l'atropine est, du reste, complètement négative. La malade fut suivie très attentivement jusqu'en 1917, époque de sa mort, et le pouls resta toujours à ce taux là. Une syncope le 1er septembre 1911, quatre mois après la constatation de son block ; étant à table elle penche la tête et tombe à terre sans connaissance. Petite syncope aussi en décembre de la même année.

---

(1) L'observation détaillée de cette malade et les tracés correspondants ont été publiés dans le *Lyon-Médical*, 5 déc. 1911, obs. II.

Parallèlement à cette maladie de Stokes-Adams, la malade présente une néphrite hypertensive typique. En 1911, la tension était de 210/70, pouls 32. Les années qui suivirent, et bien que la malade n'éprouvât aucun symptôme pénible, la tension monta progressivement jusqu'à 240-235/80, et l'albumine apparut dans les urines. Gros cœur avec pointe dans le VIe espace. Léger souffle mitral fonctionnel les dernières années. Pas de lésion valvulaire organique. Pas d'ectasie aortique.

La mort survint en juillet 1917. Elle aurait pris à ce moment une crise d'urémie et se sentait un peu mieux, écrit son fils, lorsque subitement elle prit une syncope le soir à 8 heures et les syncopes se succédèrent jusqu'au lendemain 5 heures où elle mourut.

L'interrogatoire ne parvint jamais à rien relever qui puisse être attribué à une infection syphilitique, aucun stigmate pupillaire ou autre. Wassermann non fait.

OBSERVATION VII. — *Gallavardin*

Femme de 71 ans.
Syndrome de Stokes-Adams avec pouls lent à 26, trois accidents syncopaux en un an.
Mort au milieu de phénomènes urémiques. Pas de syphilis.

Mme Fe..., âgée de 71 ans, vient consulter pour un pouls lent, avec accidents syncopaux, en juin 1908.

Le syndrome de Stokes-Adams est aussi net que possible. Pouls régulier à 26, ne s'accélérant pas par les efforts ; on ne peut dire à combien il remonte. Première syncope le 7 avril 1908, se renverse sur son fauteil sans connaissance ; deuxième syncope le 20 juin, en se levant de sa chaise, tombe et se fait une plaie à la paupière. Il n'a pas été pris de tracé.

En même temps, néphrite hypertensive, avec albuminurie, gros cœur, tension élevée (30 au Potain, 25 au Gaertner). Le 6 juillet 1908, crises épileptiformes de une à deux minutes après syncope. Huit jours après mort au milieu de symptômes d'urémie, Cheyne-Stokes, myosis, vomissements et pouls à 23.

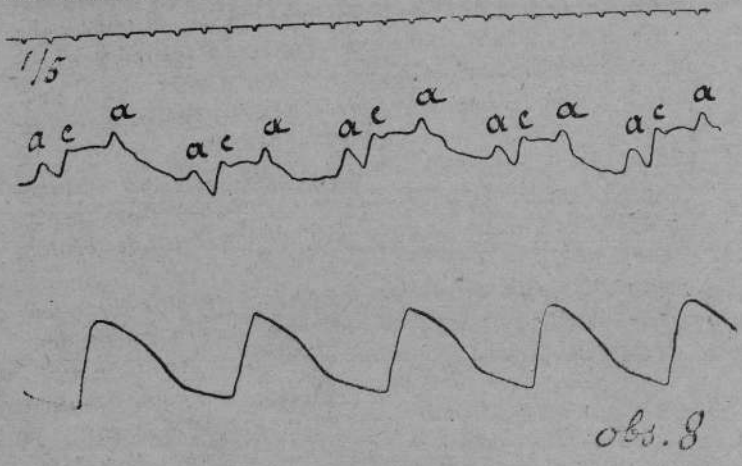
Rien à l'examen ou à l'interrogatoire ne permet de penser à la syphilis. Bonne santé habituelle jusqu'à l'âge de 69 ans, où se manifeste un peu d'essoufflement. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Quelques nodosités d'Heberden.

OBSERVATION VIII. — *Gallavardin*

Homme de 72 ans. Syndrôme de Stokes-Adams ayant débuté à 65 ans ; alternative de block total et de block partiel et une dizaine d'accidents syncopaux.
Coexistence de néphrite chronique avec hypertension artérielle élevée 240/90. *Pas de syphilis.*

M. Du..., âgé de 72 ans, est examiné le 5 septembre 1917, à l'occasion d'un pouls lent et d'accidents syncopaux.

L'affection date de l'âge de 65 ans. Le malade a eu, dans ces dernières années, une succession de syncopes brusques et complètes : 5 à 65 ans, 3 à 66 ans, 2 à 67 ans, 1 à 70 ans, et la dernière enfin il y a huit jours. Le pouls, pendant tout ce



temps aurait été très variable. Pendant deux ou trois ans, il aurait été à 32-36. Au moment de l'examen, on le trouve à 40 et un tracé veineux recueilli montre qu'il s'agit d'un block partiel 2/1.

Le malade présente de plus une grosse néphrite hypertensive avec traces d'albumine dans les urines. Tension 240/90, pouls 40. Un peu d'essoufflement depuis deux ans. Pas de lésion valvulaire.

Aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis. Wassermann non fait.

Mort en juin 1921, de pneumonie. Les trois dernières années de sa vie furent parfaites, avec un pouls très lent, mais sans accidents vertigineux ou syncopaux.

OBSERVATION IX. — *Gallavardin*

Femme de 73 ans. Néphrite chronique hypertensive. Pas de syphilis.

Syndrôme de Stokes-Adams, avec fréquents accidents vertigineux pendant les trois derniers mois ; quelques syncopes ; constatation d'une pause ventriculaire de 45 secondes. Mort par urémie.

Pouls très ralenti, mais de taux assez variable (entre 17 et 36). Les tracés électriques ont constamment montré un block partiel en rythme 2/1, 3/1, ou même 4/1, avec ou sans bigéminisme. Jamais de block total spontané; quelques fragments de block total sont cependant relevés sur les tracés, après compression du pneumogastrique, du fait du ralentissement extrême ou de la disparition des contractions auriculaires. Réapparition momentanée du rythme normal à 120, durant une à deux minutes, à la suite des arrêts ventriculaires conditionnant les vertiges et, d'une façon continue, pendant les trois jours qui précédèrent la mort. Ni sur les tracés de block partiel, ni sur ceux en rythme normal à 120, on ne put jamais constater d'allongement de l'intervalle a-v.

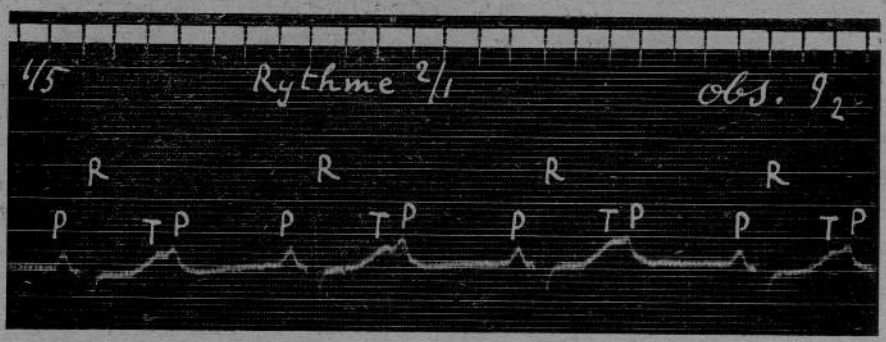
Autopsie. Néphrite chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche. Rien d'anormal macroscopiquement dans la région hisienne (l'examen histologique sera fait). Pneumogastrique gauche enserré dans un ganglion anthracosique à la naissance du récurrent.

Mme Pa..., âgée de 73 ans, entre à l'hôpital en septembre 1919, et peut être suivie jusqu'à sa mort, survenue en décembre de la même année.

Rien à noter dans ses antécédents personnels. Pas de signes de spécificité.

La malade est débile, amaigrie et présente les signes d'une néphrite chronique typique. Albuminurie peu abondante. Hypertrophie cardiaque avec pointe dans le VIe espace. Tension 230-225/70., l'hypotension diastolique étant due au ralentissement du pouls. Essoufflement modéré.

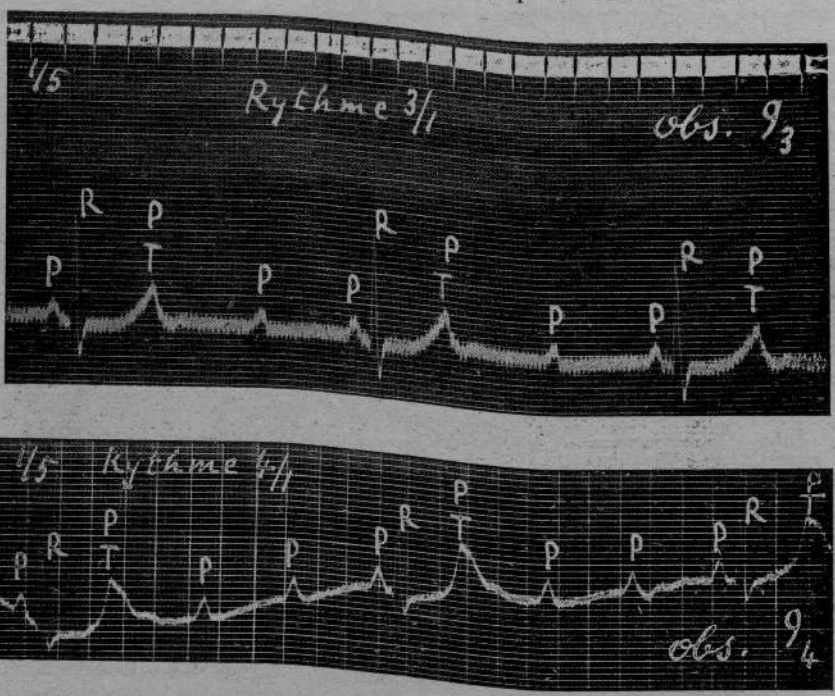
Le symptôme le plus frappant à l'examen est le ralentissement du pouls. Le rythme varie entre 17, chiffre le plus bas constaté et 36. L'examen électrique fait à de nombreuses reprises pendant le séjour de la malade montra toujours un block partiel, jamais un block total. Le rythme était le plus souvent en 3/1, mais on le vit aussi, comme en témoignent les tracés ci-joints, en 2/1, plus exceptionnement en 4/1, ce qui explique les différents taux trouvés à la palpation. Très



souvent, on notait un bigéminisme continu, quatre contractions auriculaires séparant alors les pulsations normales. Les pulsations auriculaires intercalaires aux contractions ventriculaires s'entendaient très nettement à l'auscultation, sous forme de bruits piqués et bien isolés. La compression du pneumogastrique ne donnait pas d'arrêt ventriculaire prolongé, mais seulement un grand ralentissement du pouls autour de 20, probablement par automatie ventriculaire, car cette compression du vague avait pour effet d'espacer beaucoup les contractions auriculaires et par moments même,

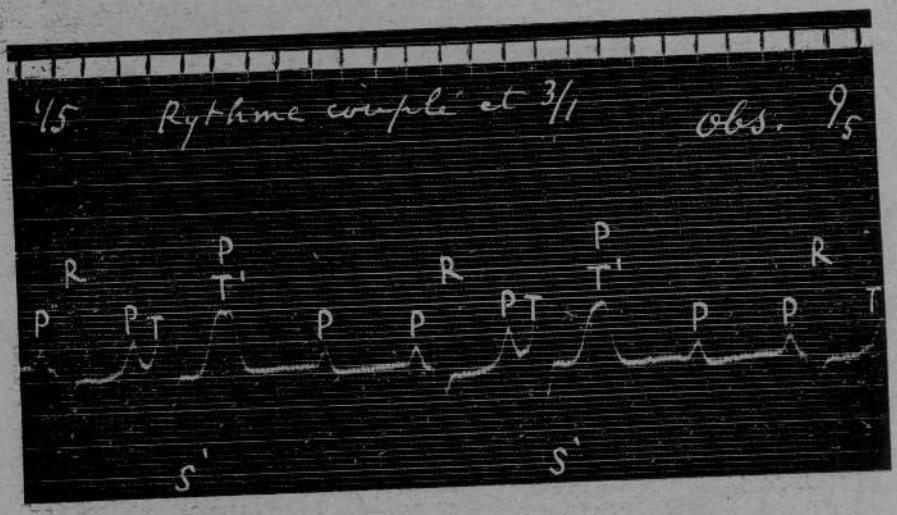
semble-t-il, de les faire disparaître longtemps. Les tracés n'ont pu être reproduits à cause de leur longueur.

Avant son entrée à l'hôpital, la malade n'avait jamais présenté d'accidents nerveux. Pendant son séjour et surtout pendant les deux derniers mois, elle en présenta de très fréquents et, certains jours, était même en état de mal vertigineux. Ces vertiges avaient cela de très particulier qu'ils étaient très prolongés ; l'arrêt total du pouls durait d'ordi-



naire 15 à 20 secondes, mais on put en chronométrer un de 45 secondes. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, même dans les crises les plus prolongées, on ne nota jamais de véritables crises épileptiformes. Début par de la pâleur, du tremblement ou des petites secousses convulsives de la tête et des membres ; si la crise se prolongeait, ces secousses du corps et de la tête s'accentuaient de plus en plus en même temps que la malade perdait complètement connaissance. Le retour du pouls était annoncé par une rougeur subite de la face, et pendant une minute au moins, sans doute sous l'influ-

ence de la paralysie vaso-motrice et de l'afflux de sang, la face, le cou, parfois les membres devenaient absolument rouge pourpre. A la fin de chaque arrêt ventriculaire, lorsque le pouls reprenait,, il était très rapide, 120 à 140 pendant une à deux minutes, puis devenait irrégulier, et redescendait rapidement au taux habituel de 27 à 32. A noter également que, dans les trois jours précédant la mort, le pouls remonta à 110-120, où il se maintint constamment ; le tracé électrique reproduit plus haut montre que le rythme était redevenu normal. Les lambeaux tachycardiques suivant les arrêts étaient sans doute dus à un retour passager du rythme normal, mais on ne put jamais le vérifier sur des tracés électriques.



Les derniers jours, état de déchéance avec délire, périodes subcomateuses, et c'est dans cet état urémique, plus que dans une syncope que la malade paraît avoir succombé.

Autopsie. — Lésions de néphrite ascendante, avec dilatation très marquée des uretères, reins plutôt petits avec substance corticale réduite. Pas de compression par l'utérus ou les annexes. Deux uretères très dilatés, du volume d'une anse grêle et grosse dilatation vésicale. Pas de tuberculose aux poumons. Rien à l'aorte, sauf quelques rares plaques athéromateuses. Le cœur pèse 310 grammes seulement, ce qui est remarquable, étant donné le taux élevé de l'hypertension systolique. Ventricule gauche aux parois épaissies. Aucune

lésion valvulaire. La région hisienne explorée avec soin du côté du ventricule gauche ou de l'oreillette droite ne présente rien d'anormal. La région hisienne est prélevée par M. Gravier pour examen ultérieur.

Les pneumogastriques sont disséqués et prélevés. On remarque simplement un fait assez particulier, au niveau de la naissance du récurrent gauche au-dessous de l'aorte. A cet endroit, le pneumogastrique est vraiment enserré dans un ganglion anthracosique qu'il faut effriter et cliver parcelle par parcelle, pour mettre à nu le tronc du pneumogastrique et la naissance du récurrent. Cette disposition est assez particulière pour que, s'il eut existé une paralysie récurrentielle, on n'ait pas hésité à voir là la cause de ce trouble. On recueille le bulbe qui ne présente rien d'anormal macroscopiquement. Trou occipital normal.

OBSERVATION X. — *Gallavardin*

Femme de 80 ans. Syndrome de Stokes-Adams, avec pouls lent à 40 et nombreux accidents syncopaux de 75 à 78 ans.

Coexistence de néphrite chronique avec hypertension artérielle.

Malade non interrogé sur l'existence d'antécédents syphilitiques.

Mme Gr..., âgée de 80 ans, est examinée à l'occasion d'un pouls lent. Le pouls est régulier et bat à 40 à la minute, ne variant pas par les mouvements. On ne peut recueillir de tracé afin de décider s'il s'agit d'un block total ou d'un rythme 2/1. De 75 à 78 ans, la malade a pris de fréquentes crises vertigineuses et syncopales, 12 à 15. « Si ces vertiges, dit-elle, avaient duré un moment de plus, j'y serais restée ». Plus de syncope depuis deux ans.

De plus la malade présente une néphrite chronique avec gros cœur et tension artérielle de 230/80, pouls à 40.

Il est impossible d'interroger la malade pour savoir si elle a des antécédents spécifiques.

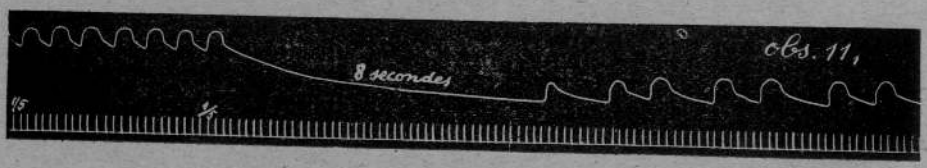
OBSERVATION XI. — *Gallavardin*

Femme de 84 ans. Dans les six dernières années de sa vie, syndrôme de Stokes-Adams avec pouls ordinairement à 40 par block partiel 2/1. Période critique avec état de mal vertigineux et plus de 100 vertiges par jour. Persistance de quelques vertiges et mort subite à 84 ans.

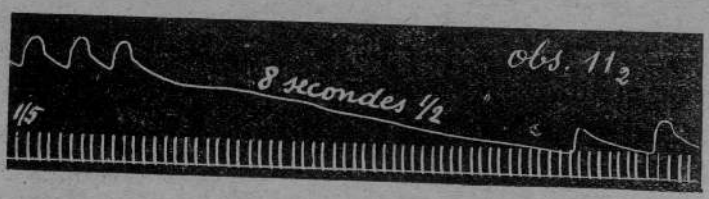
Hypertrophie cardiaque concomitante avec hypertension artérielle moyenne.

Pas de syphilis dans les antécédents.

Mme Ta..., a été examinée, en 1913, à l'âge de 79 ans, à l'occasion d'un état de mal vertigineux des plus impressionnants. Depuis un an environ, elle présentait quelques vertiges liés à un ralentissement du pouls. Depuis une quinzaine de jours, les symptômes se sont beaucoup aggravés et elle présente



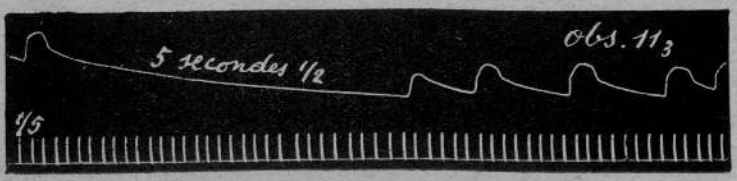
par jour 100 à 125 accès vertigineux. Pendant l'examen et l'interrogatoire, elle en a une dizaine tout à fait typiques, avec pâleur de la face, divulsion des yeux, rougeur subite, etc., Le pouls est régulier autour de 40 à 45 à la minute.



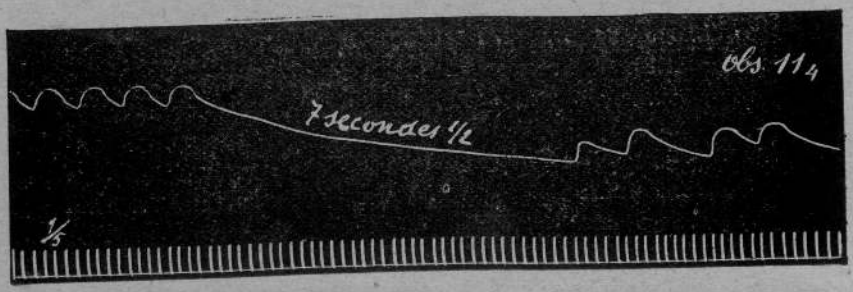
Pendant les accès vertigineux, le pouls s'arrête complètement durant un temps variant de 5 à 8 secondes. Les tracés sphygmographiques montrent ces arrêts du pouls et les tracés phlé-

(1) Les tracés de cette obs. ont été publiés in *Lyon Médical*, 4 janv. 1914, L, Gallavardin, pl. 1 et 2 ; pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams, troubles de conduction nodo-ventriculaire.

bographiques démontrent l'existence d'un block partiel 2/1. La malade fut très soulagée par l'administration de un à deux milligrammes de sulfate d'atropine par jour en solution. Du jour au lendemain, les accès vertigineux tombèrent de 110 à 25, et plus tard la malade employa souvent ce moyen-là. Durant les cinq années qui suivirent cette période critique,



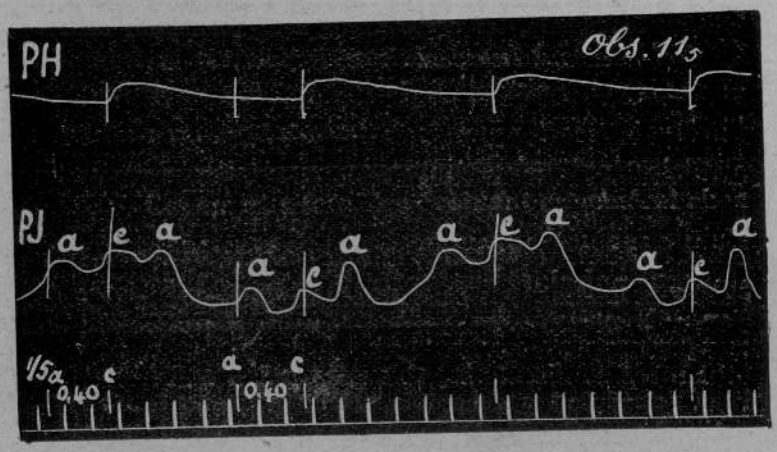
l'état s'améliora beaucoup et la malade put mener la vie ordinaire d'une personne âgée ; elle éprouvait parfois quatre à cinq vertiges par jour, puis rien pendant un mois. A l'âge de 84 ans, après avoir eu plusieurs vertiges pendant quatre à cinq jours, elle s'affaissa et mourut subitement, en passant simplement de son salon dans sa salle à manger. Le



pouls s'était maintenu toujours autour de 40 à 45. Il devenait parfois beaucoup plus rapide, allant jusqu'à 80-90, et c'est dans ces périodes qu'elle allait le plus mal et qu'elle était particulièrement sujette aux vertiges.

La malade était en outre porteur d'une hypertrophie cardiaque modérée, avec pointe dans le VIe espace et hypertension systolique à 180. Peu de dyspnée d'effort.

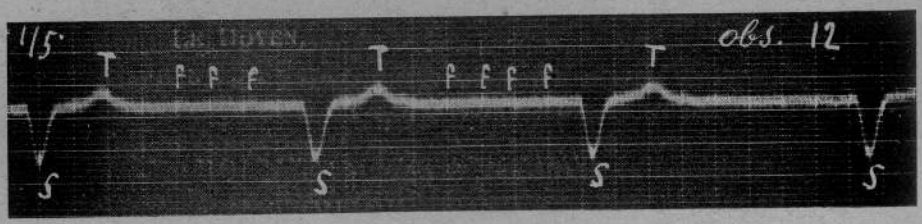
Aucun antécédent syphilitique, aucun stigmate. La malade avait eu douze enfants qu'elle avait nourris elle-même.



OBSERVATION XII. — *Gallavardin*

Homme, 79 ans. Grand brightique. Block total avec fibrillation auriculaire. Pas d'antécédents syphilitiques. Pas d'accident nerveux.

Cl..., âgé de 79 ans. Le malade est un grand brightique. Tension systolique 250 mm. Dyspnée continue, Cheyne-Stokes, etc. Grosse hypertrophie cardiaque avec pointe dans le VIIe espace. Pouls très ralenti et le tracé électrique montre seulement des contractions ventriculaires et, sur certains tracés seulement quelques ondulations minimes pouvant permettre d'admettre de la fibrillation auriculaire



Aucun accident nerveux, même larvé.

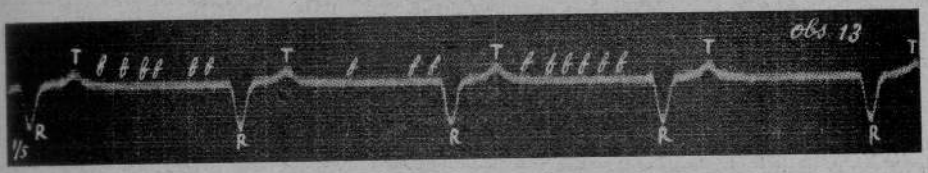
Aucun antécédent syphilitique révélé par l'interrogatoire ; aucun stigmate pupillaire ou autre. Wassermann non fait.

OBSERVATION XIII. — *Gallavardin et Dufourt*

Homme de 79 ans. Néphrite chronique hypertensive, avec grosse hypertrophie cardiaque, hypertension élevée (250 mm. Hg), symptômes urémiques. Pas de syphilis dans les antécédents.

Pouls lent à 32, sans accidents nerveux. Les tracés électriques révèlent un block total avec fibrillation auriculaire (1).

Il s'agit d'une homme de 79 ans, et présentant des symptômes de brightisme avéré (dyspnée continue, sub-délire, Cheyne-Stokes). Le cœur est très hypertrophié, la pointe bat dans le VIIe espace et la tension artérielle est très élevée, à 250 mm. Hg au Riva-Rocci. De plus le malade présente un pouls lent, à 30 à la minute. Comme on pouvait le prévoir, il s'agit d'un block total avec ventricule en automatie ; mais



on ne remarque sur le tracé aucun accident révélateur d'une systole auriculaire. Il est facile de voir cependant que, dans l'intervalle des systoles ventriculaires, il existe quelques ondulations, indiquées par les lettres *f. f.* qui révèlent la fibrillation auriculaire ; ces ondulations sont très peu accusées, mais leur forme, leur rythme de plus de 400 à la minute, sont tout à fait caractéristiques de ce trouble de la contraction auriculaire. On ne peut faire préciser la date d'apparition de ce pouls lent. Malgré l'existence de ce block total, il est certain que le malade n'a jamais présenté, à aucun moment de son existence le moindre accident nerveux, syncopal ou vertigineux, même larvé. Alcoolisme probable. Pas d'antécédents spécifiques.

---

(1) Obs. publiée in *Lyon Médical*, 21 déc. 1913. L. Gallavardin et Dufourt, block total et fibrillation auriculaire sans accidents nerveux.

OBSERVATION XIV. — *Gallavardin*

Homme de 54 ans. Néphrite chronique hypertensive. Pas de syphilis.

Arythmie complète lente, de taux variant de 34 à 48 à la minute. Démonstration de l'arythmie complète lente, avec fibrillation auriculaire par les tracés électriques. Un accident syncopal il y a un an (1).

Ta..., âgé de 54 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, en février 1913, pour des symptômes parétiques de la face et du bras gauche qui ont débuté il y a quelques jours.

Rien à noter dans les antécédents. Pas de syphilis.

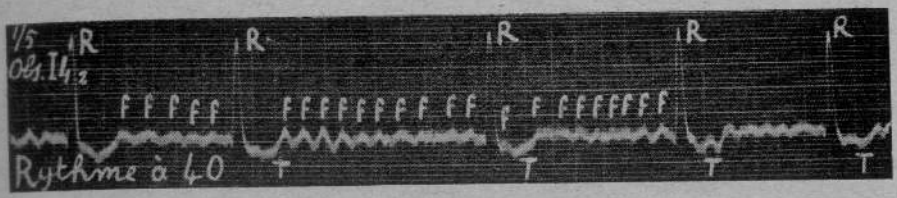
On constate chez le malade tous les signes d'une néphrite hypertensive bien tolérée : albuminurie légère, tension systolique 210 mm. Hg, pointe du cœur dans le VIe espace. La légère parésie du bras gauche et de la face qui s'est établie

assez brusquement ces derniers jours est sans doute due à une thrombose. A noter que, dans un séjour ultérieur du malade, en 1914, on constata des signes d'oblitération artérielle de l'humérale droite, sans doute aussi d'origine thrombosique.

Le symptôme qui attira le plus l'attention durant les séjours prolongés que le malade fit dans le service, en 1913 et 1914, fut l'existence d'une *arythmie complète lente*. La nature de cette brady-arythmie (fibrillation auriculaire et arythmie complète ventriculaire) est suffisamment prouvée par les tracés électriques pour que nous y insistions. Durant un an et demi que nous pûmes observer le malade, le *taux* de cette arythmie complète, compté en numérant tous les battements à l'auscultation du cœur pendant une minute, varia entre

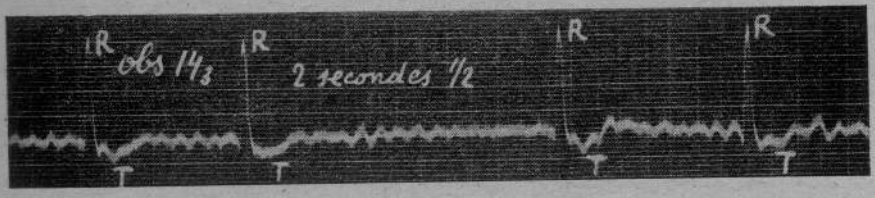
(1) Obs. publiée in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1921. L. Gallavardin : Arythmie complète lente par block partiel. Formes bradyarythmiques et arythmiques de la maladie de Stokes-Adams.

35 et 48, et ne dépassa jamais ce dernier chiffre lorsque le malade était au repos. Le plus ordinairement, le pouls se maintenait autour de 40. Sur les tracés électriques, on releva fréquemment des pauses de deux secondes et demie. Ce pouls s'accélérait à l'*effort* et passa, dans une épreuve constituée par l'ascension de deux étages, de 37 à 59, pour retomber à 34-36 trois minutes après. Une injection *d'atropine* de 2 milligrammes, fit passer le pouls, en une demi-heure, de 44 à 57. Une infusion de poudre de feuille de *digitale* admi-



nistrée pendant trois jours consécutifs, dans une période où le pouls oscillait autour de 46-48, fit progressivement tomber les pulsations autour de 35-37, sans produire aucun autre trouble. Les épreuves de la compression du pneumogastrique ou de la compression oculaire ne furent pas faites chez ce malade.

Interrogé au point de vue de l'existence d'accidents nerveux vertigineux, le malade n'accuse aucun éblouissement qui puisse être interprété comme signe d'arrêt ventriculaire.



Mais il a éprouvé, en mai 1912, une *syncope complète* des plus caractéristiques. Le malade se portait, à ce moment-là, tout à fait bien et travaillait comme ouvrier métallurgiste. Un jour, venant de dîner, et sur le point de sortir, il voulut prendre un journal sur une étagère qui était tout à fait à sa portée, lorsque, brusquement, sans prodromes, il tomba à terre sans connaissance. Sa fille qui était présente se précipita vers lui et l'aida à se relever. Une fois debout, il ne comprit rien à ce qui venait de se passer, et après un moment de

repos, partit comme à l'ordinaire pour son travail où il effectua normalement sa demi-journée. Aucun mouvement convulsif pendant la crise, pas la moindre parésie à la suite. Pareil incident ne se renouvela jamais.

Le malade fut perdu de vue pendant la guerre. Il fit plusieurs séjours dans le service de mon collègue, M. Bret, où l'on constata la même bradyarythmie. D'après les renseignements que j'ai pu avoir, il mourut chez lui, pendant la guerre, du fait d'accidents pulmonaires ou asystoliques, mais pas brusquement.

OBSERVATION XV. — *Gallavardin*

Homme de 60 ans. Dilatation cardiaque hypertrophique avec hypertension artérielle à 190 mm. Hg, bien tolérée. Pas de syphilis.

Brady-arythmie oscillant entre 38 et 42 à l'ordinaire, mais s'élevant à 52-53 certains jours. Démonstration de l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire par les tracés électriques. Ralentissement considérable du pouls et pauses de quelques secondes par la compression du pneumogastrique. Une syncope complète il y a six ans (1).

W... Joseph, âgé de 60 ans, m'est adressé à cause d'une lenteur singulière du pouls constatée depuis plusieurs années.

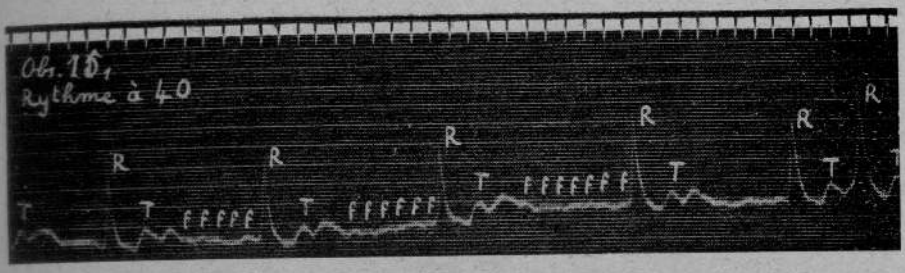
Personnellement, le malade n'accuse que des symptômes assez mal déterminés. Depuis 10 à 12 ans, il ne se trouve pas aussi bien qu'auparavant et traverse assez souvent de mauvaises périodes avec toux, essoufflement léger, dépression générale ; il se repose quelque temps et reprend ses occupations.

A l'examen du cœur, degré notable d'hypertrophie surtout appréciable à la radioscopie. Tension systolique 190 millimètres Hg (Riva-Rocci). Pas d'ectasie aortique. Ni souffle, ni galop. Pas de syphilis.

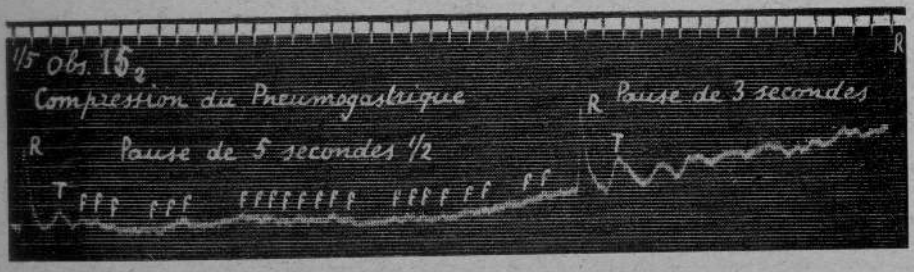
Le symptôme le plus curieux observé chez le malade est une bradyarythmie, que les tracés électriques montrent être

(1) Conf. obs. XIV.

due à une *arythmie complète lente*. Le *taux de cette brady-arythmie est assez variable*. Le plus souvent, lorsque le malade est au repos complet, on trouve à la minute des chiffres intermédiaires entre 38 et 42. D'autres jours, on a noté jusqu'à 52 ou 53. La *compression du pneumogastrique*, surtout si l'on comprime le vague droit, produit constamment



un ralentissement très considérable ; cette épreuve, faite à plusieurs reprises, ralentit les battements au chiffre de 14 à 15 à la demi-minute, sans que le pouls cesse d'être irrégulier. Vers la fin de la demi-minute, on obtient souvent des pauses très longues, dont certaines, enregistrées électriquement, ont dépassé six secondes. Durant ces pauses, la face du malade pâlit, puis rougit rapidement lorsque les battements repren-



nent leur taux normal, en même temps, le malade éprouve une sensation de vide cérébral et de trouble de la vue. L'*effort* accélère notablement le rythme ; immédiatement après l'ascension de quatre étages, on compte au pouls 117 pulsations, dont 74 dans la première demi-minute. Une injection d'un milligramme et demi d'*atropine* fait monter le pouls de 46 à 56 en une demi-heure.

En interrogeant le malade avec soin, on ne retrouve aucun accident vertigineux qui puisse être attribué à des arrêts ventriculaires de courte durée. Mais il a présenté, il y a six ans, une *syncope complète* qui est restée unique. Il était assis dans un fauteuil, chez lui, à trois heures de l'après-midi, lorsque brusquement sa femme le vit se renverser en arrière, les yeux clos, la face d'une pâleur absolument cadavérique. Effrayée et croyant son mari mort, elle courut appeler une voisine habitant sur le même palier ; lorsqu'elle revint, son mari avait repris connaissance et ne comprit rien à son émoi.

OBSERVATION XVI. — *Gallavardin*

Homme de 62 ans. Hypertrophie cardiaque avec hypertension modérée. Pas de syphilis.

Arythmie complète lente, entre 36 et 44 que les tracés électriques montrent être due à une fibrillation auriculaire. Plusieurs accidents syncopaux, les derniers entremêlés d'accès de tachycardie paroxystique à 200. Mort subite.

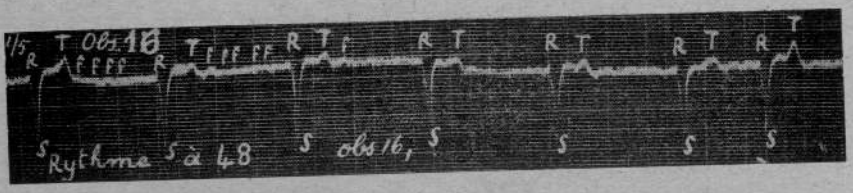
Autopsie. Néphrite chronique banale avec hypertrophie cardiaque. Athérome léger, sans aucune lésion spécifique (1).

Pl... Cl..., âgé de 62 ans, entre en 1920 dans le service de M. le Docteur Bouchut qui veut bien l'envoyer dans mon service à l'Hôtel-Dieu. Rien à noter dans ses antécédents, à l'exception d'une fièvre typhoïde à 20 ans et, peu après, d'un chancre qui aurait été simplement cautérisé à l'Antiquaille et pour lequel on ne lui donna aucun traitement spécifique.

Depuis deux ans ont apparu des symptômes cardio-pulmonaires : tendance aux bronchites, dyspnée d'effort, œdème des jambes ; et c'est pour cela qu'il entre à l'hôpital. On constate un certain degré d'hypertrophie cardiaque, un peu d'hypertension (160 mm. Hg comme pression systolique au Riva-Rocci) et le malade est très amélioré par le régime, la théobromine et un traitement cardio-tonique discret.

(1) Conf. obs. XIV et XV.

Le symptôme le plus curieux chez ce malade, est la présence d'un pouls lent arythmique. Il s'agit, comme le montrent les tracés, et comme on l'avait diagnostiqué par le simple examen, d'une *arythmie complète lente*, avec fibrillation auriculaire et, de temps à autre, de quelques accidents extrasystoliques ventriculaires. Le *taux* de cette arythmie complète varie entre 36 et 44, au repos complet, suivant les jours. Ce



taux s'élève par l'*effort* car, après l'ascension de quatre étages, on trouve dans la situation horizontale 72 à la minute, dont 22 dans le premier quart de minute ; à la suite, le pouls revient rapidement autour de 42-44. La *compression du pneumogastrique* a une certaine influence car le pouls étant aux environs de 44, il tombe à 8 ou 9 pulsations pendant un quart de minute, sous la compression ; influence bien moindre de la compression oculaire. Une injection d'atropine fait monter le pouls de 42 à 60 en vingt minutes.

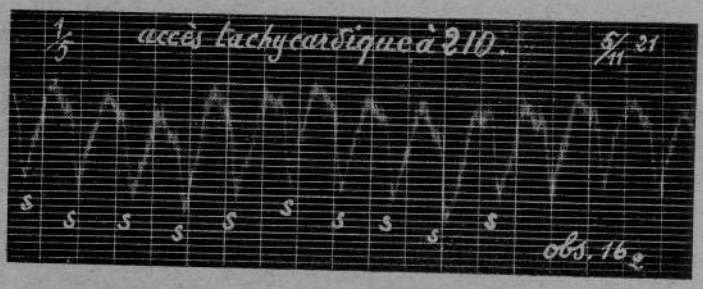
Ce qu'il y a d'intéressant dans l'histoire de ce malade, c'est qu'il a présenté dans cette dernière année, trois incidents cérébraux, dont le dernier tout au moins a certainement été une syncope complète. Il était assez bien et avait travaillé toute la journée de la veille autour d'une machine à battre et recommençait le lendemain lorsque, brusquement, il eut comme un éblouissement rapide, tomba à terre sans connaissance, se faisant une légère blessure au nez, et se releva quelques instants après sans savoir ce qui lui était arrivé. Cet incident s'est produit il y a un mois. Dans l'année qui avait précédé, il avait éprouvé à deux ou trois reprises des sensations de malaise singulier, mais non accompagnées de perte de connaissance, et dont la signification reste imprécise.

2 *novembre* 1921. — Le malade était sorti du service depuis quatre mois et allait bien, n'étant pas essoufflé et vivant dans un hospice de vieillard. Il est rentré à l'hôpital à l'occasion d'une syncope survenue hier. Il traversait la place Bellecour,

lorsque, brusquement, il ressentit une sensation anormale au creux épigastrique, vit passer un brouillard devant ses yeux et tomba à terre. On le releva et on l'amena à l'hôpital (il s'était fait une écorchure à la jambe en tombant). En arrivant dans le service, hier, étant assis sur une chaise, il eut une syncope nouvelle très brève.

A l'examen le malade présente le syndrome habituel de fibrillation auriculaire avec gros cœur, pas d'œdème, mais gros foie et teinte subictérique. Ausculté au cœur, le rythme est irrégulier, autour de 80. La compression du pneumogastrique est presque sans effet. Ce qu'il y a d'intéressant, c'est qu'hier, à l'entrée on aurait constaté chez le malade une crise de tachy-arythmie à 180, et que ce matin encore on aurait été témoin d'un paroxysme semblable.

3 *novembre* 1921. — Le malade s'est trouvé bien dans la journée d'hier, a joué aux cartes avec ses camarades de lit. Le matin, vers 5 heures, en allant aux cabinets, il lui passa de nouveau un brouillard devant les yeux et il tomba à terre ; la syncope fut très brève et il se releva de suite. Ce matin, on trouve le malade angoissé, les lèvres cyaniques, les extrémités un peu froides. La cause de cet état de collapsus est certainement dans un accès de tachycardie paroxystique qui donne au cœur plus de 200 pulsations régulières. La com-



pression du pneumogastrique droit et gauche est sans effet. Hier soir, le pouls était à 80, et le malade est dans l'impossibilité de dire quand a commencé le début actuel de l'accès de tachycardie.

5 *novembre* 1921. — L'accès de tachycardie paroxystique que le malade a présenté avant-hier et que l'on a pu enregistrer électriquement a été très mal supporté, s'accompagnant d'un état de collapsus, sans doute à cause de la cardio-

pathie du malade sur laquelle il évoluait. On fit une injection d'ouabaïne après laquelle le malade déclare s'être trouvé mieux, mais en réalité, l'accès paraît avoir cessé seulement dans l'après-midi, sans que le malade ait accusé la sensation de terminaison brusque. D'après les battements veineux qui étaient aussi nombreux que les battements cardiaques, on peut dire qu'il s'est agi d'un accès de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire. Ce qu'il y a d'intéressant chez ce malade, ce n'est pas tant la coexistence d'accès de tachycardie paroxystique chez un malade qui a déjà une arythmie complète lente par block partiel que le rapport possible de ces accès avec les accidents syncopaux. Il est remarquable, en effet, qu'après les trois accidents syncopaux de ces derniers jours on a toujours noté, pendant les 7 à 8 heures qui ont suivi, des accès de tachycardie paroxystique. On peut se demander si ce ne serait pas à l'occasion du début d'un accès que le malade réaliserait un blocage transitoire donnant lieu à une syncope.

25 *février* 1922. — Le malade allait très bien depuis un ou deux mois et son pouls était revenu en arythmie complète un peu lente, autour de 50. Il était sorti hier matin, s'assit près du poêle en rentrant, lorsqu'il tomba à terre et mourut subitement.

Autopsie. — Les reins et le cœur rappellent tout à fait ce que l'on voit dans une néphrite chronique avec dilatation hypertrophique du cœur généralisée aux deux cavités. Les reins sont couturés d'infarctus et présentent des signes indéniables de néphrite chronique. Le cœur montre de très vastes oreillettes et une hypertrophie prédominante dans le ventricule gauche.

Aucune lésion valvulaire aortique ou mitrale. Aorte très large avec lésions athéromateuses d'intensité moyenne de la crosse, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis. L'aorte thoracique est saine, avec orifices des intercostales bien conservés. La région hisienne présente seulement comme particularité qu'en avant de l'undefended espace on a un aspect grisâtre au sujet duquel on se demande s'il s'agit d'altérations fibreuses ou d'infiltration adipeuse sous-endocardique Quelques plaques fibreuses à l'extrémité des piliers. Le pneumogastrique gauche est disséqué jusqu'à l'émergence du récrent et ne présente rien d'anormal.

OBSERVATION XVII. — *Gallavardin*

Jeune homme de 20 ans, examiné à l'occasion d'un conseil de révision.

Cardiopathie remontant sans doute à l'enfance (une maladie grave à l'âge de 2 ans). Jamais de rhumatisme. Légère insuffisance aortique, avec dyspnée d'effort modérée.

Pouls lent à 38-44, par dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Pas d'accidents nerveux.

Vi... Jean, âgé de 20 ans, est examiné lors d'un Conseil de révision. Ayant constaté un pouls lent autour de 40, on le fait entrer dans un service d'observation afin de l'examiner plus à loisir (mars 1918).

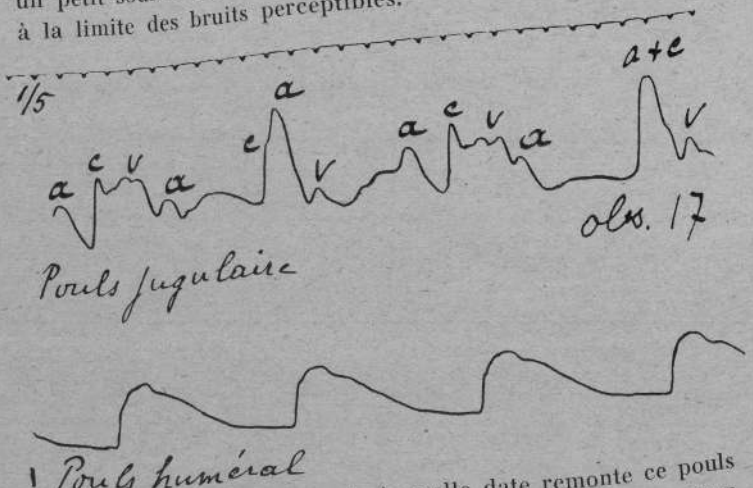
Il est le troisième de onze enfants dont trois sont morts d'affections indéterminées. Sa mère aurait succombé à une maladie de foie ; son père est bien portant.

Il a fait une seule maladie indéterminée, grave, qualifiée de méningite, à deux ans. Depuis, il n'a jamais éprouvé aucun malaise ayant nécessité l'alitement. Pas de rhumatisme. A toujours travaillé comme cultivateur, en évitant cependant les travaux pénibles.

Le pouls est régulier autour de 42-44. Après une course de 150 mètres, à allure rapide, on compte 56 dans la première minute. On recueille de nombreux tracés veineux qui démontrent la réalité de la dissociation auriculo-ventricuaire complète. Suivant les tracés le rapport des contractions auriculaires et ventriculaires à la minute est de 53/39, 59/39, 62/44. Le tracé ci-joint, dans lequel le ventricule bat au rythme de 44 et les oreillettes à celui de 62, montre nettement l'existence du block total.

Le malade a des signes évidents de cardiopathie. Les symptômes fonctionnels sont nets ; il a toujours été essoufflé dans les efforts, même étant enfant. Sont teint est un peu rouge, comme celui d'un mitral. Le choc de la pointe se montre dans le Ve espace, deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; il est large. A l'examen radioscopique, le

cœur est un peu gros et la pointe est plus arrondie et globuleuse qu'à l'ordinaire. Aucun bruit anormal à la pointe. Le long du bord gauche du sternum, il existe indubitablement un petit souffle diastolique aspiratif d'insuffisance aortique, à la limite des bruits perceptibles.



Il est impossible de savoir à quelle date remonte ce pouls lent. Le malade n'a jamais éprouvé aucune syncope, aucun vertige.

On a eu des nouvelles du sujet le 4 janvier 1922 ; il exerce la profession de meunier. Essoufflement modéré ; toujours pas de perte de connaissance.

OBSERVATION XVIII. — *Gallavardin*

Homme de 34 ans, chauffeur d'automobile.

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans, ayant donné naissance à une endocardite chronique avec double lésion aortique longtemps bien tolérée. Pas de syphilis.

Bradycardie à 42-45 constatée pour la première fois il y a six ans. Les tracés veineux montrent un block total avec 42 contractions au ventricule et 77 à l'oreillette. Retours passagers du rythme à 80 dans ces dernières années.

Nombreux accidents nerveux. A 28 ans, quelques troubles

vertigineux légers. A 32 ans, série d'accidents syncopaux graves, se répétant pendant trois semaines sous forme d'état de mal (la première syncope eut lieu au volant, lorsque le malade s'apprêtait à prendre la direction de sa voiture). A 33 ans, nouvelle série d'attaques vertigineuses ou syncopales pendant une huitaine de jours (1).

A. P..., âgé de 34 ans 1/2, chauffeur d'automobile, est examiné en juin 1911 dans mon service de l'hôpital de la Croix-Rousse. Il m'est adressé pour bradycardie avec accidents nerveux survenus au cours d'une cardiopathie aortique rhumatismale, par M. le Docteur Grésillon, de Vienne, qui se demande très justement « s'il ne s'agirait pas d'une propagation au faisceau de His d'une lésion aortique ». Il avait été hospitalisé pour la même affection, en 1909, dans le service de M. le Professeur Roque qui, bien qu'ayant examiné le malade avant moi, a bien voulu m'autoriser à publier son observation.

Interrogé très minutieusement sur ses *antécédents héréditaires*, le malade ne rapporte rien qui soit de nature à éclairer son affection actuelle.

Dans ses *antécédents personnels*, on relève, à l'âge de 12 ans, un rhumatisme polyarticulaire aigu, fébrile, qui le tint au lit durant deux mois. De 12 à 18 ans il ressentait parfois des douleurs vagues dans les articulations, coïncidant avec un peu d'essoufflement ; mais il ne fut jamais forcé de s'aliter et, dans l'intervalle, n'éprouvait aucune gêne respiratoire même dans les exercices violents. Un fait cependant a frappé le malade dès cette époque : il constata en effet que son pouls n'était pas très régulier et qu'à certains moments il y avait un retard de la pulsation. Ceci du reste ne l'inquiétait nullement, car ce phénomène ne s'accompagnait d'aucune sensation d'angoisse et de dyspnée. Le nombre des pulsations était de 80 environ.

---

(1) Obs. publiée in *Lyon Médical*, 1912. Comptes-rendus de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 déc. 1911. L. Gallavardin, trois cas de Stokes-Adams avec block total, au cours de cardiopathies diverses et notamment d'une lésion aortique rhumatismale chez un homme de 32 ans.

A 21 ans, le malade entre au service militaire ; il fit trois ans et demi sans éprouver aucune fatigue d'aucune sorte ; il dit lui-même qu'il était tout particulièrement résistant pour les exercices physiques, un des meilleurs coureurs de sa compagnie et pouvait faire un quart d'heure de pas gymnastique sans essouflement. Cette santé parfaite se prolongea jusqu'à 28 ans.

Pas de syphilis, même à un interrogatoire et à un examen minutieux. Pas d'alcoolisme.

La *période troublée* remonte à l'âge de 28 ans, c'est-à-dire à ces six dernières années. A cette date apparut le premier vertige : le malade éprouva assez subitement une sensation de chaleur, et au moment où il sortait pour respirer un peu d'air, il eut une sorte d'éblouissement pendant lequel il crut tomber, mais qui ne dura qu'une seconde. Le lendemain, vertige analogue. Dans l'intervalle et les jours qui suivirent, le malade se sentit très bien. A noter cependant, que quelque temps après le malade aurait éprouvé quelques troubles digestifs flatulents, mais sans vertiges, et qui disparurent rapidement après un régime et un traitement appropriés. A ce moment encore, aucun essouflement. Le malade, qui était chauffeur d'automobile, remontait un pneu en dix minutes, et pouvait, sans fatigue, faire de grandes courses (Lyon-Nice). Aucun vertige durant les quatre premiers mois qui suivirent les incidents signalés plus haut. Il se rappelle avoir compté très souvent le nombre de ses pulsations, qui ne variait guère qu'entre 80 et 90.

Le *premier accident syncopal* remonte à deux ans (17 décembre 1909). Le malade venait de mettre son moteur en marche et allait prendre la direction de sa voiture lorsque, en mettant le pied sur le marchepied, il éprouva un vertige ; il eut la présence d'esprit suffisante pour monter sur son siège, mais à ce moment il perdit connaissance et tomba entre le siège et le volant de direction. La perte de connaissance n'aurait duré que trois ou quatre secondes et ne se serait accompagnée d'aucun phénomène convulsif. Sorti de son état syncopal, le malade reprit immédiatement son entière connaissance, il put lui-même rentrer de suite sa voiture dans la remise, n'éprouvant aucun malaise particulier. Le nombre de ses pulsations, après la crise, était de 80.

Le lendemain, nouvelle syncope absolument semblable à la première, avec chute et perte de connaissance complète et de courte durée. Le malade entre alors dans le service de M. Roque et, pendant les vingt premiers jours de son séjour à l'hôpital, les syncopes se renouvelaient plusieurs fois, jusqu'à dix fois dans la journée et le pouls compté dans l'intervalle restait toujours à 80.

Mais, au bout de ces dix jours, alors que les accidents syncopaux avaient momentanément disparu, on constatait pour la première fois de la bradycardie ; le nombre des pulsations tombait le matin à 42-45 à la minute, pour remonter aux environs de 80 le reste de la journée.

Après dix jours d'accalmie, les accidents syncopaux reparurent et, pendant trois semaines environ, ils se renouvelèrent plusieurs fois dans la même journée. A partir de cette époque, la bradycardie se serait installée d'une façon permanent aux environs de 40.

Il est a remarquer que, pendant toute cette période, l'état du malade — au point de vue de la production des syncopes — fut très influencé par les injections d'atropine, les syncopes étant beaucoup plus rares quand il était sous l'influence de ce médicament.

Au bout de trois semaines, l'état s'améliora. Les syncopes ne se renouvelant plus, le malade sort de l'hôpital, mais la bradycardie persiste. Il ne reprend pas son métier de chauffeur de crainte d'être repris par une syncope.

Aucun accident cérébral pendant les six mois qui suivirent le début de l'affection. Mais, le 15 août 1910, le malade étant au repos, causant avec des amis, fut pris d'un vertige pendant lequel il vit tous les objets tourner autour de lui, mais il ne perdit pas connaissance. Le lendemain, nouveau vertige, mais cette fois immédiatement suivi de perte de connaissance. Pendant huit jours, accidents analogues avec perte de connaissance, chute, le malade n'ayant bien souvent pas le temps de s'asseoir pour éviter de tomber ; cependant parfois, averti par la sensation de vertige, le malade pouvait s'asseoir avant de perdre connaissance. Après cette série d'accidents durant ainsi toute une semaine, le pouls serait tombé de 40 à 30 et serait resté à ce chiffre pendant un mois environ, sans que le malade éprouvât de nouvelles crises.

Si on interroge le malade sur les variations de sa bradycardie sous l'influence de la fatigue et de l'essoufflement, on remarque que des variations existent, mais d'une façon non constante. Certains jours, le pouls restait à 40, même après une marche un peu pénible, alors qu'au contraire l'essoufflement était assez marqué. D'autres jours, sous l'influence des mêmes causes, le pouls montait de 40 à 55, restant à ce chiffre quelques minutes et redescendant à 40 au bout de dix minutes de repos.

Depuis l'apparition des troubles vertigineux ou syncopaux et de la bradycardie, le malade éprouve de la dyspnée d'effort, et il a remarqué que celle-ci était particulièrement marquée les jours où la bradycardie restait irréductible.

Il faut noter enfin que, pendant deux mois, en octobre et novembre 1910, faisant suite à la période pendant laquelle le pouls baissa jusqu'à 30, le nombre des pulsations s'élève entre 60 et 80, d'une façon constante. Le malade dit s'être trouvé très bien pendant ces deux mois, notamment au point de vue dyspnée, et pouvait faire du pas gymnastique sans fatigue, comme avant l'apparition des derniers accidents. Depuis ces deux mois et jusqu'à maintenant (juin 1911), le pouls reste entre 40 et 50 et subirait, d'après le malade, une accélération inconstante sous l'influence de la fatigue. Pas d'accidents syncopaux depuis le mois d'août.

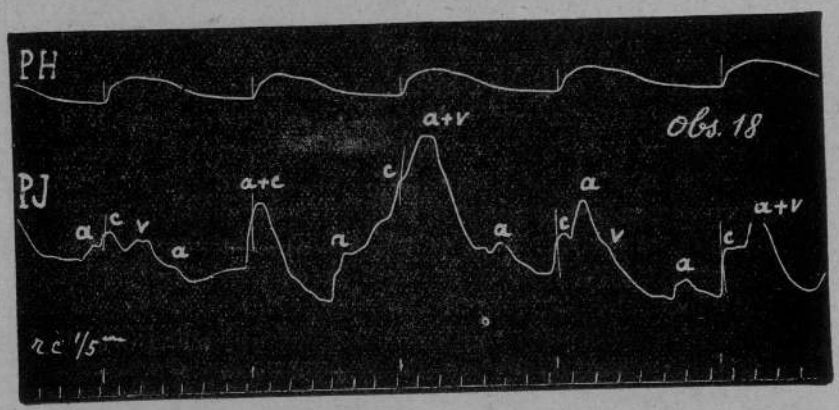
Examen du malade. — Au niveau du *cœur*, hypertrophie modérée, la pointe battant dans le Ve espace sur la ligne mamelonnaire, mais avec une impulsion énergique et un choc en dôme très large. A l'auscultation, signes indubitables de *double lésion aortique*. Le souffle systolique est rude, intense, se propageant sur toute la région précordiale, sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou, le souffle diastolique d'une extrême netteté. L'existence d'une insuffisance mitrale est admissible, mais on ne peut affirmer que le souffle de la pointe ne soit pas la propagation de celui de la base. Tension 130/60. Pas de Duroziez.

Le *pouls* bat à 42, parfaitement régulier, avec de très rares extrasystoles. Au cœur, il n'existe aucun bruit surajouté si l'on excepte les souffles signalés plus haut. De temps à autre, cependant, une extrasystole suivant de très près la systole précédente.

L'*épreuve de l'effort* montre que le cœur n'est pas absolument impassible. Après l'ascention rapide d'un escalier en courant on constate de la dyspnée d'effort et une très légère accélération du pouls qui monte à 46.

L'*épreuve de l'atropine* est absolument négative. Le pouls était à 42 avant l'injection d'atropine et reste à ce même chiffre une heure après.

Les *tracés veineux* sont assez difficiles à prendre et l'on ne parvient à enregistrer les pulsations veineuses que dans la région sous-claviculaire droite, où il existe quelques



battements, sans doute au niveau de la sous-clavière. Ils sont cependant très démonstratifs d'un block auriculo-ventriculaire complet. Sur le tracé recueilli immédiatement avant l'injection l'atropine, on compte 42 pulsations ventriculaires pour 77 auriculaires. Une heure après l'atropine, le ventricule est resté au même chiffre de 42, tandis que l'oreillette est montée à 87.

OBSERVATION XIX. — *Gallavardin*

Homme de 37 ans. Endocardite mitro-aortique rhumatismale, avec poussées articulaires à rechute depuis 5 ans. Bronchite ancienne avec crises dyspnéiques et asthmatiformes à répétition.

Pendant la dernière année, évolution d'un syndrome de Stokes-Adams, avec accidents vertigineux fréquents et syncopaux plus rares. Constatation de nombreux troubles de la conductibilité, block partiel, block total, complexes ventriculaires anormaux, pauses ventriculaires, mais pas d'allongement de l'intervalle a-v. Existence de longues phases frustes, pendant lesquelles l'exploration électrique du rythme cardiaque ne révèle l'existence d'aucun trouble de la conductibilité, sauf l'altération du complexe ventriculaire, et au cours desquels le diagnostic de syndrome de Stokes-Adams eût été très difficile. Apparition ou aggravation manifeste des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire sous l'influence des accès dyspnéiques asthmatiformes.

Mort subite et vérification à l'autopsie de l'endocardite mitro-aortique.

La..., âgé de 37 ans, fait de nombreux séjours dans mon service, de septembre 1913 à juillet 1914, époque de sa mort. De sa très longue observation, j'extrais les données principales suivantes.

Rien à noter dans les antécédents, jusqu'à l'âge de 32 ans. Pas de syphilis. A 22 ans cependant, affection pulmonaire sur laquelle nous reviendrons.

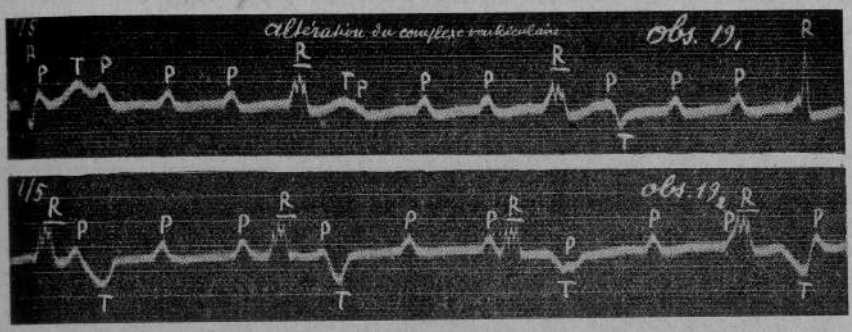
Depuis l'âge de 32 ans, plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, la première ayant nécessité un séjour de six mois au lit, les autres moins intenses. De ces atteintes de rhumatisme, il lui est resté quelques déformations des doigts. Pendant les six derniers mois, il se plaignit à quelques reprises de ses articulations et fut renvoyé de l'hôpital

de convalescent dans le service, pour une légère atteinte rhumatismale. Ces atteintes rhumatismales lui ont laissé une lésion cardiaque de signes assez discrets. Léger souffle d'insuffisance aortique sur le bord gauche du sternum, à la base, sur la première pièce du sternum, se propageant sur la tête des clavicules, et dans les vaisseaux du cou petit ronflement sourd post-systolique, qu'on attribue à un rétrécissement aortique. Pas de signes de lésion mitrale. Cette lésion cardiaque paraît assez bien compensée, bien que le malade soit un peu dyspnéique d'effort.

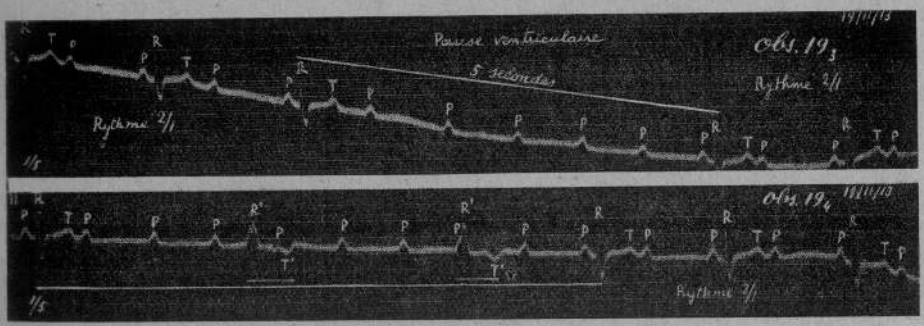
Pendant les dix mois où le malade a pu être suivi, pendant ses nombreux séjours hospitaliers, il a été tourmenté par des accès dyspnéiques asthmatiformes singuliers. Il traversait des périodes prolongées, avec une dyspnée intense, de la cyanose, et un redoublement fréquent de ces phénomènes pendant la nuit. On discuta à plusieurs reprises la nature de ces manifestations pulmonaires et, malgré tout le désir que l'on aurait eu de les rattacher aux lésions valvulaires existantes, on ne le fit pas pour plusieurs raisons. Lésions cardiaques minimes, sans signes de stase (pas de gros foie, pas de distension des jugulaires, pas d'œdèmes, etc). De plus au moment des accès et même dans l'intervalle, le malade avait tout à fait l'aspect d'un asthmatique, avec rythme respiratoire caractéristique, poitrine remplie du haut en bas de ronchus et de sibilances que l'on entendait même à distance, absence de râles d'œdème aux bases. Jusqu'à la fin et dans toutes les crises que le malade traversa, on eut l'impression d'une affection pulmonaire avec manifestations asthmatiformes superposée à l'affection cardiaque et non occasionnée par elle. A 22 ans, le malade avait eu une affection pulmonaire très grave et, depuis ce moment s'était toujours enrhumé les hivers ; mais ce n'est que depuis quatre ou cinq ans qu'il était sujet à ces accès asthmatiformes. Il était soulagé par les poudres antiasthmatiques, et dans certaines circonstances où la digitale fut sans action, la caféine produisit un soulagement très appréciable.

En outre, le malade présentait un syndrome de Stokes-Adams des plus typiques, dont l'étude rythmique très poussée fit l'objet de deux publications où l'on retrouvera les

tracés le concernant (1). De cette longue étude rythmique se dégagent les points suivants : 1° On constata chez le malade une *très grande variété de troubles rythmiques de la conductibilité auriculo-ventriculaire*, block partiel 2/1 ou 3/1, block total de taux variant de 36 à 45, altérations du complexe ven-



triculaire par apparition de complexes branche droite, toutes ces manifestations étant tantôt transitoires, tantôt stables pendant plusieurs jours consécutifs, soit dans les derniers mois de 1913, soit en 1914. De plus le malade présenta, à de nombreuses reprises, des accidents vertigineux par pauses ventriculaires ; on put même enregistrer certaines de ces pauses.



(1) L. Gallavardin. Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams ; troubles de conduction nodo-ventriculaire, *Lyon Médical*, 4 janv. 1914, tracés des planches III, IV, V. Phases frustes de la maladie de Stokes-Adams, sans bradycardie. ni troubles de la conductibilité, avec simple altération du complexe ventriculaire électrique, *VIIe Congrès International d'Electrogie et de Radiologie*, Lyon, 27-31 juillet 1914, Rey, éditeur,Lyon 1919.

2° L'*apparition ou l'accentuation de ces troubles rythmiques était certainement influencée par les phénomènes dyspnéiques et asthmatiformes.* On surprenait parfois le malade dans une période calme, sans dyspnée, avec un pouls régulier autour de 70. Au fur et à mesure qu'apparaissaient la dyspnée et l'encombrement pulmonaire par des ronchus et des sibilances, et, à plus forte raison, les accès asthmatiformes, les intermittences ventriculaires commençaient à apparaitre, puis le block partiel, puis le block total plus ou moins stable, et en même temps, les complexes ventriculaires du type anormal ; c'est de préférence à ce moment que survenaient les pauses ventriculaires et les accidents vertigineux. Cette relation entre les troubles de la conductibilité et l'accentuation des phénomènes pulmonaires fut constatée à plusieurs reprises et est indiscutable. Dans ces périodes, la digitale semblait augmenter les troubles de conduction et ne pouvait être administrée qu'avec beaucoup de précautions. 3° Chez ce malade qui avait présenté, à de nombreuses reprises, et qui devait présenter ultérieurement des troubles évidents de la conductibilité auriculo-ventriculaire avec accidents nerveux dont il devait mourir, on put constater pendant des périodes prolongées, notamment pendant deux mois, en avril et mai 1914 (deux mois avant sa mort), *une absence complète de tout trouble de la conductibilité*, ni intermittences ventriculaires, ni même allongement de l'intervalle P-R qui ne dépassait pas 0,20 cent de secondes. Dans ces longues périodes, si l'on n'avait été édifié par les constatations antérieures, il eût été impossible de faire avec certitude le diagnostic de syndrome de Stokes-Adams. Et cependant, pendant cette longue phase fruste que présenta le malade, en avril-mai 1914, il eut deux syncopes complètes, l'une pendant la journée, l'autre pendant la nuit. Le seul signe électrocardiographique noté pendant ces phases frustes fut une altération du complexe électrique avec allongement de la première phase. 4° Sur tous les tracés recueillis chez le malade, soit en block partiel, soit en rythme normal, il ne fut jamais possible de mettre en évidence *aucun allongement appréciable de l'intervalle P-R*, les troubles de la conductibilité se traduisant simplement par des intermittences plus ou moins nombreuses, le block total, les complexes ventriculaires anormaux.

Les deux derniers mois de sa vie (juin-juillet), les troubles de la conductibilité réapparurent avec les accidents asthmatiformes qui avaient cessé quand le pouls était régulier à 70. En juillet, le malade, toujours essoufflé, décline visiblement, le visage prend une teinte jaune et pâle qui se colore un peu au moment des systoles qui sont au nombre de 32 à 36 par minute. Mort subite le 19 juillet, au moment où il tendait la main pour prendre une potion.

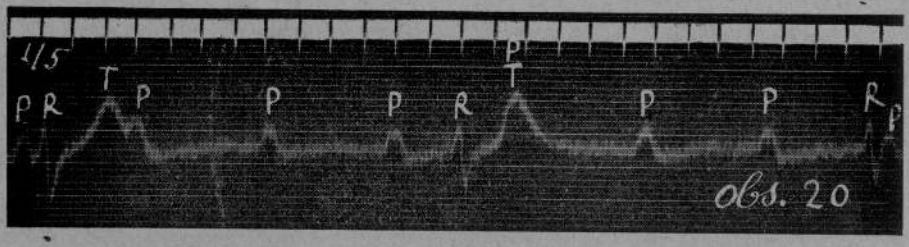
Autopsie. — Le cœur pèse 470 grammes. Rien dans le péricarde. Dilatation hypertrophique prédominante du ventricule gauche. Réaction modérée du cœur droit. On constate des lésions banales d'endocardite chronique mitro-aortique. Les sigmoïdes aortiques montrent un épaississement assez marqué avec légère soudure commissurale, le tout pouvant bien donner naissance à une insuffisance et à un très léger rétrécissement. Sur la ligne d'affrontement des valvules, petites végétations récentes d'endocardite terminale. A la mitrale, rétrécissement large admettant l'extrémité de deux doigts, mais grosses lésions d'endocardite chronique et surtout épaississement charnu de la valvule. La tricuspide présente quelques végétations fibreuses au-dessus du bord libre, ressemblant à des verrues planes. Au-dessus de l'insertion de la valve interne de la tricuspide, petites nodosités comme un petit grain de tapioca, de consistance cartilagineuse. La zone hisienne ne montre rien d'anormal. Pas de coarctation fibreuse, ni d'incrustation calcaire. C'est seulement à la partie postéro-supérieure des parois ventriculaires que l'on remarque la présence de quèlques étoiles fibreuses. On prélève, pour l'examen ultérieur, cette zone hisienne et le nœud sinusal. Les deux pneumogastriques disséqués ne présentent rien d'anormal ; ils sont recueillis avec le bulbe. Dimensions du trou occipito-odontoïdien normales (13 mm. 1/2). Les reins sont d'aspect cardiaque, sans infarctus. Foie gros et muscade. Les poumons ne montrent rien de bien anormal à l'examen, sauf un peu d'emphysème généralisé et une poussée œdémateuse ruisselante du sommet droit. Pas trace de tuberculose. Capsules surrénales normales. Rien à l'aorte qui est d'une souplesse parfaite.

OBSERVATION XX. — *Gallavardin*

Homme de 39 ans. Rétrécissement aortique pur non rhumatismal probablement très ancien. Volumineuse hypertrophie cardiaque et essouflement modéré. Pas d'antécédents syphilitiques; Wassermann négatif.

Block total à 20-22, constaté fortuitement à l'âge de 35 ans. Deux syncopes et quelques accidents vertigineux récents. Contractions auriculaires perceptibles à la palpation et à l'auscultation de la pointe du cœur.

Ch..., âgé de 39 ans, examiné à l'hôpital en juillet-août 1920. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. L'enfance s'est passée normalement ; il dit cependant qu'il était facilement essouflé et qu'il courait moins facilement que les



enfants de son âge. Il exerça le métier de cultivateur depuis l'âge de 14 ans, fit trois ans de service militaire, reprit son travail, fut mobilisé en 1914. Blessé en 1915, il est examiné et le médecin qui le voit constate un pouls à 32, un souffle au cœur et le proposa immédiatement pour la réforme.

A l'examen, c'est la lenteur du pouls qui attire tout d'abord l'attention. Le malade présente de 20 à 22 pulsations par minute. L'inspection des jugulaires permet d'affirmer le block total, que vient confirmer le tracé électrique. De plus, l'auscultation du cœur permet d'entendre très nettement les bruits auriculaires intercalaires, les soulèvements auriculaires sont même perçus à la palpation attentive du choc de la pointe particulièrement large. Ce block total s'accompagne depuis quelques temps d'accidents nerveux et c'est à

cette occasion que le malade est entré. Le malade a présenté une syncope complète il y a quinze jours, une seconde cinq jours avant l'entrée, et plusieurs petits vertiges. Pendant son séjour on a constaté plusieurs fois de petites pauses du pouls de cinq à dix secondes.

Le cœur est gros, avec un choc de la pointe dans le VIe espace. Hypertrophie ventriculaire gauche prédominante à l'examen radioscopique, pas d'ectasie aortique. L'auscultation révèle un souffle de rétrécissement aortique, rude, strident, dont le maximum est sur le bord gauche du sternum, au niveau des IIIe et IVe espaces et qui, de là, se propage un peu à la pointe et très nettement sur les clavicules et dans les vaisseaux du cou. Aucun souffle diastolique d'insuffisance. Essoufflement moyen dans les efforts.

Dans les antécédents, on ne relève aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Il nie toute spécificité et l'on ne découvre chez lui aucune cicatrice, aucun stigmate pupillaire ou autre. Le Wassermann fait le 16 juillet 1920 est négatif. Malgré l'absence d'antécédents rhumatismaux, à cause de l'essoufflement semblant dater de l'enfance, de la constatation de la lésion dès l'âge de 35 ans, du caractère exclusivement sténosant du vice valvulaire aortique, de l'absence enfin d'antécédents spécifiques, on pense qu'il s'agit d'une endocardite aortique ancienne, avec propagation des lésions à la zone hisienne.

OBSERVATION XXI. — *Gallavardin.*

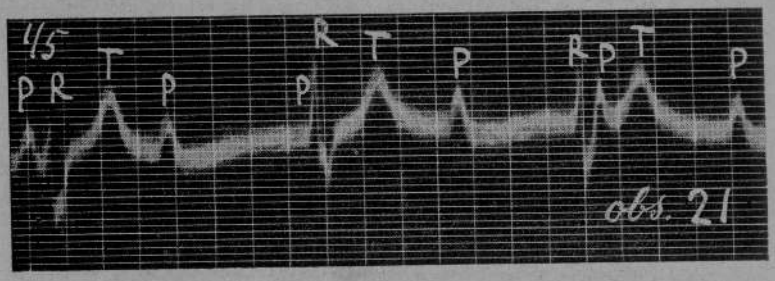
Homme de 47 ans. Syndrome de Stokes-Adams, ayant débuté il y a trois ans et ayant occasionné pendant la première année une syncope complète et de fréquents vertiges avec état de mal vertigineux. Quelques vertiges récents. Block total à rythme ventriculaire élevé (45-60) *prouvé par les tracés électriques.*

Rétrécissement aortique pur, ancien, avec souffle systolique intense, à grande propagation et frémissement superposé. Assez bonne tolérance.

Jamais de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'antécédents spécifiques ; Wassermann négatif.

M. Ba..., vient consulter en janvier 1922, pour des accidents vertigineux liés à un ralentissement anormal du pouls.

Le malade est âgé actuellement de 47 ans et les premiers accidents se sont manifestés il y a trois ans. Durant toute une année, il éprouva de fréquents vertiges. Sa femme en donne une description très exacte (pâleur subite de la afce, divergence des yeux, respiration profonde, rougeur à la fin, etc.), qui ne laisse aucun doute sur leur véritable nature. Pendant cette année, il traversa à plusieurs reprises des phases très critiques avec état de mal vertigineux. Il lui est arrivé, durant plusieurs journées, d'être obligé de rester chez lui parce qu'il prenait constamment des vertiges, plusieurs dizaines par jour. A un certain moment, pendant une semaine



ou deux les vertiges survenaient presque constamment. Après cette période troublée de la première année, il passa deux ans complets sans éprouver aucun trouble. Depuis trois semaines, à la suite d'une grippe, quelques vertiges ont réapparu. Il est à remarquer que le malade n'a pris qu'une seule syncope complète, un jour dans la rue, vers le début de sa maladie. Le pouls, lorsqu'on examine le malade au cabinet, bat à 56-60. Malgré ce taux élevé, on fait cependant le diagnostic de block total, car le rythme ne varie pas du tout après une série de flexions prononcées du tronc et les jugulaires présentent, toutes les quatre ou cinq pulsations, un bondissement brusque caractéristique, dû à la superposition des contractions auriculaires et ventriculaires. Au même moment, on perçoit à l'auscultation une systole beaucoup plus brusque, avec premier bruit plus éclatant. Un tracé électrique recueilli en février, montre un pouls à 46 environ avec block total.

L'examen du cœur montre l'existence d'un beau rétrécissement aortique pur. Il existe à la base du cœur, avec maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, un souffle systolique intense, rude, se propageant sur toute la longueur des clavicules et dans les vaisseaux du cou ; ce souffle s'entend très bien sur le sternum et descend vers la pointe. On peut se demander si le souffle perçu à la pointe du cœur est le fait d'une insuffisance mitrale concomitante ou de la simple propagation du souffle de la base. Pour diverses raisons (timbre, peu de propagation en dehors), c'est cette dernière interprétation qui paraît la plus plausible. Frémissement systolique superposé au souffle sur le bord droit du sternum. Pas le moindre souffle d'insuffisance aortique, même en auscultant avec le plus grand soin sur le bord gauche du sternum. A l'examen radioscopique, ventricule gauche moyennement hypertrophié, pédicule un peu large, pas d'ectasie. Tension 160-/85, pouls 56. Pas d'albumine. Au total, cardiopathie valvulaire assez bien tolérée, le sujet n'éprouvant que peu d'essoufflement. Cette cardiopathie est vraisemblablement très ancienne, car le malade raconte qu'à l'âge de 20 ans, faisant son service, un médecin militaire l'ausculta, entendit un gros souffle et voulut le faire réformer immédiatement ; un autre médecin s'y opposa parce que l'état fonctionnel était excellent.

L'interrogatoire du malade ne révèle aucune affection digne d'être notée. Il n'a jamais eu d'atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Pas la moindre histoire, pas le moindre stigmate de syphilis. Réactions pupillaires normales, pas de cicatrice locale. Wassermann fait le 11 février 1922 est négatif.

OBSERVATION XXII. — *Gallavardin*

Homme de 54 ans.

Endocardite chronique, avec rétrécissement prédominant, constatée pour la première fois à l'âge de 28 ans. Origine indéterminée de cette endocardite ; pas de rhumatisme. Pas de syphilis.

Pouls régulier à 44, par block total, constaté à 49 ans, mais sans doute plus ancien, car à 42 ans le malade eut trois syncopes complètes et plusieurs vertiges.

Durant les trois dernières années de sa vie, le malade présente l'aspect d'un valvulaire troublé. Asystolie sévère pendant les trois derniers mois terminée par une mort brusque, à 55 ans.

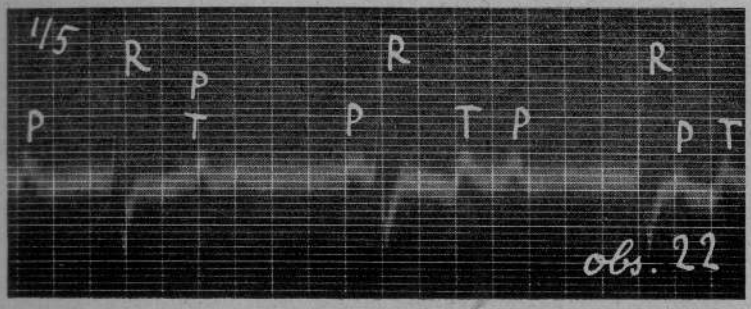
Co..., âgé de 54 ans, vient consulter en août 1921, pour une cardiopathie très ancienne, avec symptômes fonctionnels accentués.

On constate de suite l'existence d'une grosse cardiopathie valvulaire avec volumineuse hypertrophie cardiaque. Les lésions sont nettement prédominantes au niveau de l'orifice aortique. A la base, il existe un souffle systolique intense de rétrécissement aortique, rude, avec propagation étendue sur les clavicules, mais sans frémissement. Sur le bord sternal gauche, souffle diastolique d'insuffisance d'intensité moyenne. A la pointe, il existe bien un souffle systolique, mais il est difficile de décider s'il s'agit d'une insuffisance mitrale concomitante ou de la simple propagation du souffle systolique de la base. Tension 155/70, avec trou auscultatoire complet entre 120 et 85. A l'examen radioscopique, image d'un gros cœur aortique.

Il est certain que cette lésion aortique est *très ancienne*. A l'âge de 28 ans, un médecin civil lui a dit qu'il avait un gros souffle systolique au cœur ; lors d'une période de 28 jours à 30 ans, un médecin militaire l'ausculta et dit : « Lésion cardiaque, homme à réformer immédiatement », ce qui fut fait. L'*étiologie* est plus difficile à fixer. Le sujet n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, ni aucune maladie infectieuse digne d'être notée. Il affirme n'avoir pas eu la syphilis, et l'on ne relève chez lui aucun stigmate pupillaire

ou autre, aucune cicatrice sur les parties génitales. L'affection cardiaque ayant été constatée à l'âge de 28 ans, on juge inutile de faire faire un Wassermann.

De plus, le malade présente un pouls régulier et invariable à 44, par block total, comme en donne la preuve le tracé électrique ci-joint. Il ne peut dire depuis combien de temps son pouls est ainsi ralenti. Ce ralentissement ne semble pas avoir été constaté lors des examens faits à 30 ans. C'est, il y a cinq ans seulement, qu'un médecin le lui fit remarquer, c'est-à-dire alors qu'il avait 49 ans. Mais il est probable que les troubles de conductibilité étaient plus anciens, car le malade eut, à l'âge de 42 ans, pendant une année, trois syncopes complètes et plusieurs vertiges. Nouvelle perte de con-



naissance complète, il y a deux ans ; en traversant une voie ferrée, à un passage à niveau, il tomba sans connaissance sur les rails.

Depuis deux ans, le malade se plaint d'un essouflement intense lors des efforts. Au cours de cette dernière année, on lui donna de la digitale à plusieurs reprises, à dose modérée ; effet favorable, sans syncopes. Asystolie progressive, irréductible, et mort à 55 ans (janvier 1922). Pendant les derniers mois où le malade était enflé, en proie à une dyspnée constante, il n'éprouva aucune perte de connaissance. Il était depuis plusieurs jours dans un état désespéré, lorsqu'il voulut à toute force aller aux cabinets. On le trouva mort sur le siège. Son état était tellement grave qu'il est impossible de dire si cette syncope terminale doit être mise sur le compte des troubles de la conductibilité ou de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION XXIII. — *Gallavardin*

Homme de 49 ans. Insuffisance aortique d'origine probablement spécifique. Pas d'antécédents, mais Wassermann positif. Insuffisance cardiaque à début brusque, progressive, avec fréquents accès œdémateux pulmonaires depuis cinq ans.

Nombreux accidents syncopaux et vertigineux très influencés par l'état dyspnéique.

Pas de ralentissement du pouls. Mais allongement de l'intervalle P-R (0,28 *cent. de seconde au lieu de la normale* 0,18) *et arrêts ventriculaires facilement obtenus par la compression du pneumogastrique. Coexistence de ralentissement et de négativité des secousses auriculaires P par cette compression pneumogastrique.*

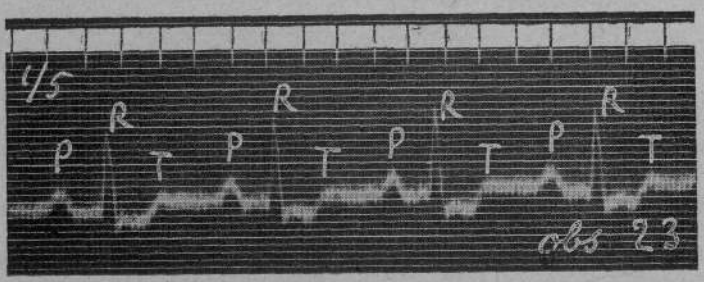
He..., âgé de 49 ans, entre à l'hôpital pour des symptômes d'insuffisance cardiaque très accentuée. Bonne santé jusqu'à l'âge de 44 ans. A ce moment, début brusque par de forts accès d'œdème pulmonaire. Pendant ces cinq dernières années, le malade a vécu en infirme, ne pouvant se livrer à aucun travail pénible et présentant au moindre effort des accès d'essoufflement donnant facilement naissance à des manifestations pulmonaires œdémateuses ? Actuellement, œdème des jambes, dyspnée terrible au moindre effort, avec cyanose facile.

Au cœur, volumineuse hypertrophie avec pointe dans le VIe, prédominant sur le ventricule gauche. Pas d'ectasie à l'examen radioscopique. Gros souffle d'insuffisance aortique sur le bord gauche du sternum ; léger souffle systolique. L'origine de cette lésion est très probablement spécifique. L'interrogatoire ne révèle rien, il n'existe pas de cicatrice sur les parties génitales, pas de troubles des réactions pupillaires ou des réflexes. Mais le Wassermann fait le 18 juin 1920 est positif.

De plus, le malade présente des accidents syncopaux et vertigineux. Pendant cette dernière année, il prétend avoir eu une centaine de pertes de connaissance avec chute, surtout lorsqu'il était essoufflé. Il s'est parfois fait mal en tombant. Pendant son séjour à l'hôpital, on a constaté à plusieurs

reprises des arrêts du pouls avec accidents vertigineux ; mais cela surtout alors qu'il était en proie à de l'essouflement. Lorsque son état eut été amélioré par le traitement digitalique et théobrominique, ces accidents disparurent.

Le rythme cardiaque fut examiné avec grand soin. Jamais de ralentissement du pouls qui a toujours été aux environs de 80, régulier, avec une tension de 125/45. Mais deux particularités permettent d'admettre des troubles de la conductibilité. Les tracés électriques montrent un allongement notable de l'intervalle P-R, qui mesure 0,28 cent. de seconde. De plus, la compression du pneumogastrique produit très facilement des arrêts ventriculaires impressionnants de plusieurs secondes, si bien qu'on cesse rapidement la compression de peur de provoquer une syncope. Il est à remarquer



que ces arrêts provoqués se produisent beaucoup plus facilement lorsque le malade est dans une période troublée, avec essouflement accentué. On enregistre un de ces arrêts ventriculaires sous compression du pneumogastrique et l'on note une particularité intéressante. Il n'y a pas qu'un trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire, car, dans l'arrêt ventriculaire enregistré qui dure six secondes pleines, les contractions auriculaires sont elles-mêmes très espacées, au nombre de deux seulement, et négatives. Dans les deux contractions cardiaques un peu ralenties qui précèdent immédiatement l'arrêt, on remarque que la première systole auriculaire est très faibement positive, et franchement négative dans la seconde. Il y a donc, non seulement blocage du ventricule sous l'influence de la compression du pneumogastrique, mais altération de l'origine de la contraction auriculaire et espacement anormal de ces contractions. La compression

agit d'une façon anormale sur le faisceau de His et sur le sinus. Ces particularités sont peut-être à rapprocher de ce fait que les phénomènes de Stokes-Adams étaient très influencés par l'état fonctionnel du malade, très fréquents lorsqu'il était essoufflé, beaucoup plus rares ou même disparaissant lorsque l'état devenait bon. A ce moment-là, on voyait même l'intervalle P-R s'abaisser à 0,20 cent. de seconde.

On commence chez le malade un traitement spécifique ; mais le malade refuse de le continuer et sort de l'hôpital.

OBSERVATION XXIV. — *Gallavardin*

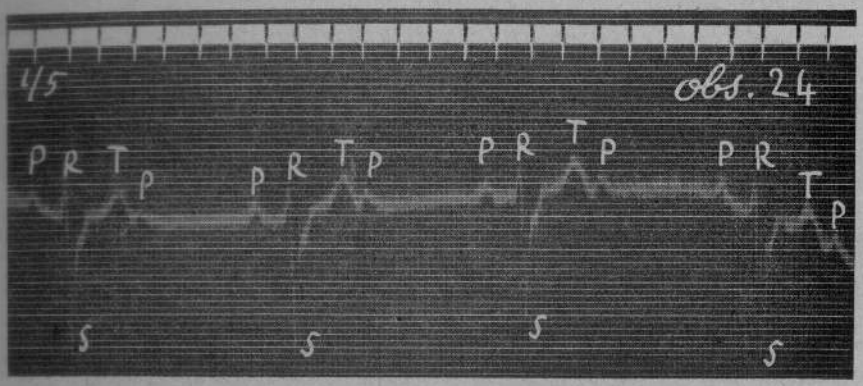
Homme de 50 ans. Lésion aortique avec rétrécissement prédominant d'origine indéterminée. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Aucun antécédent de syphilis. Wassermann négatif.

Pouls lent à 44-52, par block partiel, le malade a été, à certains moments, en block total à 32. Pas d'accidents syncopaux.

A..., âgé de 50 ans, vient consulter pour des symptômes assez vagues, céphalées, quelques vertiges, un peu d'affaiblissement.

Il présente une lésion aortique double certaine, assez bien tolérée. Le rétrécissement aortique est très prédominant et se traduit par un souffle systolique intense au foyer classique et se propage jusqu'à la pointe. Insuffisance aortique légère. Tension artérielle 180/95, avec un petit trou auscultatoire. L'étiologie et la nature de cette lésion sont difficiles à préciser. Le sujet ne peut donner aucun renseignement sur l'époque à laquelle elle a apparu. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Après examen et interrogatoire très attentifs, on a aucune raison d'admettre la syphilis. Le sujet s'est toujours observé de très près et affirme n'avoir jamais eu aucun accident vénérien ; on ne découvre aucune cicatrice suspecte localement, aucun stigmate pupillaire, lingual ou autre. Le Wassermann que l'on fait faire le 1er octobre 1920 est négatif. Pas d'albumine.

Le pouls est à 44-52, s'accélérant par l'effort jusqu'à 56. La compression du pneumogastrique donne plutôt une accélération légère qu'un ralentissement. Le tracé électrique montre qu'il s'agit d'un bloc partiel 2/1. Jamais d'accidents syncopaux. Le malade affirme qu'à certains moments son pouls a été à 32, ce qui laisse à penser qu'il était à ce moment en block total.



OBSERVATION XXV. — *Gallavardin*

Homme de 53 ans. Syndrome de Stokes-Adams avec pouls à 36 par block total. Nombreux accidents vertigineux et syncopaux dans ces six derniers mois.

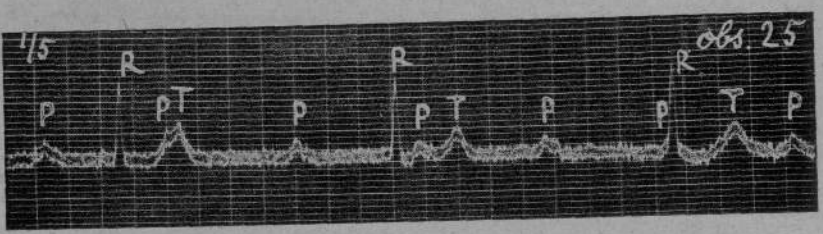
Cardiopathie concomitante avec rétrécissement aortique probable, hypertension artérielle moyenne, dyspnée d'effort depuis quatre ans et quelques accès d'œdème pulmonaire nocturnes.

Pas de rhumatisme aigu dans les antécédents. Pas de syphilis (Wassermann négatif).

Triv..., entre à l'hôpital de la Croix-Rousse pour un syndrome de Stokes-Adams typique.

Le pouls est très ralenti, aux environs de 36-38 et le tracé électrique démontre la dissociation auriculo-ventriculaire. Le malade ne peut dire à combien remonte ce pouls lent. Depuis 6 mois, les accidents syncopaux et vertigineux ont été très fréquents. Plusieurs syncopes complètes, avec mêmes mouvements convulsifs; il y a quelques semaines, vertiges presque subintrants pendant quelques semaines.

Le malade est en même temps un cardiaque. Depuis quatre ans, dyspnée d'effort accentuée. Deux accès d'œdème pulmonaire nocturne pendant ces quatre dernières années. La tension artérielle est à 180/75 et le malade a de l'albuminurie d'une façon intermittente. Pointe du cœur non sentie. A l'auscultation, souffle systolique bref, pas très intense, qu'on per-



çoit sur le sternum, au foyer aortique et qui se propage sur les deux clavicules et très nettement dans les vaisseaux du cou, surtout à gauche. Il est donc possible qu'il existe un léger degré de rétrécissement aortique.

L'origine de cette cardiopathie est indéterminée. Interrogé minutieusement sur la syphilis le malade ne signale rien d'anormal. Aucune cicatrice locale, aucun stigmate pupillaire lingual ou patellaire. Le Wassermann fait précédemment à l'Hôtel-Dieu a été négatif. On ne peut attribuer non plus d'une façon certaine la lésion cardiaque au rhumatisme; car le malade dit simplement avoir éprouvé il y a 8 ans des douleurs dans les genoux sans tuméfaction et sans alitement. Pas la moindre atteinte dans l'enfance.

OBSERVATION XXVI. — *Gallavardin*

Homme de 65 ans. Maladie de Stokes-Adams ayant débuté à 58 ans. A ce moment, deux syncopes complètes et état de mal vertigineux d'une extrême gravité pendant une semaine, avec 172 accidents vertigineux constatés en une seule journée; nouvel état de mal vertigineux moins grave à 59 ans. Quelques vertiges fugaces à 60-61 ans. Rien dans les trois années suivantes. On constate par l'enregistrement électrique un block partiel, avec grand allongement a-v, à 58 ans au moment de la période critique, et un block total à 65 ans.

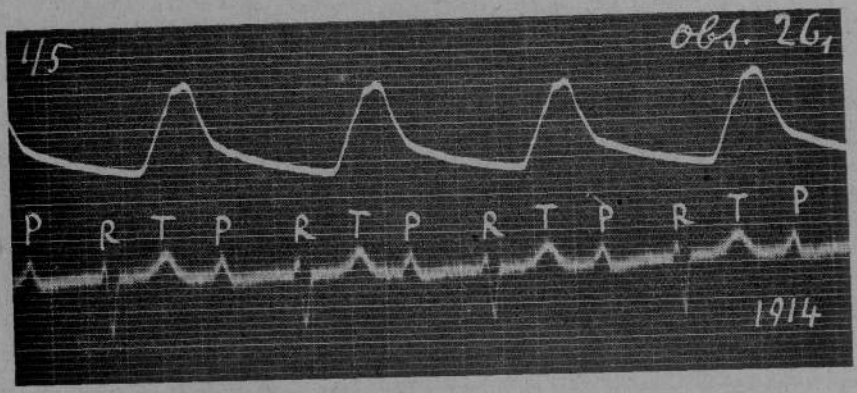
Rhumatisme articulaire aigu à 38 ans. Ni antécédents, ni stigmates spécifiques; Wassermann négatif. On fait cependant une réserve sur la possibilité d'une origine spécifique, car on constata à 64 ans un souffle d'insuffisance aortique qui avait pu échapper, mais qui n'existait peut-être pas aux examens précédents.

Lau..., âgé de 64 ans, est examiné à deux reprises, en mai-juin 1913 et en octobre 1919. C'est un cas typique de Stokes-Adams dont l'étiologie est difficile à préciser.

Les symptômes de la maladie de Stokes-Adams débutèrent le 7 avril 1913, alors qu'il avait 58 ans. C'est en chemin de fer qu'il prit pour la première fois une sorte d'évanouissement qui l'étonna beaucoup. Durant ce premier mois, il prit très souvent de petits vertiges et comme des absences sans perte de connaissance complète. Le 6 mai, attaque syncopale brusque et complète survenue dans la rue : le malade tombe à terre, perd connaissance et se relève sans savoir ce qui lui était arrivé. Dans la nuit du 6 au 7, 15 crises vertigineuses ou syncopales.

La semaine suivante, pendant laquelle il fut obligé de rester au lit complètement, fut terrible. Le malade prenait des crises continuellement. Sa femme, pendant une période de 24 heures en a compté 172. Elle en fait une description parfaite d'exactitude. Comme ces crises étaient très fréquentes, survenant même parfois toutes les minutes et qu'on lui avait dit qu'elles étaient dues à un arrêt du pouls, elle en suivait

l'apparition le doigt sur la radiale. « Brusquement, raconte-t-elle, le pouls s'arrêtait et j'avertissais mon mari qu'il allait prendre une crise, ce dont il était assez étonné, car il ne sentait encore rien. A peine avais-je dit cela que sa face devenait pâle et cadavérique, les yeux se mettaient à s'élever et à diverger, il faisait deux ou trois soupirs, avait parfois quelques grimacements ou quelques secousses si la crise était un peu longue. Puis, brusquement, en même temps que le pouls réapparaissait, un flot de sang inondait la face qui, de cadavérique, devenait rouge et écarlate. En même temps mon mari semblait se réveiller et me regardait d'un air étonné bien qu'il n'eût pas perdu connaissance complètement. » Au bout de quelques minutes, la même scène se reproduisait et sa femme signale même que durant un certain moment les

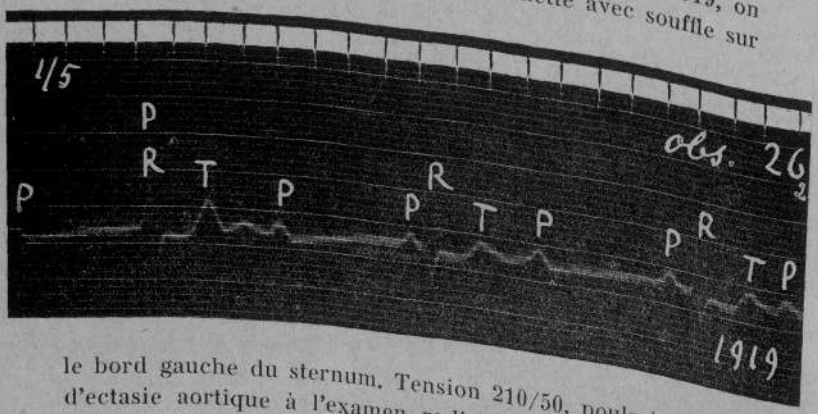


crises réapparaissaient toutes les 32 secondes. A partir du 15 mai, les crises disparurent complètement et le malade put recommencer à sortir et à reprendre ses occupations. Plus de crises jusqu'en 1914. En décembre 1914, nouvelle période critique de 2 à 3 semaines, pendant laquelle il y eut de nombreux vertiges. Quelques vertiges en 1915 et en 1916. Aucun accident nerveux depuis.

Les troubles rythmiques constatés chez le malade furent les suivants : Dans un premier examen fait chez lui, le 7 mai 1913, au début de la première période critique, le pouls était à 44-46, avec des irrégularités ayant tous les caractères des intermittences vraies et par instants une allorythmie à 3/2. Le 14 juin 1913, ayant fait venir le malade dans mon service pour prendre un tracé électrique, je retrouvai à l'arrivée quel-

ques intermittences, mais pendant près d'une heure où je recueillis des tracés, le pouls redevint absolument régulier à 60 sans aucune intermittence. Pouls veineux impossible à prendre, mais tracés électriques très probants avec intervalle P-R de plus de 0,40 cent. de seconde. Un second tracé recueilli en octobre 1919 montra un block total avec pouls autour de 40.

L'examen du cœur fut pratiqué deux fois. Le 7 mai 1913, on inscrivit cette note après avoir vu le malade chez lui : « Au cœur, rien de bien net. Pointe dans le 5e espace, un peu en dehors du mamelon. Rien à l'auscultation. Tension systolique 160, diastolique difficile à fixer à cause des intermittences trop fréquentes ». Lors de l'examen d'octobre 1919, on constate une insuffisance aortique très nette avec souffle sur



le bord gauche du sternum. Tension 210/50, pouls à 40. Pas d'ectasie aortique à l'examen radioscopique.

Lors des deux examens, on interroge le malade avec le plus grand soin au sujet de la possibilité d'une infection syphilitique. De 32 à 40 ans, il a souffert d'accidents blennorragiques, aigus au début, chroniques par la suite. Il fut pendant tout ce temps surveillé par M. le Docteur Cordier qui ne lui parla jamais de syphilis. On ne trouve chez lui aucune histoire de chancre, aucune cicatrice sur la verge, pas de leucoplasie linguale, réflexes pupillaires et patellaires normaux. En 1911, à la suite d'une longue course en voiture par temps froid, il aurait eu une affection oculaire pour laquelle un ophtalmologiste consulté ne parla pas non plus de syphilis. Un Wassermann fait en décembre 1914 fut négatif.

En 1887, c'est-à-dire à l'âge de 38 ans, atteinte de rhuma-

tisme articulaire aigu qui retint le malade trois ou quatre semaines au lit avec des douleurs généralisées dans les jointures.

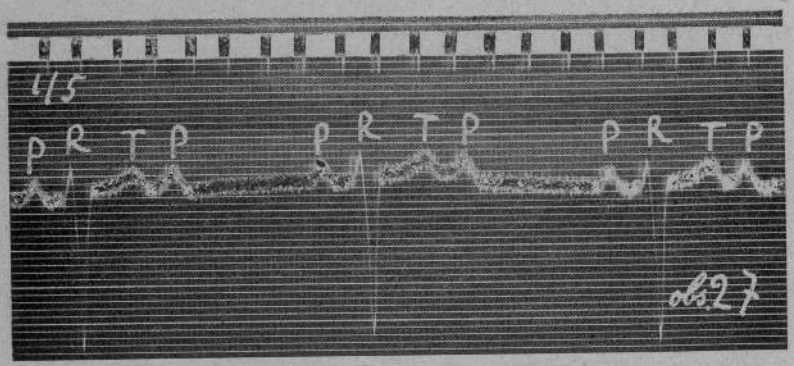
La question reste donc pendante de savoir s'il s'agit chez ce sujet d'une aortite syphilitique, malgré les antécédents et le Wassermann négatifs, ou d'endocardite aortique d'origine rhumatismale. Un argument de valeur en faveur de la syphilis est la constatation en 1919 d'une insuffisance aortique que l'on n'avait pas notée en 1913. Cet argument serait même décisif, si on n'avait l'arrière-pensée d'avoir peut-être fait une auscultation cardiaque moins soigneuse à domicile en 1913 qu'au cabinet en 1919 et d'avoir pu peut-être laisser inaperçu un léger souffle diastolique que l'ascension de la tension (de 160 à 210) serait venue rendre plus apparent en 1919. Quoiqu'il en soit, dès 1913, malgré l'absence d'antécédents on fit au malade un traitement ioduré intensif et vingt injections de biiodure de Hg. Depuis ce moment, le malade ayant appris qu'on le traitait pour la syphilis et persuadé qu'il n'avait jamais eu cette infection refusa énergiquement tout traitement spécifique.

OBSERVATION XXVII. — *Gallavardin*

Homme de 49 ans. Pas de syphilis. Wassermann négatif.
Syndrome de Stokes-Adams ayant débuté à l'âge de 36 ans, avec alternatives de blocage partiel et total, et nombreux accès vertigineux et syncopaux. Presque chaque année, depuis 13 ans, le malade prend pendant deux ou trois semaines un état de mal vertigineux pendant lequel il présente parfois 100 ou 150 accidents vertigineux ou syncopaux dans la journée.
Coexistence d'angine de poitrine vraie avec accès d'effort. A trois reprises, vertiges et syncopes au moment de l'accès angineux.

M. Beno..., âgé de 49 ans, est examiné en 1919 pour deux affections : une maladie de Stokes-Adams et de l'angine de poitrine.

L'histoire de sa maladie de Stokes-Adams remonte à plus de 13 ans et est très intéressante. Il a eu sa première syncope à l'âge de 36 ans. Il prenait une cruche d'eau sur un évier lorsqu'il perdit brusquement connaissance, tomba à terre et lâcha la cruche qui se cassa. A la suite de cet accident, il se mit au lit et prit une série de vertiges entremêlés de petites pertes de connaissance. A ce moment on aurait constaté chez lui un pouls à 17. Pendant ces 13 dernières années, il a repris ses occupations d'ingénieur, a repris à intervalles plus ou moins espacés 7 ou 8 syncopes complètes. Mais, ce qu'il y a de plus curieux, c'est que presque chaque année, pendant deux ou trois semaines, il est obligé de s'aliter pour un véritable état de mal vertigineux. Au cours de ces périodes, il tient le lit pour ne pas risquer de tomber à terre dans ses vertiges. Il prend alors communément 100



à 150 accès vertigineux par jour, entremêlés parfois de quelques syncopes complètes. La dernière crise, en juillet 1919, n'a pas été moins pénible que celles des années précédentes, et il prétend que dans une journée il aurait pris jusqu'à près de 100 petites pertes de connaissance.

Le pouls est extrêmement variable chez ce malade et il est certain qu'il n'est pas fixé définitivement en block total, ce qui explique peut-être la persistance si remarquable chaque année de ses crises d'état de mal vertigineux. Au cours de trois examens faits en 1919, à quelques semaines de distance, on le trouve une fois à 32, avec tous les caractères du block total, une fois à 70, une fois à 45. Ce jour-là un tracé électrique montre un block partiel et rythme 2/1. Le malade

a remarqué lui-même que c'est lorsque son pouls montait à 80 ou plus qu'il était averti qu'il allait rentrer dans une de ses crises. Il aime mieux avoir le pouls lent que rapide.

Cette maladie de Stokes-Adams est remarquable par la superposition d'accès angineux. Le syndrome angineux vrai, que le sujet présente actuellement ne fait aucun doute. Il présente fréquemment des accès d'effort surtout lorsqu'il marche après le repas; il sent sa poitrine serrée dans la région sternale, la douleur devient intolérable s'il continue à marcher, avec irradiations dans le petit doigt gauche et il est alors forcé de s'arrêter. Ces accès sont particulièrement nets depuis 5 ou 6 ans. Mais ce qu'il y a de curieux, c'est que le sujet croit pouvoir en fixer le tout premier début beaucoup plus loin en arrière, vers l'âge de 27-28 ans. A ce moment, il n'éprouvait pas les mêmes accès francs, mais des sensations très particulières qui, en augmentant progressivement d'année en année, aboutirent à ces accès d'effort signalés plus haut. A partir de cet âge, dit-il, et même un peu avant, presque depuis 20 ans, « lorsque je marchais un peu trop vite ou prenais le pas de course, je ressentais une sensation particulièrement pénible dans la poitrine et étais obligé de m'arrêter : il me semblait que, de l'intérieur de la poitrine, on m'aspirait l'air que je respirais et cela me procurait une sensation de froid et de cuisson dans le gosier.

On fait préciser au malade les relations symptomatiques existant entre ses accès angineux et les manifestations syncopales ou vertigineuses. Il prétend tout d'abord que dans les périodes qui précèdent ses crises avec syncopes ou vertiges, il ressent un engourdissement et une insensibilité du petit doigt, et c'est cela qui l'avertit qu'il doit se reposer. Au moment des accès angineux d'effort, il a éprouvé à deux reprises des vertiges qui lui ont donné l'impression qu'il allait tomber et l'ont forcé à se cramponner à un mur. Une autre fois, en 1910, il faisait après le repas un effort pour monter sur un échafaudage lorsqu'il éprouva un serrement douloureux dans la poitrine comme dans ses accès ordinaires et, à la suite, un évanouissement complet; il serait tombé si les ouvriers qui étaient autour de lui ne l'avaient pas soutenu.

L'examen cardiaque est à peu près négatif. Aucune lésion valvulaire. Pas d'hypertrophie appréciable à l'examen ra-

dioscopique. Pas d'ectasie aortique. Tension systolique 180-175.

Pas de maladies sérieuses, hormis quelques troubles digestifs. Pas de rhumatisme. On peut considérer comme certain que le malade n'a pas eu la syphilis. Il a toujours été très craintif à ce point de vue, très anxieux de ne contracter aucune maladie vénérienne et n'a jamais eu aucun écoulement, aucune écorchure. Pas de cicatrice incriminable, réactions pupillaires normales, pas de leucoplasie linguale. Le Wassermann fait le 16 décembre 1919 est négatif.

D'après des renseignements fournis par M. le Docteur Doucet-Bon tout récemment, l'état est stationnaire et les accidents vertigineux sont fréquents. Ordinairement le pouls est à 34; les extrêmes auraient été de 54-62 et il serait descendu jusqu'à 14 et même 11 !

OBSERVATION XXVIII. *Gallavardin*

Homme de 72 ans. Néphrite hypertensive bien tolérée. Depuis un an et demi, accès angineux d'effort.

Au cours d'un violent état de mal angineux, avec insuffisance cardiaque grave et progressive ayant entraîné la mort en 15 jours, on voit se développer un syndrome de Stokes-Adams aigu. Block total avec pouls à 32 pendant trois jours et nombreux accès vertigineux et syncopaux. Toute cette scène terminale relève très vraisemblablement de la formation d'un vaste infarctus myocardique. Les derniers jours, gangrène d'un pied, par embolie à point de départ probable dans la thrombose intra-ventriculaire consécutive à l'infarctus.

M. R..., âgé de 72 ans. Aucune maladie infectieuse dans les antécédents. Pas de syphilis. N'a jamais fumé.

Depuis novembre 1919 jusqu'au début de février 1921, il présenta simplement des signes de néphrite hypertensive bien tolérée, avec traces d'albumine, et hypertension variant de 205/105 à 215/110. Il vint consulter, pendant cette dernière année, pour des accès angineux qui survenaient dans la marche, surtout après les repas et s'accompagnaient d'irradiations brachiales.

Du 5 au 9 février, le malade éprouva, sans sortir de chez lui, des accès angineux très fréquents et fort douloureux. Durant toute la nuit du 8 au 9 février, état de mal angineux presque constant et violent. Puis les douleurs cessèrent et, dès le lendemain, il se développa un état d'insuffisance cardiaque d'une extrême gravité, véritable ictus myocardique avec angoisse, pâleur, chute tensionnelle à 115/80; ces phénomènes furent attribués à un infarctus myocardique et ils entraînèrent la mort en quinze jours.

Pendant l'évolution de cette cardioplégie aiguë se développèrent les symptômes d'un syndrome de Stokes-Adams aigu. Du 10 au 13 février, le pouls fut trouvé constamment à 30 pulsations à la minute, régulier. Il s'agissait certainement d'un block total, car les soulèvements de l'oreillette étaient au nombre de 100 à 110 à la minute. Pendant ces trois jours de block total, le malade présenta une douzaine d'accidents syncopaux typiques. Brusquement, sa face devenait pâle et cadavérique et se déviait légèrement, les yeux plafonnaient, en même temps que, vers la fin, la poitrine était soulevée par une ou deux profondes inspirations. La perte de connaissance était en général complète; puis, soudainement, le malade revenait à lui, sa face s'inondant d'un flot rose en même temps qu'il se montrait surpris de l'émoi des personnes qui l'entouraient. Au bout de trois jours, le pouls remonta brusquement à 90-100 et ne redescendit plus à 32 que pendant quelques heures avec une seule syncope le 20 février. Mort quelques jours après du fait de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION XXIX. — *Gallavardin et Dufourt*

Homme de 61 ans. Pas de syphilis. Néphrite saturnine avec albuminurie, dyspnée d'effort, accès d'œdème pulmonaire nocturnes. Grosse hypertrophie cardiaque avec galop.

Mort rapide en 8 heures, avec phénomènes de collapsus progressif, douleurs épigastriques et précordiales, ralentissement du pouls à 22-28, sans accidents nerveux.

A l'autopsie, embolie de l'artère coronaire antérieure. Le caillot, de la grosseur d'un grain de riz, est engagé dans le premier centimètre de la coronaire, son extrémité pénétrant dans la branche circonflexe; aucune adhérence à la paroi, qui est absolument saine. Origine de l'embolie dans des caillots adhérents de la pointe du cœur (myocardite ancienne).

M. C. P..., peintre en bâtiments, âgé de 63 ans, entre à l'hôpital pour de l'essoufflement et y séjourne du 6 mai au 13 mai, jour de sa mort.

Dans les antécédents, ni syphilis, ni alcoolisme. Le saturnisme ne fait guère de doute, car le malade qui est peintre en bâtiments a eu, il y a vingt ans, trois accès de coliques saturnines, et présente un liseré de Burton.

Les troubles actuels remontent à deux ans. A ce moment s'installa la dyspnée d'effort qui alla en croissant et à laquelle vinrent se joindre, depuis trois ou quatre mois, des accès de dyspnée nocturne avec expectoration légèrement œdémateuse.

L'examen révèle un œdème modéré des membres inférieurs, un disque notable d'albumine dans les urines. Au cœur, la pointe bat dans le VIe espace et présente un très beau galop sans souffle. La tension artérielle n'est pas aussi élevée que pourrait le faire penser l'hypertrophie cardiaque, elle mesure seulement 160 mm. Hg au Riva-Rocci. Le pouls est régulier à 88 et présente une légère alternance sphygmo-manométrique et bidigitale, qu'on essaye en vain d'enregistrer au sphygmographe.

Après une semaine de séjour, le malade commençait à s'améliorer, lorsqu'il fut emporté par un accident soudain survenu dans l'après-midi du 11 mai. La matinée de ce jour avait été excellente, lorsqu'à 2 heures de l'après-midi apparurent les symptômes qui devaient l'emporter huit heures après. C'est assez brusquement que la scène débuta, sans que cependant elle ait eu un début absolument subit. Le malade, qui était bien quelques instants auparavant, changea assez rapidement: il devint angoissé, essoufflé, se plaignant d'une

(1) Obs. publiée in *Lyon Médical*, 27 juillet 1913, L. Gallavardin et P. Dufourt, Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22-28.

gène douloureuse au niveau de l'épigastre et de la région précordiale, sans irradiations dans l'épaule ni dans le bras. Cette scène alla en s'aggravant jusqu'à 10 heures du soir où la mort survint. Ce qui domina dans l'ensemble, c'est un collapsus progressif, avec refroidissement des extrémités, pâleur de la face et cyanose des lèvres, sueurs abondantes. Pendant tout ce temps, le malade se plaignait de souffrir de l'épigastre, mais les douleurs n'avaient ni le siège sternal supérieur, ni les irradiations brachiales, ni l'intensité de crises angineuses typiques. L'interne de garde, M. Ferréol, qui fut témoin de cette scène, put faire aussi des constatations intéressantes du côté du pouls. Celui-ci était petit, de faible tension, parfaitement régulier, mais extrêmement ralenti. Compté une première fois pendant une minute entière, il montrait 22 pulsations : il n'existait sûrement pas de rythme couplé, car l'auscultation du cœur faisait entendre des bruits absolument normaux, avec la même lenteur de rythme, sans aucun bruit surajouté. Un quart d'heure après, le pouls compté de nouveau avec le plus grand soin, était à 28. Le malade mourut vers les 10 heures du soir, non brusquement, mais avec des phénomènes de collapsus progressif.

Autopsie. — Il est facile de faire la part, dans les lésions trouvées à l'autopsie, de l'état chronique antérieur et des causes de la scène terminale rapidement mortelle.

a) Le *cœur* est volumineux (650 gr.), avec un ventricule gauche très hypertrophié et très dilaté; on a l'aspect d'un cœur de Traube avec grosse dilatation. Aucune lésion valvulaire mitrale ou aortique. Le myocarde présente au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur de la paroi antérieure du ventricule gauche, une zone assez étendue où l'on rencontre des altérations nettes de *myocardite chronique fibreuse* (plaques fibreuses et plaques molles). Ces altérations s'étendent sur un espace présentant les dimensions de deux pièces de 5 francs, mais n'offrent pas du tout l'aspect d'une grosse plaque fibreuse par infarctus ancien. On note, de plus, de la sclérose des piliers, un peu de sclérose endocardique et, dans toute la région de la pointe du ventricule, il existe de nombreux caillots fibrino-cruoriques, comme truffés, enchevêtrés dans les cordages et assez adhérents. Il s'agit certainement de thrombose ventriculaire consécutive aux plaques de

myocardite. Les *coronaires* (pour ne parler que des altérations anciennes), présentent un orifice tout à fait normal et les deux artères, ouvertes aussi loin que possible, ne présentent que quelques plaques jaunes avec quelques calcifications sur la coronaire antérieure à 3 centimètres de l'orifice, mais sans aucune oblitération visible. Il s'agit donc de myocardite fibreuse, sans thrombose coronarienne macroscopiquement appréciable. Aorte très modérément athéromateuse.

Les *reins* (130 gr. chacun) présentent quelques traces d'infarctus anciens, mais pas de kyste, et une surface assez lisse. A vrai dire, ils ne paraissent pas très lésés, si l'on excepte quelques cicatrices infarctoïdes.

b) Tout ceci n'explique pas la scène terminale qui se trouve complètement éclairée par une *embolie que l'on découvre dans la coronaire gauche*. L'orifice de la coronaire vu par l'aorte, apparaît tout à fait normal. Mais au moment où l'on s'apprête à l'ouvrir, on aperçoit dans le fond un caillot qui paraît oblitérer complètement le canal artériel. En incisant avec précaution l'artère, on voit que ce caillot est complètement mobile et qu'il s'enlève très facilement. Il a les dimensions d'un gros grain de riz et une de ses extrémités était engagée dans la branche horizontale ou circonflexe de la coronaire antérieure, dont l'orifice était situé à un demi-centimètre de l'embouchure dans l'aorte. Il est à remarquer que les extrémités de ce caillot sont très nettes et ne se continuent pas en filaments dans l'intérieur des branches de la coronaire. Il n'existait aucune adhérence entre ce caillot et la paroi artérielle, et d'autre part cette paroi au niveau de l'embouchure de la coronaire et de ses premières branches, ne présentait absolument aucune altération. Si l'on ajoute que la consistance et l'aspect de ce caillot (aspect et consistance de raisiné) sont absolument semblables aux caractères des caillots de la pointe du ventricule, on comprend que l'on conclue sans aucune hésitation à une embolie de la coronaire antérieure.

Aucune trace d'infarctus récent dans la masse myocardique ventriculaire que l'on découpe en lanières. Les coupes macroscopiques de la région hisienne ne montrent aucune altération visible.

OBSERVATION XXX. — *Gallavardin*

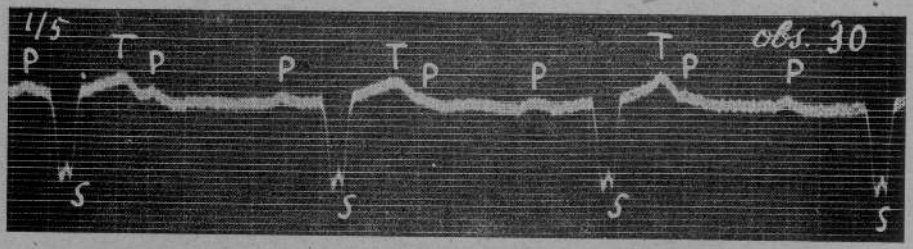
Homme de 48 ans. Pouls à 42 par block total. Jamais d'accidents nerveux.

Cardiopathie concomitante avec volumineuse dilatation hypertrophique, sans lésion valvulaire, sans hypertension artérielle. Accès douloureux précordiaux il y a 10 ans et 2 ans (thrombose coronarienne probable).

Etiologie indéterminée, ni rhumatisme, ni syphilis.

Vois..., âgé de 48 ans, fait un séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse en 1914, pour une affection cardiaque.

On remarque tout d'abord chez lui l'existence d'un pouls lent à 42 qui a tous les caractères d'un block total ; les tracés électriques sont du reste démonstratifs. Jamais aucun accident nerveux. Ce pouls lent a été constaté fortuitement il y a 5 mois environ.



Le malade présente de plus une cardiopathie évidente, dont la nature et l'origine sont difficile à préciser. Depuis l'âge de 33 ans, légère dyspnée d'effort. Il y a dix ans, subitement, pendant qu'il travaillait, le malade fut pris d'une douleur très vive siégeant à l'épigastre, douleur suffisamment intense pour provoquer une dyspnée accentuée et des sueurs abondantes. Le malade se coucha, mais ne put rester au lit, la dyspnée redoublant. Quelques jours après, crise rhumatismale au membre inférieur droit et au coude. A ce moment, le malade fut soigné par plusieurs médecins à cause de ses crises douloureuses et dyspnéiques qui durèrent environ deux mois et cessèrent brusquement. Assez bon état pendant huit ans. Le malade a pris une crise semblable à la

précédente, mais moins accentuée, il y a deux ans, d'une durée de quinze jours. Depuis ce moment, dyspnée d'effort qui n'a fait que s'accentuer, et qui l'oblige à demander des soins. A l'entrée, essoufflement assez accentué, œdème des jambes, un peu d'ascite. La pointe du cœur bat dans le VIe espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Aucun souffle. A l'examen radioscopique, grosse dilatation cardiaque ; rien à l'aorte. Pas d'albumine ; la tension systolique n'est que de 125.

La nature et l'étiologie de cette cardiopathie sont impossibles à préciser. Il n'existe aucun signe de lésion valvulaire et du reste le malade n'a jamais eu de rhumatisme franc. On interroge avec grand soin le malade sur une spécificité possible et l'on ne trouve ni antécédents, ni cicatrice, ni stigmate pupillaire ou autre. Wassermann non fait. L'impression est qu'il s'agit d'un myocarde à gros cœur, sans aucune hypertension. On se demande simplement si les crises douloureuses qu'il y a dix ans et deux ans ne peuvent être attribuées à une thrombose coronarienne.

OBSERVATION XXXI. — *Gallavardin*

Jeune homme de 20 ans.

Pas de maladies antérieures. Excellente santé jusqu'à l'âge de 18 ans.

A 18 ans, violent traumatisme de la région précordiale, par coup de pied de cheval. Le sujet tombe à terre sans connaissance ; huit jours de lit à la suite. Depuis ce moment, modification radicale de l'état fonctionnel : essoufflement au moindre effort, cyanose facile.

Un examen médical pratiqué deux ans après l'accident, montre un pouls lent à 47-52 par block total (tracés veineux) ventricule gauche un peu hypertrophié, souffle systolique sourd à la base, de signification imprécise (1).

(1) Tracé publié in « Block total d'origine traumatique chez un jeune homme de 20 ans, *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 21 février 1922, *Lyon Médical*, 25 juin 1922, p. 545.

Br... Cl., âgé de 20 ans, est examiné en 1918, lors d'un conseil de révision. On est un peu étonné de constater chez lui un pouls un peu ralenti autour de 50. Comme ce pouls ne s'accélère pas par les mouvements, que l'inspection des jugulaires révèle par instants des soulèvements plus violents attribuables à la coïncidence des contractions auriculaire et ventriculaire, on pense à la possibilité d'un block total et l'on fait entrer le sujet dans un service d'observation afin de l'examiner plus à loisir.

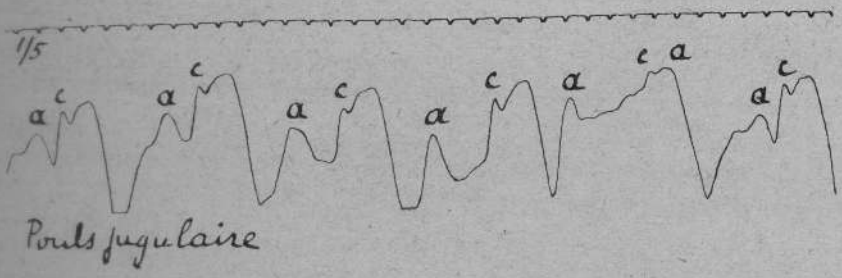
Il n'y a rien à relever dans les antécédents. A part une varicelle dans l'enfance, le sujet n'a jamais été malade. Ni diphtérie, ni rhumatisme. Jusqu'à l'âge de 18 ans, il jouissait d'une santé parfaite, était, dit-il « vif comme un écureuil », et se livrait à des travaux très pénibles sans éprouver jamais aucun essoufflement.

En juin 1917, à l'âge de 18 ans, il fut victime de l'accident suivant : Son père s'occupait à dresser une pouliche vicieuse. S'étant lui-même approché trop près de cette pouliche en arrière, il reçut en pleine poitrine une ruade d'une extrême violence qui l'étendit roide à terre. Il serait resté sans connaissance un temps qu'il ne peut pas préciser. Au bout de quelques instants, il reprit ses sens, mais ne put se lever et deux personnes le transportèrent à bras dans son lit où il resta huit jours. A la suite, il put se lever, mais fut obligé de se reposer à peu près complètement pendant deux mois encore. Depuis cet accident, son état s'est radicalement modifié, il n'est plus le même et son père lui dit souvent « qu'il n'est plus qu'un vieux ». Il est essoufflé, cyanotique même au moindre effort et ne peut plus se livrer à aucun travail pénible, sans amélioration pendant ces deux dernières années. Il n'a pas éprouvé de véritable perte de connaissance depuis la première. Mais, dans les premiers temps, il se plaignait assez fréquemment de sensations de vertiges avec brouillards devant les yeux, comme s'il allait tomber ; mais il n'eut jamais de syncopes complètes. Ces incidents se sont, du reste, progressivement espacés et sont maintenant très rares.

Le pouls est régulier, d'ordinaire entre 48 et 52. Que le sujet soit couché ou debout, le chiffre ne varie pas. Pas d'accélération à la suite de flexions répétées du tronc. Après

une course de 200 mètres à allure très rapide, il revient anhélant et son pouls ne s'est accéléré qu'à 60. L'inspection des jugulaires montre des soulèvements modérés, mais toutes les cinq ou six contractions un bondissement un peu plus brusque. Les tracés veineux recueillis à l'aide du polygraphe à encre de Jacquet montre une dissociation auriculo-ventriculaire complète : il existe 47 contractions ventriculaires à la minute, pour 56 contractions auriculaires, le sujet étant étendu depuis une demi-heure.

Il est à remarquer que ce sujet ne présente pas qu'un trouble rythmique avec pouls lent. C'est un cardiaque, essoufflé au moindre effort et devenant facilement cyanotique sous l'influence de la fatigue et même du froid. La pointe du cœur bat dans le Ve espace en dehors du mamelon. On



ne note ni lésion mitrale, ni insuffisance aortique. Mais à la base, on perçoit un souffle systolique sourd et rude, sans frémissement il est vrai, mais n'ayant pas l'allure d'un souffle anémique et qui laisse quelques doutes sur l'existence d'un rétrécissement aortique sans qu'on puisse rien affirmer à cet égard. Ventricule gauche assez hypertrophié à l'examen radioscopique. Rien d'anormal dans le pédicule artériel.

On a eu des nouvelles du malade en décembre 1921, trois ans après le premier examen ; état stationnaire, pouls toujours aussi lent.

OBSERVATION XXXII. — *Gallavardin*

Homme de 46 ans. Excellente santé jusqu'à ces deux dernières années. Ni rhumatisme, ni maladies infectieuses. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Maladie de Stokes-Adams avec ralentissement intermittent du pouls et nombreux accidents vertigineux ou syncopaux. Phases frustes avec pouls à peine ralenti, allongement à peine sensible de l'intervalle P-R, mais altération très nette du complexe ventriculaire électrique.

Cardiopathie hypertrophique avec dyspnée d'effort, sans lésion valvulaire, sans hypertension artérielle, sans albuminurie.

Origine traumatique très probable de cette cardiopathie, le malade ayant été victime, il y a deux ans d'un accident dans lequel les deux roues d'un tombereau lui passèrent sur la poitrine. Début de la dyspnée d'effort six mois après l'accident, et des accidents vertigineux et syncopaux un an et demi après.

Du..., âgé de 44 ans, est envoyé, pour les accidents nerveux, qui semblent caractéristiques d'une maladie de Stokes-Adams et du ralentissement du pouls perçu d'une façon irrégulière. On l'examine en avril-mai 1922.

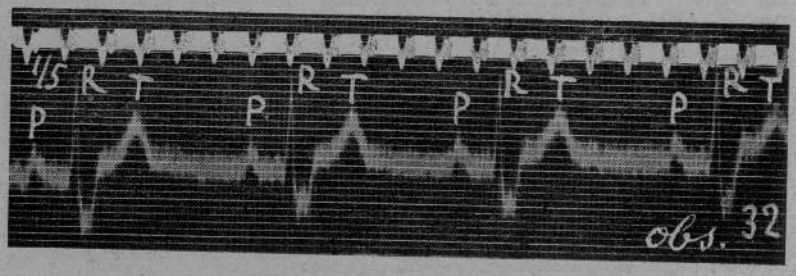
Dans les antécédents du malade, on ne relève absolument rien avant ces deux dernières années. Il a eu douze frères ou sœurs bien portants. Depuis l'enfance jusqu'à ces dernières années, il ne se souvient pas s'être couché un seul jour pour une maladie. Jamais de rhumatisme. Il a fait son service militaire et a été mobilisé toute la guerre sans éprouver aucun trouble. Interrogé très soigneusement au point de vue de la syphilis, on ne trouve aucun antécédent, aucun stigmate (langue, pupilles, réflexes) qui puisse faire penser à cette infection. Le malade est cultivateur et n'a pas eu de rapports extra-conjugaux. Un Wassermann fait à l'institut bactériologique de Lyon, en avril 1922, a été négatif.

Il fait remonter tous ses malaises à un accident dont il aurait été victime en mars 1920. Il conduisait un tombereau

vide transportant simplement une charrue, les deux chevaux prirent peur il se jeta à leur tête pour les arrêter, fut roulé par terre, glissa sous le tombereau dont les deux roues, dit-il, lui passèrent « sur la poitrine, au niveau des seins ». Il perdit connaissance pendant un temps qu'il ne peut préciser. Des voisins qui avaient de loin été témoins de l'accident vinrent le chercher, le relevèrent et le transportèrent chez lui en voiture. Les jours suivants, il se remit peu à peu, sans présenter de troubles bien précis. A dater de novembre 1920, c'est-à-dire près de six mois après cet accident, il commença à être essoufflé et il semble bien qu'à ce moment-là il ait présenté quelques accidents vertigineux. L'essoufflement augmenta progressivement, si bien que, depuis six mois, il est très gêné dans son travail de cultivateur et a dû supprimer tous les labeurs pénibles. En novembre et en décembre 1921, il eut de nombreux vertiges, au moins 7 à 8 par jour pendant une semaine. Sa femme, qui a pu l'observer en donne une description très caractéristique : brusquement il pâlissait, ses yeux se tournaient et brusquement, au moment où il allait perdre connaissance, sa face rougissait subitement et tout était fini. Ces accidents vertigineux sont revenus récemment, depuis mars 1922. En mars, plusieurs vertiges et une syncope complète au moment où il donnait à manger à ses chevaux. En avril 1922, phase très critique ; du 11 avril au 28, le malade a compté 63 accidents, la plupart vertigineux, quelques-uns accompagnés de pertes de connaissance et même, dit sa femme, l'un d'une crise convulsive. Dans une seule journée, celle du 16 avril, il a eu 23 accidents vertigineux ou pertes de connaissance.

A l'examen du cœur, on note une pointe dans le VIe espace, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; la radioscopie montre un degré accentué d'hypertrophie cardiaque développée surtout aux dépens du ventricule gauche. L'auscultation attentive ne révèle aucun signe qui puisse faire penser à l'existence d'une lésion valvulaire. Pas de galop ; pas de souffle, pas plus à la base qu'à la pointe. Pas d'hypertension, 130/60, pouls 45. Jamais d'albumine dans les urines. Il est très probable que cette cardiopathie hypertrophique avec dyspnée d'effort assez accentuée, sans lésion valvulaire, sans brightisme, est d'origine traumatique. On ne voit d'autre cause à laquelle on puisse l'attribuer.

Le pouls a souvent été trouvé ralenti chez ce malade. M. le Docteur Compin, de Bourbon-Lancy, constata assez souvent, en 1921, un pouls irrégulier entre 30 et 40. Je vis moi-même trois fois le malade. Le 6 avril 1922, je trouvai des chiffres entre 36 et 50 à la minute, mais comme il existait de nombreux couples avec extra-systoles, il était difficile de faire la part dans ce chiffre perçu au cœur des contractions normales et des contractions extra-systoliques. L'effort fit monter le pouls de 36 à 42. Ordinairement, on trouvait de 38 à 40. Le 4 mai, lors d'une nouvelle visite, je trouvai le pouls régulier à 36, à peu près invariable ; il est donc probable que le sujet était à ce moment en block total. Il dit avoir souvent compté chez lui seulement 32 battements. Afin d'élucider cette question des troubles rythmiques, je fis venir le malade à l'Hôtel-Dieu, dans mon service, afin de prendre un tracé électrique. Ce jour le pouls était aux environs de



55, tout à fait régulier. Le tracé reproduit ci-joint montre un rythme régulier, avec seulement deux anomalies : 1° un très léger allongement de l'intervalle P-R qui mesure de 0,20 à 0,22 cent. de seconde (au lieu de la normale 0,18 cent.) allongement vraiment bien minime pour baser à lui seul un diagnostic de Stokes-Adams ; 2° une altération très nette du complexe ventriculaire électrique dont le groupe Q, R, S mesure au moins 15 centièmes de seconde au lieu de la valeur normale de 0,02 à 0,04 centièmes. Il s'agissait donc d'une maladie de Stokes-Adams, avec bradycardie intermittente due, très vraisemblablement, à des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire et des phases frustes dont témoigne le tracé ci-joint avec allongement à peine sensible de l'intervalle P-R et altération beaucoup plus marquée du complexe ventriculaire électrique.

OBSERVATION XXXIII. — *Gallavardin et Pallasse*

Homme de 26 ans. Rhumatisme articulaire aigu, d'intensité moyenne.

Au cours de cette atteinte rhumatismale, apparition d'une bradycardie avec ou sans arythmie, entre 35 et 50 pulsations. Les tracés électriques démontrent l'existence d'une bradycardie par block partiel avec succession et intrication des rythmes 2/1, 3/1 ; altération transitoire du complexe ventriculaire électrique (1).

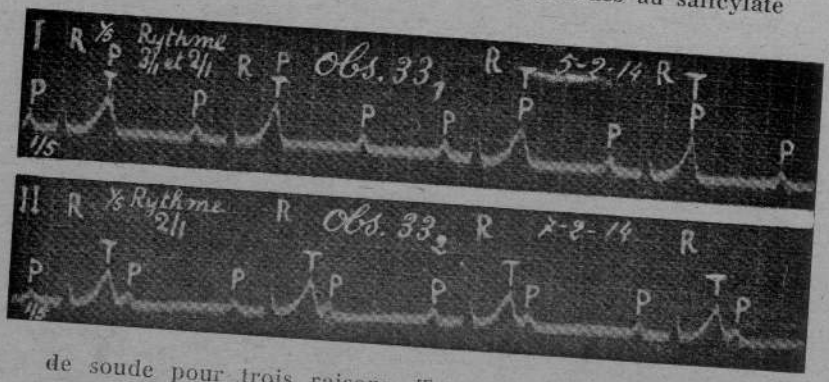
Se... Louis, âgé de 26 ans, manœuvre, entre dans le service du Professeur Paul Courmont alors suppléé par l'un de nous, pour une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, le 3 février 1914.

Dans les antécédents, on note comme seule chose intéressante une première atteinte de rhumatisme, en 1909, alors qu'il était au régiment, et pour laquelle il resta trois mois à l'hôpital de Constantine. L'attaque fut assez sévère, et il prétend qu'un médecin aurait constaté des irrégularités du pouls en même temps qu'on lui aurait fait de la révulsion sur la région précordiale. Mais on n'avait rien dû constater de bien grave, car le malade ne fut pas réformé, et on le mit simplement au cercle, au lieu de le renvoyer au corps. Depuis sa sortie du service, c'est-à-dire pendant ces trois dernières années, il a fait le métier de mineur dans son pays, sans fatigue ; depuis deux ans, il est garçon de peine dans une droguerie.

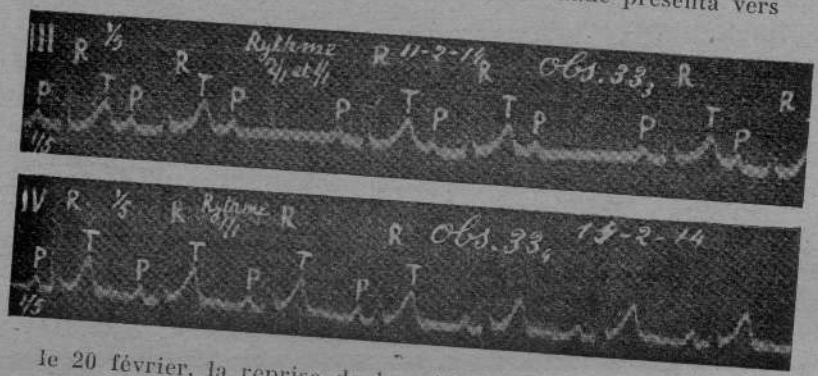
La poussée de rhumatisme actuelle a débuté le 28 janvier, et le malade, entré à l'hôpital au début de février, en sortit complètement guéri à la fin du même mois. Cette atteinte fut assez intense, polyarticulaire, fébrile (température à l'entrée, 39°2), mais assez courte et rapidement influencée par le salicylate de soude à la dose de 6 grammes. Du côté du cœur, on constata simplement des bruits un peu sourds, et ce furent surtout les troubles du rythme qui attirèrent l'attention.

(1) Obs. publiée in *Arch. des Mal. du Cœur*, mai 1914, L. Gallavardin et Pallasse. Bradycardie par block partiel au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le pouls s'abaissa au-dessous de 40, durant les premiers jours, tantôt un peu irrégulier, tantôt d'une régularité absolue, pour remonter autour de 50 au bout de quelques jours et atteindre le chiffre normal de 70 en un peu plus d'une semaine. Il est à remarquer que ces troubles brady-arythmiques ne semblent pas pouvoir être attribués au salicylate



de soude pour trois raisons. Tout d'abord, à l'entrée du malade, avant l'administration du salicylate, le pouls était déjà à 56, avec des irrégularités très nettes ; de plus, on assista, à partir du 7 février, à l'amélioration graduelle des troubles rythmiques, malgré la persistance de la médication; enfin, lors d'une légère rechute que le malade présenta vers



le 20 février, la reprise de la médication salicylée ne s'accompagna d'aucun trouble du rythme, et les tracés électriques recueillis presque journellement montrèrent toujours un rythme à 70, normal, sans aucun allongement appréciable de l'intervalle *a-v*.

Au moment de sa sortie, le malade, réexaminé avec soin, ne montrait rien d'anormal à l'examen du cœur. A la pointe, les bruits peuvent être considérés comme normaux, le premier n'étant ni sourd ni prolongé ; à la base, au foyer pulmonaire, on a seulement un second bruit un peu râpeux et grenu, mais sans souffle diastolique même dans la station debout ; au foyer aortique, deuxième bruit simplement retentissant. En somme, rien qui permette d'affirmer l'existense d'une lésion endocardique, et l'attention n'aurait même pas été attirée sur ce point si le malade n'avait pas présenté de trouble de la conductibilité.

OBSERVATION XXXIV. — *Gallavardin*

Homme de 51 ans. Aucun symptôme objectif ou subjectif de cardiopathie. Ni albuminurie, ni hypertension. Pas de syphilis. Wassermann négatif.

Block partiel, avec énorme allongement de l'intervalle a-v (plus de 0,50 cent. de seconde sur les tracés veineux ou électriques). Jamais de block total. Pouls régulier avec intermittences simples ou avec des formes variées de bradycardie allorythmique par troubles de la conductibilité. Le malade fut suivi pendant plusieurs années et présenta toujours le même blocage partiel. Aucun accident nerveux. Mort de pneumonie à 58 ans (1).

E... Jean, 51 ans, tisseur, entre dans mon service en décembre 1911, pour un lumbago survenu brusquement lors d'un effort violent, et qui guérit en un mois. Il ne se plaignait absolument d'aucun autre symptôme, et c'est simplement en prenant son pouls que je fus frappé chez lui de la présence d'intermittences assez fréquentes, et qui de suite me parurent étranges parce que l'auscultation attentive du cœur ne permettait de percevoir, au moment de l'intermittence, aucun bruit révélateur d'une extra-systole. C'est alors que

(1) Obs. publiée in *Lyon Médical*, 17 mars 1912. L. Gallavardin, Du block partiel spontané et bien toléré. Mode de production des intermittences vraies.

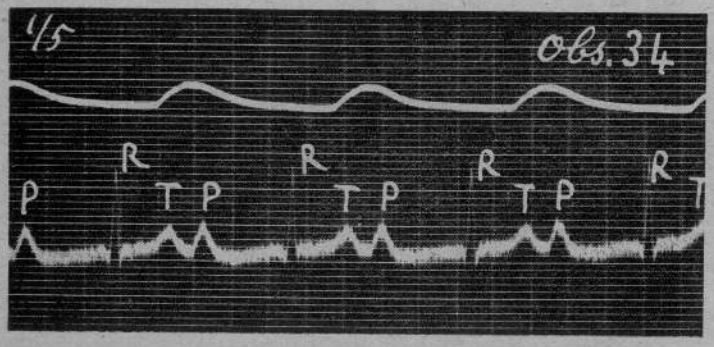
je soupçonnai l'existence d'un block partiel avec intermittences ventriculaires vraies, dont un tracé veineux, recueilli immédiatement vint me démontrer la réalité. Pendant un mois, j'étudiai ce trouble du rythme aussi complètement que possible à l'aide d'épreuves diverses et de nombreux tracés, et c'est le résumé de mes observations que je transcris ici.

1° *Description du trouble du rythme.* — Le trouble du rythme consiste essentiellement et uniquement dans la présence d'intermittences nettement sensibles à la palpation du pouls artériel.

Il s'agit là d'*intermittences vraies* et non de fausses intermittences extra-systoliques. Deux caractères même en l'absence de tout tracé veineux, pouvaient permettre de soupçonner leur véritable nature et les différencier des intermittences fausses, banales. D'abord l'absence, à la palpation ou à l'auscultation du cœur, de tout signe de contraction extra-systolique au moment de l'intermittence. Ensuite l'inspection attentive du pouls veineux jugulaire : en effet, au moment de l'intermittence perçue au pouls, mais à la fin seulement de cette intermittence, on note un gonflement diffus et assez volumineux des jugulaires, et c'est là un contraste frappant avec l'aspect des pulsations veineuses dans les fausses intermittences où l'extra-systole donne un soulèvement jugulaire brusque, nettement avant que l'intermittence soit perçue au pouls. Les intermittences étaient très facilement perceptibles à la palpation du pouls artériel ou à l'auscultation du cœur, et il était facile, en se faisant aider d'un autre observateur, de compter dans la minute l'un les battements, l'autre les intermittences. Cependant je dois dire que certains jours et à certains moments, la distinction des intermittences était beaucoup plus difficile, l'excédent de longueur de l'intermittence devenant bien moindre ou même tout à fait incertain, et le pouls prenant un aspect qui se rapprochait beaucoup de la régularité physiologique, si bien que la numération des intermittences devenait impossible : j'indiquerai dans les réflexions qui suivront cette observation, la cause de ces intermittences larvées et de cette régularisation apparente du pouls.

Les *tracés veineux* démontrent non seulement la réalité, mais la véritable cause de ces intermittences vraies. Comme

le traduisent les nombreux tracés que je fais reproduire, on voit que durant la période de l'intermittence la contraction de l'oreillette *a* se produit seule et qu'elle n'est plus suivie d'aucune contraction ventriculaire — ce qui est la signature des intermittences ventriculaires vraies. Mais *le fait primordial, dont les intermittences ne sont que la conséquence, consiste dans l'énorme allongement de l'intervalle a-c*, qui dénote bien le mauvais état de la conduction auriculo-ventriculaire. J'ai mesuré cet intervalle *a-c* sur de très nombreux tracés, *et je ne l'ai jamais trouvé inférieur à 45 centièmes de seconde*, à moins qu'il ne suive immédiatement une intermittence : augmentation qui représente *près du triple de sa valeur normale* qui est, comme on le sait, *de* 0,15 à 0,18 centièmes de seconde. Après l'intermittence, le système de conduction s'étant reposé, cette valeur tombe



considérablement, et j'ai noté en mesurant cet intervalle *a-c* immédiatement avant l'intermittence et de suite après, des chutes variant de 0,58 à 0,46, de 0,56 à 0,40, de 0,50 à 0,30, de 0,46 à 0,25 ou 0,20, c'est-à-dire un chiffre se rapprochant beaucoup du chiffre normal. Dans un même tracé et parfois dans tous les tracés recueillis le même jour, la chute est à peu près la même. Il est possible qu'après l'intermittence la conduction auriculo-ventriculaire redevienne normale, car j'ai noté des intervalles *a-c* de 0,17 centièmes de seconde; mais le fait prête à discussion à cause de l'existence de l'état de pseudo-block total dont je parlerai plus loin. C'est dans ce dernier état que j'ai noté les allongements les plus extrêmes de l'intervalle *a-c* que j'ai vu atteindre dans des

tracés, avec mensuration très précises au repère au 1/50 de seconde, jusqu'à 115 *centièmes de seconde,* c'est-à-dire 7 *fois la valeur normale !*

La *fréquence* et le *groupement* de ces intermittences sont des plus variables. Il est très rare qu'on n'en constate aucune durant une minute, il en existe le plus souvent une dizaine, quelquefois plus, jusqu'à 20 ou 25. Le groupement est des plus irréguliers. Le plus souvent, les intermittences surviennent irrégulièrement toutes les 3, 4 pulsations ou seulement au bout de longues séries inter-intermittentielles de 15 à 20 pulsations. Souvent deux intermittences se suivent ou se trouvent séparées par une pulsation normale. Je n'ai jamais constaté plus de 5 intermittences successives. Le rythme qu'ont de la tendance à réaliser d'une façon réguière les intermittences lorsqu'elles sont nombreuses, et que j'ai pu enregistrer très souvent chez mon malade, c'est le rythme 3/2, causé par une intermittence ventriculaire survenant toutes les 3 pulsations auriculaires, ce qui donne trois contractions de l'oreillette, pour deux du ventricule. On a, sur les tracés artériels et au doigt, l'impression d'un pouls bigéminé, mais avec pulsations artérielles d'égale intensite.

Voici le résultat, sur le rythme du pouls et la production des intermittences, des *diverses épreuves* que j'ai pratiquées chez mon malade. — Les *changements de situation* ont une influence assez nette sur la production des intermittences. Dans la station debout, le pouls est en général assez raptue, autour de 75, 88, et souvent sans intermittences ; dans la situation assise, le chiffre du pouls barsse et tes intermittences sont assez nombreuses, à moins que le malade ne soit dans cette situation parfaitement calme, et depuis longtemps. La situation couchée augmente très nettement les intermittences. Le fait a été constaté à de très nombreuses reprises. Le malade étant assis, lisant son journal, on trouvait chez lui par exemple 70 ou 75 pulsations avec deux ou trois intermittences. Il suffisait de le faire coucher pour noter presque de suite 55 pulsations, plus 10 intermittences, et même, si le repos au lit se prolongeait une heure ou deux, jusqu'à 42 pulsations et 23 à 25 intermittences. Il semble donc que les intermittences devenaient d'autant plus nombreuses que le chiffre du pouls avait plus de tendance à

s'abaisser. — L'influence de l'*effort* vient du reste confirmer cette manière de voir. Le malade étant au repos dans son lit on comptait 50 pulsations et 10 intermittences, soit un rythme auriculaire de 60 ; après lui avoir fait remonter un étage, je pus compter 104 pulsations absolument régulières pendant la première minute, puis 80 également sans intermittences, trois ou quatre minutes après. Après cinq minutes de repos au lit, le malade était retombé à 42 pulsations et 20 intermittences. — La *compression des pneumogastriques* s'est toujours montré sans aucune influence sur la production des intermittences ; il en est de même des *mouvements de déglutition* et du *rythme respiratoire*, qu'il s'agisse de mouvements respiratoires normaux ou forcés. — L'*épreuve de l'atropine* fut faite deux fois, à l'aide d'une injection sous-cutanée de 2 milligr. Si l'on s'était contenté simplement de la numération du pouls de 10' en 10', les résultats auraient été très incomplets, car ce procédé de numération ne renseigne que sur les contractions auriculaires suivies de contractions ventriculaires. Aussi, dans la première épreuve, je pris une série de tracés, depuis la première demi-heure jusqu'à deux heures après, afin de compter sur le tracé, le rythme auriculaire et le rythme ventriculaire. Dans une seconde épreuve, mes deux externes, MM. Michelland et Mugniéry comptaient de 15' en 15' le pouls, en numérant l'un les pulsations, l'autre les intermittences. Je pus voir, de cette façon que l'atropine avait conservé son action normale sur les battements de l'oreillette qui montaient dans le premier cas de 74 à 86 en 1 heure, et dans le second, de 75 à 94, pour redescendre ensuite progressivement. Quant à son action sur la conduction auriculo-ventriculaire, elle s'est montrée des plus variables. Dans la première épreuve, on notait sur un tracé recueilli 80' après l'injection, 80 contractions auriculaires pour 75 ventriculaires, et 100' après l'injection, 75 pulsations auriculaires pour 43 ventriculaires seulement ! Dans la seconde épreuve, les numérations donnaient au bout d'une heure 69 battements artériels et 22 intermittences et 10' après seulement 93 battements artériels sans aucune intermittence. On voit donc que la conduction auriculo-ventriculaire variait beaucoup d'un moment à l'autre, même avec une même rapidité du rythme auriculaire et je ne saurais dire qu'elle ait vraiment été influencée dans

un sens ou dans l'autre par l'atropine. Je fis l'*épreuve de la digitale* en donnant pendant trois jours au malade, 30 centigrammes de poudre de feuilles de digitale et en comptant chaque jour le pouls dans les mêmes conditions. Il semble bien que les intermittences soient devenues plus fréquentes, ayant passé de 12 à la minute jusqu'à 23 pour un nombre de pulsations auriculaires restant fixé à 65. Je ne crus pas devoir continuer l'épreuve plus longtemps, la digitale étant réputée dangereuse dans ces sortes de cas.

Jamais, pendant toute la durée du séjour du malade, je ne pus constater chez lui la présence d'une seule extra-systole.

2° *Ancienneté et tolérance du block partiel.* — Il est impossible de préciser le début du trouble rythmique que je viens de décrire. Il est probable cependant qu'il remonte déjà à quelques années. Le malade ayant fait son service militaire comme brancardier, savait compter le pouls et s'amusait de temps à autre à compter le sien. Toujours ce pouls fut normal. Ce n'est qu'il y a cinq ans, qu'il s'aperçut de la présence d'intermittences semblables à celles constatées actuellement, mais jamais ces intermittences ne furent ressenties subjectivement.

Jamais aucune syncope, ni le moindre vertige.

Capacité fonctionnelle entièrement conservée, le malade exerçant son métier de tisseur très régulièrement et n'étant venu à l'hôpital que pour son lumbago. Cependant, depuis deux ans, il tousserait un peu l'hiver et serait quelque peu essoufflé pendant cette période de l'année.

3° *Etiologie incertaine.* — Même en fouillant les antécédents du malade, on ne trouve rien qui puisse expliquer le trouble rythmique constaté. Si l'on excepte une variole à 10 ans, une fièvre typhoïde à 12 ans, il a toujours joui d'une excellente santé. Pas d'éthylisme (1 litre de vin par jour). Tabagisme modéré. Pas de syphilis : aucun antécédent avoué, pas de cicatrice visible, Wassermann négatif. Réflexes pupillaires et patellaires normaux.

L'examen du cœur ne révèle absolument rien d'anormal. Le choc de la pointe n'est pas senti et le tracé orthodiagraphique révèle une aire cardiaque à peine un peu élargie. Les bruits sont sourds, mais sans souffle, ni galop ; pendant les intermittences, le silence cardiaque est complet. Tension

normale à 130 au Riva-Rocci. Pas d'albumine dans les urines. Rien à noter dans les autres organes.

Le malade mourut de pneumonie pendant la guerre, sans avoir jamais présenté aucun accident nerveux.

OBSERVATION XXXV. — *Gallavardin*

Homme de 61 ans. Pas de syphilis. Aucun signe objectif ou subjectif de cardiopathie. Ni hypertension, ni hypertrophie cardiaque. Aucune dyspnée, le sujet exerçant le métier d'infirmier d'exploitation à l'hôpital.

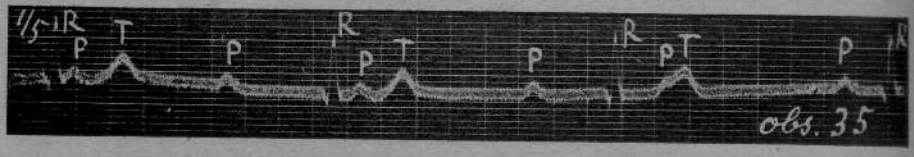
Bradycardie entre 35 et 45 remontant à plusieurs années. Les tracés veineux et électriques montrent un block total avec ventricules entre 35 et 45 pulsations suivant les jours et un rythme auriculaire autour de 60. Aucun accident nerveux. Le malade meurt de pneumonie à 68 ans. (1)

V.J., âgé de 61 ans, infirmier à l'hôpital de la Croix-Rousse, est entré il y a quelques jours pour quelques manifestations grippales dans le service de mon collègue le Docteur Barjon qui, ayant constaté chez lui une bradycardie à 45, voulut bien le soumettre à mon examen. Le malade fut examiné et interrogé longuement dans mon service, à plusieurs reprises et voici les constatations que j'ai pu faire.

Nature de la bradycardie. — Le pouls bat régulier, sans aucun faux pas, le plus ordinairement à 45 à la minute, mais une fois on l'a vu à 35 (tracé reproduit), et d'autres fois à des chiffres intermédiaires 40, 42. Au cœur, on retrouve exactement le même nombre de battements, sans aucune extra-systole intercalaire, sans aucun bruit surajouté, même en auscultant avec grand soin. Mais, à un examen plus complet, il devient absolument certain qu'il ne s'agit pas là d'un cœur totalement ralenti, mais d'une bradycardie simplement ventriculaire par *block auriculo-ventriculaire complet.*

(1) Obs. publiée in *Lyon Médical*, 28 nov. 1911. L. Gallavardin, Pouls lent parfaitement toléré par block total.

Tous les procédés d'examen, toutes les épreuves auxquelles on soumet le sujet sont absolument convaincantes et concordantes. — *L'examen du pouls jugulaire* montre en effet des battements notablement plus nombreux que les systoles cardiaques et intercalaires à ces systoles. De plus, de temps à autre, on voit nettement un de ces soulèvements plus brusques et plus violents qu'on sait être caractéristiques de la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule. — Les *tracés veineux*, recueillis en très grand nombre, démontrent aussi nettement qu'il est possible l'existence du block total et permettent de fixer le nombre des battements de l'oreillette. Sur le plus grand nombre des tracés, le malade étant au repos complet, les ventricules battent à 45 à la minute et les oreillettes à 60, ce qui fait qu'il y a 4 pulsations des oreillettes pour 3 des ventricules. Sur d'autres tracés pris à six mois d'intervalle, on avait 35 contractions au ventricule pour 55 à l'oreillette. — Les *tracés électro-cardiographiques*, obligeamment recueillis par M. Cluzet donne des renseignements



entièrements confirmatifs. — L'*examen radioscopique*, en revanche, montre qu'il est impossible de juger de la dissociation auriculo-ventriculaire par le jeu des ombres de l'oreillette et du ventricule. — Quand à l'*impasibilité ventriculaire* si spéciale au ventricule en automatie, elle est démontrée très nettement par l'épreuve de l'effort et de l'atropine. L'*effort*, même violent, marche rapide, ascension d'un escalier, ne détermine pas d'élévation appréciable des battements ventriculaires qui restent fixes a 45, ou montent seulement à 46. Une *injection de 2 mmg. d'atropine* montre à la fois l'impassibilité ventriculaire et la dissociation auriculo-ventriculaire. Des tracés sphygmo et phlébographiques, pris immédiatement avant l'injection et 1 heure et 2 heures après, donnent les résultats suivants :

Avant l'injection : ventricule 45, oreillette 60 à la minute.

1 heure après l'injection : ventricule 45, oreillette 75 à la minute.

2 heures après l'injection : ventricule 45, oreillette 84 à la minute.

Mais ce cœur ventriculaire ralenti, qui reste impassible devant l'épreuve de l'effort et de l'atropine *n'est pas cependant absolument immuable*, et le chiffre de l'automatie ventriculaire est capable de présenter des variations d'une certaine étendue, d'une période à l'autre, et sous des influences indéterminées. Observé pendant une première période, dans laquelle il fut fait peut-être 10 à 15 examens et pris de nombreux tracés, le sujet présentait très uniformément un chiffre de pulsations ventriculaires oscillant entre 43 et 45 pour une oreillette battant autour de 60. Réexaminé environ six mois après, sans qu'il y ait rien eu d'anormal, le pouls était tombé à 35, sans cause connue et sans que le malade accusât aucun trouble fonctionnel ; les tracés recueillis à ce moment là, et dont nous reproduisons un exemplaire, montrent une dissociation auriculo-ventriculaire tout aussi nette avec ventricule à 35 et oreillette à 55.

Ancienneté et tolérance parfaite de ce block total. — Il est impossible de savoir à quelle année remonte cette bradycardie. Il est cependant certain qu'elle n'est pas récente car, ayant fait un séjour il y a huit ou neuf ans dans le service du Docteur Chatin, il se souvient que l'on avait remarqué à ce moment-là que son pouls battait à 45.

Malgré cette bradycardie, la *capacité fonctionnelle* du sujet peut être considérée comme parfaite. Homme de peine à l'hôpital de la Croix-Rousse depuis plus de vingt ans, il a toujours exercé sans aucune difficulté son métier cependant très pénible. Presque toute la journée il déchargeait des fardeaux, les portait sur son dos sans aucune peine. Il a porté, dit-il des sacs de charbon de 96 kilogs sur son dos depuis la cour de l'hôpital jusqu'au 3e étage ; il se souvient aussi, et cela il y a sept ans alors que son pouls lent avait été constaté, avoir dans une matinée transporté sur son dos, par sacs, 1.600 kilogs de charbon.

L'absence de tout symptôme nerveux est également très très frappante. Interrogé très minutieusement à ce sujet avec le désir de trouver quelque chose, on ne trouve absolument rien. Jamais de crise convulsive, de syncope, d'évanouissement ; jamais même de vertiges ou de tendances lipothymiques. Il accuse simplement avoir eu parfois, au moment où

étant en inspiration forcée il chargeait un lourd fardeau sur son dos, comme un léger brouillard devant les yeux qui d'ailleurs disparaissait très rapidement.

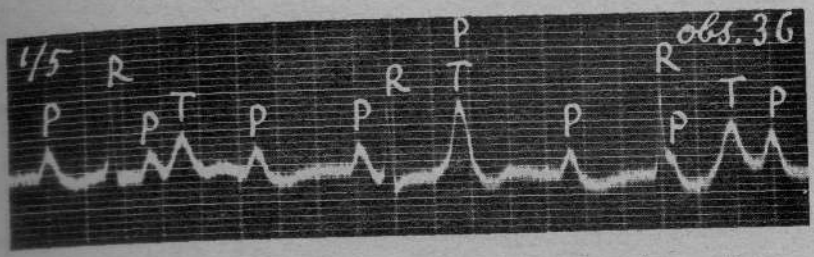
Cause incertaine de ce block. — On ne trouve en effet rien, dans les antécédents héréditaires ou personnels de ce sujet, à quoi on puisse le rattacher avec certitude.

Ses parents sont morts âgés ; il a un frère et une sœur âgés de 66 et 64 ans, bien portants.

Ses antécédents personnels sont peu chargés. A 12 ans, variole de gravité moyenne dont le malade guérit en un mois sans complication. A 14 ans, à la suite d'un refroidissement, le malade qui habitait les environs de Chambéry a présenté des accès intermittents survenant tous les deux jours, et caractérisés nettement par les trois stades de frissons, chaleur, sueurs ; ces accès fébriles cédèrent spontanément. De 10 à 20 ans, il eut chaque année des crises de furonculose qui duraient deux mois. A 20 ans, lors de la campagne de 1870, il fut exempté parce qu'il avait un gros cou qui lui donnait quelque gêne respiratoire. Il semble bien s'être agi d'un goître, la région où habitait le malade étant goitrigène ; ce goître aurait disparu spontanément lors de son établissement à Lyon. Depuis des années à Lyon sa santé a été excellente ; il a fait simplement il y a huit ans un séjour dans le service de M. Chatin pour des douleurs lombaires. Jamais de rhumatisme. Il boit un litre le vin par jour, jamais d'alcool, fume très peu. Le sujet est célibataire et nie absolument toute spécifité ; interrogé minutieusement, il n'a présenté aucune manifestation pouvant faire admettre cette infection et il ne présente aucune cicatrice sur la verge.

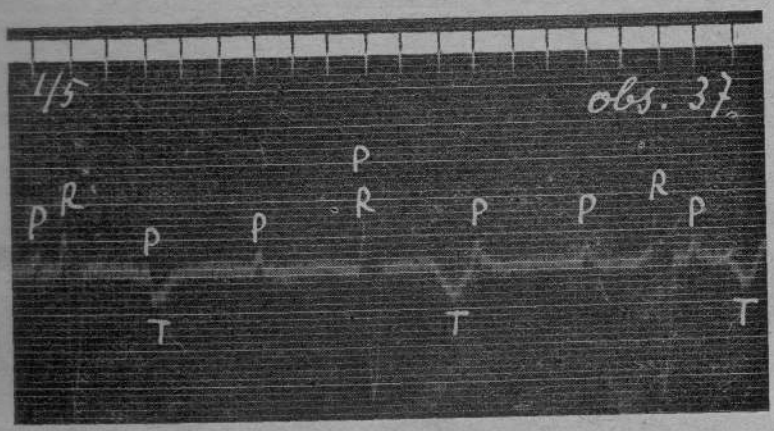
Examiné au point de vue cardio-vasculaire, on ne trouve rien de bien anormal chez lui. La tension artérielle est à 130 mill. Hg au Riva-Rocci ; il n'existe pas de bruits anormaux au cœur, On note seulement que le choc de la pointe est large et bat dans le Ve espace, un peu plus en dehors du mamelon que normalement. Peut-être très léger degré d'hypertrophie cardiaque aux rayons X.

OBSERVATION XXXVI. — *Gallavardin*



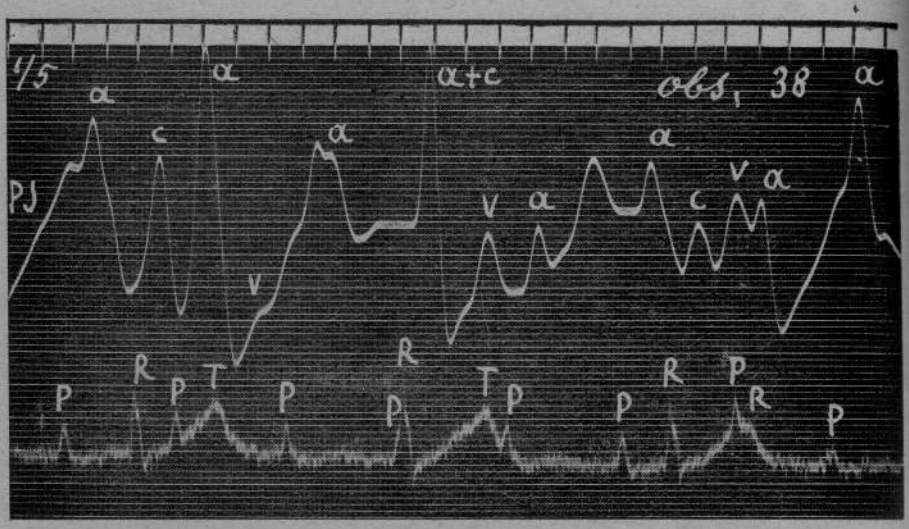
Mme Chev..., gée de 61 ans. Les renseignements que l'on a sur la malade sont tout à fait sommaires. On sait seulement qu'elle a un pouls lent depuis une quinzaine d'années. On a recueilli en 1914 le tracé ci-joint. On a eu de ses nouvelles en janvier 1922, elle a toujours son pouls lent, et va très bien. Pas de syncopes.

OBSERVATION XXXVII. — *Gallavardin*



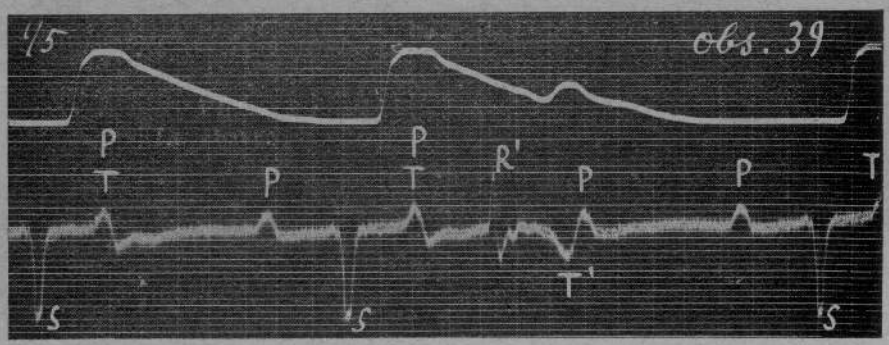
Mme Gam... Pas de renseignements sur la malade, si ce n'est qu'elle a un pouls lent par block total comme en témoigne le tracé ci-joint et qu'elle a eu de grandes syncopes.

OBSERVATION XXXVIII. — *Gallavardin*



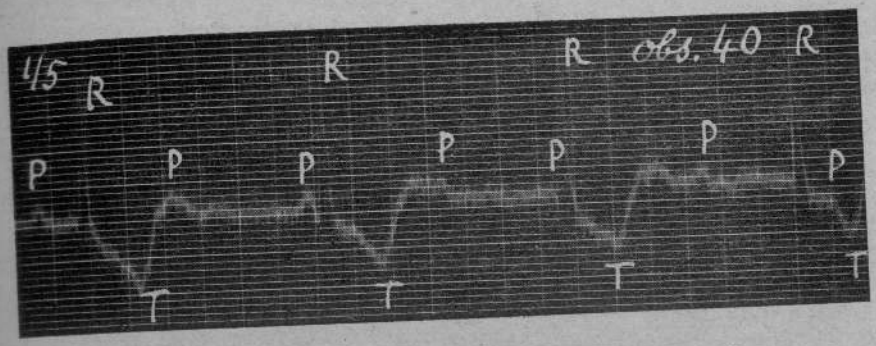
Mme Sap..., âgée de 78 ans. Block total bien toléré, sans accidents nerveux. Pas d'autres renseignements.

OBSERVATION XXXIX. — *Gallavardin*



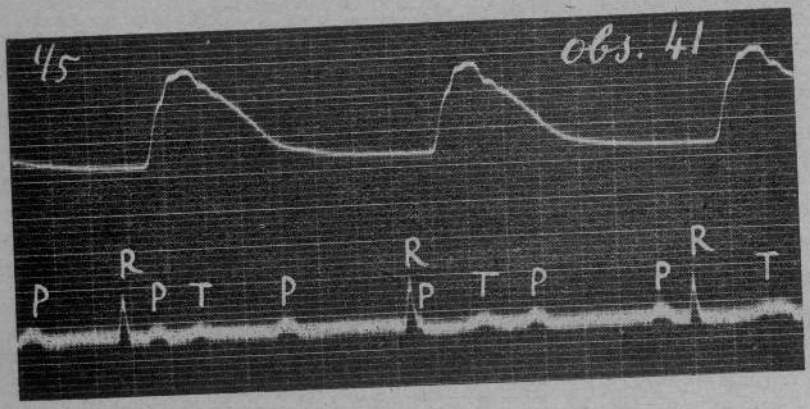
M. Gel... Pas de renseignements cliniques. Block total.

OBSERVATION XL. — *Gallavardin*



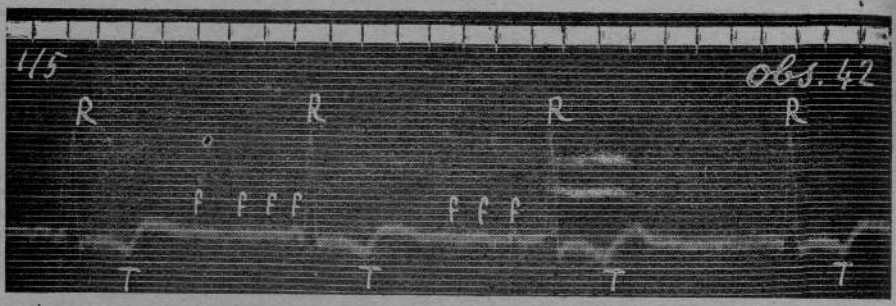
Mme Baill... Pas de renseignements. Block total : 45 contractions ventriculaires et 85 contractions auriculaires à la minute.

OBSERVATION XLI. — *Gallavardin*



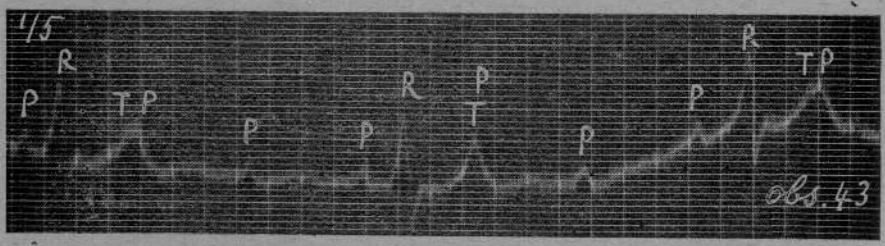
M. X. Pas de renseignements cliniques. Block total.

OBSERVATION XLII. — *Gallavardin*



Mme Coud..., âgée de 54 ans. Pas de renseignements cliniques. Block total avec fibrillation auriculaire.

OBSERVATION XLIII. — *Gallavardin*



M. Merc... Pas de renseignements cliniques. Block total.

OBSERVATION XLIV. — *Gallavardin*

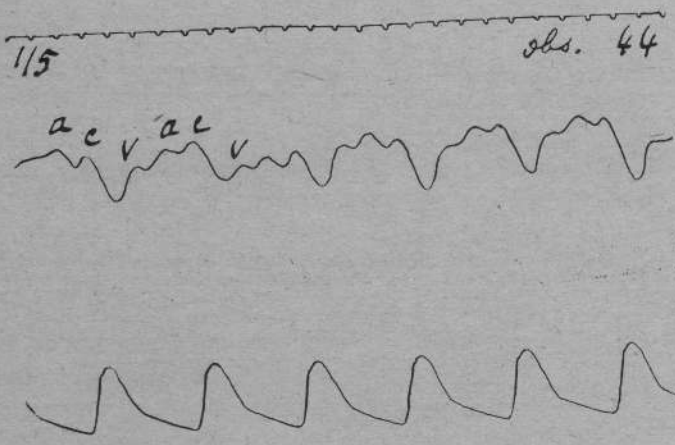
Homme de 71 ans. Pas de signes de cardiopathie. Hypertension artérielle très modérée. Non interrogé sur les antécédents syphilitiques.

Depuis six mois, existence d'accidents vertigineux et syncopaux ressemblant exactement à ceux de la maladie de Stokes-Adams. Mort subite.

Pouls régulier, de rapidité normale, autour de 80. Pas d'allongement de l'intervalle a-v sur les tracés veineux. Le trouble de la conductibilité a pu être mis en évidence

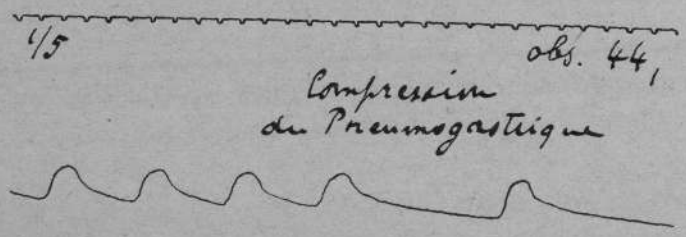
par la compression du pneumogastrique, le simple attouchement du nerf provoquant des pauses ventriculaires de 7 à 8 secondes avec vertiges ou l'apparition d'un rythme régulier à 40, et fut confirmé par le ralentissement du pouls à 42-48 constaté la veille de la mort.

M. Soubz..., âgé de 71 ans, vient consulter pour des pertes de connaissance survenant depuis deux mois. En août 1918, neuf pertes de connaissance resemblant tout à fait à celles de la maladie de Stokes-Adams. Il se renverse dans son fauteuil ou tombe à terre sans connaissance. Il revient aussitôt à lui et ne comprend pourquoi son entourage est alarmé. On l'examine en octobre. Bruits du cœur très lointains, le sujet



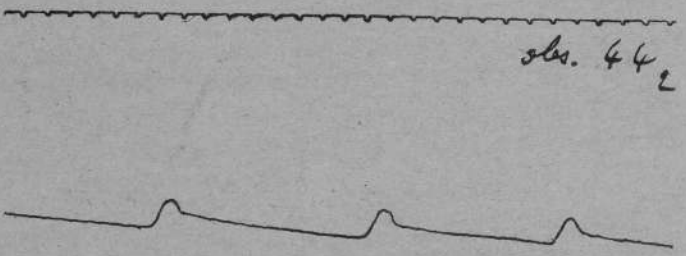
étant très emphysèmateux. Pas de lésion valvulaire. Tension 150/90. Le pouls est à 78, sans aucune intermittence. Le pouls jugulaire recueilli ne montre pas d'allongement appréciable de l'intervalle a-c. Mais le trouble de la conductibilité peut être affirmé pour la raison suivante. Le simple attouchement du pneumogastrique produit des arrêts du pouls impressionnants. Une fois, l'arrêt a dépassé 7 à 8 secondes et l'on s'est empressé d'enlever le doigt, le sujet éprouvant un vertige avec grande pâleur de la face. On a pu enregistrer sphygmographiquement un de ces arrêêts de 8 secondes ; le tracé n'a pu être reproduit à cause de sa longueur. Sur un autre tracé, par une compression très modérée du pneumogastri-

que, on obtient un grand ralentissement du pouls (tracé reproduit en trois fragments); le trouble de la conductibilité paraît évident car, les deux premières pulsations ralenties font exactement sept périodes normales, et à la suite s'installe un

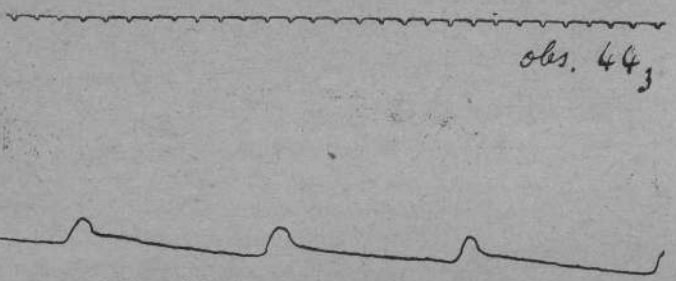


rythme régulier et ralenti dont toutes les périodes égalent deux périodes normales (rythme 2/1).

En novembre et décembre une quinzaine de syncopes complètes. Le malade meurt subitement le 7 janvier 1919



dans une syncope et le médecin qui l'a vu donne à ce sujet les renseignements suivants. D'ordinaire le pouls était chez ce malade autour de 70. La veille de sa mort, il prit plusieurs



syncopes et le médecin constata avec surprise que le pouls battait régulièrement entre 42 et 48 seulement.

Ce malade n'a pu être interrogé sur l'existence d'antécédents syphilitiques.

OBSERVATON XLV. — *Gallavardin*

Femme ayant présenté entre l'âge de 60 et 71 ans six syncopes complètes avec chute. Pendant toute cette période, à tous les examens, le pouls se montra toujours régulier autour de 80 à la minute. Deux tracés électriques recueillis à 6 ans de distance ne mirent jamais en évidence aucun trouble de la conductibilité, même après compression du pneumogastrique. Légère altération du complexe ventriculaire électrique.

A 72 ans, pendant cinq à six mois, période très critique avec syncopes répétées et nombreux accès vertigineux. A ce moment, l'entourage constate que le pouls est très lent et régulier, entre 22 et 26 à la minute; ce ralentissement persiste trois semaines sans nouvelles syncopes. Ultérieurement le pouls remonte à 70 et un tracé électrique recueilli à ce moment ne montre de nouveau aucun trouble de la conductibilité.

Pas de signes de syphilis.

Mme Gren... vint consulter pour la première fois en 1913 alors qu'elle était âgée de 63 ans. Elle avait éprouvé dans ces trois dernières années quatre syncopes complètes qu'on ne sait à quelle cause rattacher. Sur ces quatre syncopes deux se produisirent dans la rue, l'une alors qu'elle sortait d'un magasin de nouveautés, l'autre au cours d'une promenade;

les deux fois, elle glissa à terre sans connaissance, et se releva presque aussitôt sans comprendre ce qui lui était arrivé. Deux autres pertes de connaissance chez elle. Rien à noter dans les antécédents, sauf un érysipèle il y a 7 ans. Pas de stigmates de syphilis. L'examen est entièrement négatif. Rien au cœur, examen radioscopique négatif. Le pouls est à 78, très régulier. Tension 140/80. Pas de sucre, ni d'albumine.

On prend en octobre 1913 un premier tracé électrique, pour voir si, même en l'absence d'intermittences ou de ralentis-

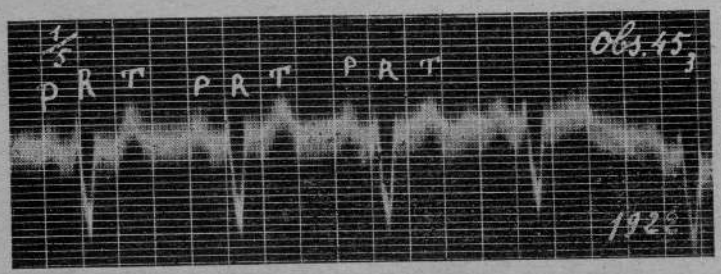
sement du pouls, il est impossible de mettre en évidence un trouble de la conductibilité. Aucun allongement de l'intervalle P-R. On constate seulement un complexe ventriculaire un peu anormal avec forte déviation S. A ce moment, on hésite, malgré l'histoire de la malade, à faire le diagnostic de Stokes-Adams.

La malade est revue à plusieurs reprises en 1919. Elle a présenté de nouveau, entre 1914 et 1919, deux syncopes brusques et complètes analogues aux précedentes. Toujours rien au cœur; tension 130/70. Elle se plaint cependant d'un peu d'essoufflement. Le pouls est toujours parfaitement régulier autour de 80. On fait à plusieurs reprises la compression du pneumogastrique. Parfois on a rien; d'autres fois, on obtient un espacement notable des pulsations radiales en même temps que la face pâlit un peu et que la malade dit : « Voilà

comme ça commence, quand je tombe ». On reprend, pendant cette année 1919, toute une série de tracés électriques, espérant toujours mettre en évidence un trouble de conduction. Mais il n'existe aucun allongement de l'intervalle P-R, mais la même anomalie du complexe ventriculaire. La compression du pneumogastrique est difficile à enregistrer, car la corde fuit et sort du champ photographique. Cependant, sur certains tracés on constate un espacement notable des contractions cardiaques, mais toujours sans trouble de la conductibilité (ni intermittences, ni allongement de l'intervalle P-R). L'espacement des contractions est dû uniquement à l'espacement des systoles auriculaires.

En 1921, la malade traverse une phase très critique. En avril, un vertige, sans perte de connaissance. Le 22 mai,

étant dehors, elle s'affaisse brusquement sans connaissance. Le soir, trois accidents vertigineux. Le 15 juin, en se couchant, série de vertiges, avec pâleur de la face. Son fils qui était près d'elle eut la curiosité de prendre son pouls et compta 22 pulsations à la minute. Surpris, il compte son propre pouls et note 68 battements. Il reprend le pouls de sa mère et compte toujours 22. Le lendemain, elle avait 64 et se trouvait bien. On voit la malade quelques jours après. Pouls régulier à 76; la compression du pneumogastrique a très peu d'influence et produit à peine un léger ralentissement, mais pas d'intermittences véritables, pas d'arrêts. Fin juin 1921, quelques jours après les syncopes et le blocage momentané, on reprend un tracé électrique. Toujours par l'allongement de l'intervalle P-R qui ne dépasse certainement



pas 0,20 cent. de seconde. La compression du pneumogastrique donne bien un certain espacement des pulsations de deux secondes et demi; mais il y a ralentissement correspondant des excitations sinusales et pas de blocage véritable auriculo-ventriculaire. En juillet, plusieurs syncopes assez espacées. Elle part à la campagne où elle se trouve bien pendant la saison d'été; là, elle aurait eu pendant trois semaines un pouls régulier entre 24 et 26, sans aucun trouble. Plus de syncopes depuis août 1921, à peine deux ou trois vertiges. Le pouls est revenu à 70.

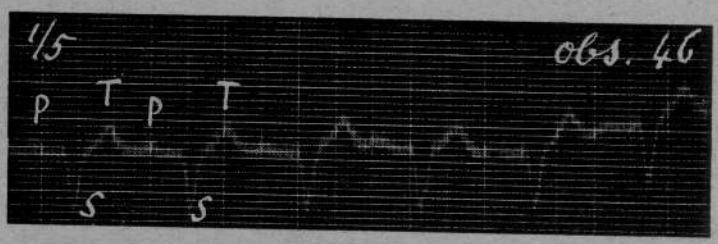
On prend un nouveau tracé électrique au début de 1922, sans mettre en évidence aucune anomalie nouvelle.

OBSERVATION XLVI. — *Gallavardin*

Homme de 56 ans. Pas de syphilis. Depuis deux ans, accidents syncopaux et vertigineux ressemblant tout à fait à ceux du syndrome de Stokes-Adams.

Pouls régulier à 80. Comme seuls indices de troubles de la conductibilité, le tracé électrique révèle un intervalle P-R à peine un peu augmenté (0,20 cent. de seconde) et une altération légère du complexe ventriculaire.

M. Rém..., âgé de 5 6ans, est adressé par M. le Docteur Bret. Depuis deux ans et demi, il présente une histoire aussi typique que possible de syndrome de Stokes-Adams. Pendant ces deux dernières années, il a pris une dizaine de syncopes complètes, tombant brusquement à terre et se faisant mal en tombant. A la suite de certaines de ces syncopes, il a eu



à plusieurs reprises, dans la journée, des vertiges typiques avec pâleur extrême, puis rougeur subite de la face.

L'examen est négatif. Rien au cœur. Tension 150/80. Pas de syphilis.

Le pouls est régulier à 80. Pas d'action de la compression du pneumogastrique. Aucune intermittence. Un tracé électrique recueilli le 27 octobre 1920 montre cependant quelques signes mineurs pouvant être interprétés comme un indice de troubles de la conductibilité. A cause du début peu net de l'ondulation P, l'intervalle P-R ne peut être mesuré très exactement; il semble dépasser cependant très légèrement 0,20 cent. de seconde; de plus le premier groupe ventriculaire atteint 0,10 cent. de seconde.

Le malade et sa famille disent bien qu'au moment des accès vertigineux on a été frappé de la lenteur du pouls, mais les renseignements ne sont pas assez précis pour que l'on puisse tabler sur eux.

OBSERVATION XLVII. — *Gallavardin*

Femme de 54 ans. Néphrite hypertensive ancienne bien tolérée. Pas de syphilis.

Accès angineux violent et prolongé, ayant débuté lors d'une sortie matinale, et s'étant accompagné pendant quelques jours d'une scène d'insuffisance cardiaque aiguë. Vers la fin de cet accès angineux, syncope complète et brusque d'une durée de quelques secondes. Les quatre jours suivants, ralentissement régulier et constant du pouls entre 42 et 44. Le pouls remonte brusquement à son taux normal 65-70 au cinquième jour. Il n'a pu être recueilli de tracés.

Depuis cinq ans, progressivité très lente de l'hypertension toujours bien tolérée. Une seule rechute angineuse. Pas de nouveaux phénomènes de Stokes-Adams. Pouls régulier de rapidité normale.

Maze..., âgée de 54 ans, est vue pour la première fois en février 1917 à l'occasion d'incidents très pénibles qui se sont déroulés il y a environ quatre semaines.

Il s'agit certainement d'une hypertendue latente dont la tension était au premier examen de 205-200/95; les urines ont contenu passagèrement de l'albumine. Malgré cela, femme très active, pas essoufflée du tout. Santé apparente absolument normale. Il y a quatre semaines se déroulèrent des incidents pathologiques dont la durée totale fut d'environ une semaine et qui nécessitèrent 15 jours de repos à la chambre.

Le 26 janvier 1917, il faisait très froid, et elle sortit un matin à 7 heures pour faire une course. Dès les premiers pas, elle remarqua une sensation anormale dans la poitrine. Après une centaine de mètres, cette sensation augmenta rapidement d'intensité et elle ressentit comme une barre très douloureuse dans la région sternale supérieure. Cette sensation lui parut assez pénible pour qu'elle prit le parti de rentrer immédiatement chez elle. Arrivée chez elle, elle monte un étage, s'étend sur son lit et là il se développe une crise douloureuse rétro-sternale d'une violence extrême, avec sensation de barre horriblement pénible, répondant un peu

dans le dos, mais sans irradiations brachiales. Cet accès dura environ deux ou trois heures. Ce jour-là et les jours suivants, pendant 4 à 5 jours, scène d'insuffisance cardiaque très nette. Essoufflement intense au moindre mouvement et la nuit aussi. Elle prenait un accès d'essoufflement à l'occasion d'un effort insignifiant, en se transportant d'un fauteuil dans un autre. Cela se calma progressivement et au moment où on la voit pour la première fois, quatre semaines après, l'essoufflement est à peu près nul.

Mais ce qu'il y a de curieux, c'est que cette scène angineuse du début, avec insuffisance cardiaque transitoire et à début brusque s'accompagna de phénomènes de Stokes-Adams également transitoires. Le premier jour de ces incidents, à peu près trois heures après être rentrée dans sa chambre, elle se lève de son lit pour se mettre devant le feu et là, assise dans un fauteuil, sa fille étant auprès d'elle, elle prend une syncope complète que sa fille décrit très bien. Elle vit la figure de sa mère prendre une expression étrange, devenir cadavérique; puis sa tête se pencha sur ses épaules, elle perdit connaissance complètement et sa fille crut qu'elle était morte. Brusquement, elle revint à elle, tout étonnée et ne sachant ce qui s'était passé. Le tout avait duré à peine 10 à 15 secondes. Le lendemain, alors qu'elle lisait un livre où il était parlé d'une personne chez laquelle, avant de mourir, le médecin ne sentait plus le pouls qu'au bras, elle eut la curiosité de prendre et de compter son pouls. Elle fut étonnée de le trouver parfaitement régulier à 44 seulement. Durant trois jours, elle-même, sa fille et le médecin comptèrent son pouls à plusieurs reprises et le trouvèrent toujours à 42-44, régulier; le médecin traitant me confirma ce chiffre qui l'avait beaucoup impressionné. Vers le sixième jour, un jour on trouva 65-70 au pouls, et depuis, ce chiffre s'est constamment maintenu; mais jamais avant la restauration de ce chiffre normal, on ne trouva aucun intermédiaire entre 44 et 70; c'est d'un jour à l'autre que la transition se fit brusquement. A cette période, pas plus qu'ultérieurement, on ne put recueillir de tracés veineux chez cette malade.

Depuis ces incidents de 1917, on put suivre la malade à intervalles éloignés. Dans l'ensemble son état a été assez bon. Une seule fois, dans la nuit du 28 au 29 janvier 1919,

elle reprit un accès angineux extraordinairement douloureux, sternal supérieur, sans irradiations brachiales. « J'ai eu des enfants, dit-elle, mais jamais je n'ai souffert comme cela ». A la suite, pendant quelque temps, essoufflement d'effort et quelques accès nocturnes qui se calmèrent progressivement. A l'ordinaire, elle mène à peu près la vie de tout le monde, se soumettant à un régime très sévère et à des cures digitaliques et théobrominiques assez espacées. La tension était de 240/130 en août 1917, de 240/135 en juillet 1919, *id.* en mai 1920, de 230/140 en nov. 1921. Albuminurie, 0,10 cent. environ. Le pouls a toujours été trouvé régulier, avec quelques très rares extra-systoles autour de 90-100 au cours des divers examens. Pas de nouvelle perte de connaissance.

Pas d'histoire ou de stigmates de syphilis. Plusieurs enfants bien portants.

Il est probable qu'il s'est agi chez cette hypertendue latente d'une oblitération coronarienne, avec accès angineux, ictus myocardique passager et accident syncopal par trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Le pouls régulier à 42-44 maintenu pendant quatre jours pourrait être interprété comme un rythme 2/1 passager.

OBSERVATION XLVIII. — *Gallavardin*

Homme de 67 ans. Etat hypertensif modéré. Pas d'antécédents syphilitiques.

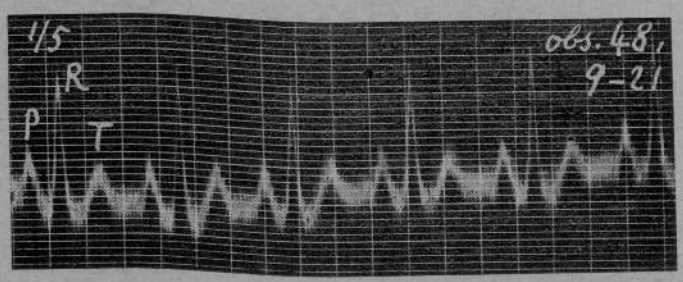
Il y a un an, série d'accidents vertigineux et une syncope complète. Malgré ces accidents nerveux ressemblant exactement à ce que l'on note dans le syndrome de Stokes-Adams, l'examen du cœur ne révèle un an après aucun trouble de la conductibilité.

Coexistence de tachycardie paroxystique, à forme angineuse.

Me..., âgé de 67 ans, est examiné pour la première fois en avril 1921, pour des malaises qui remontent à plus d'un an et qui rappellent absolument le syndrome de Stokes-Adams.

En février 1920, pendant 10 à 15 jours, il a présenté une

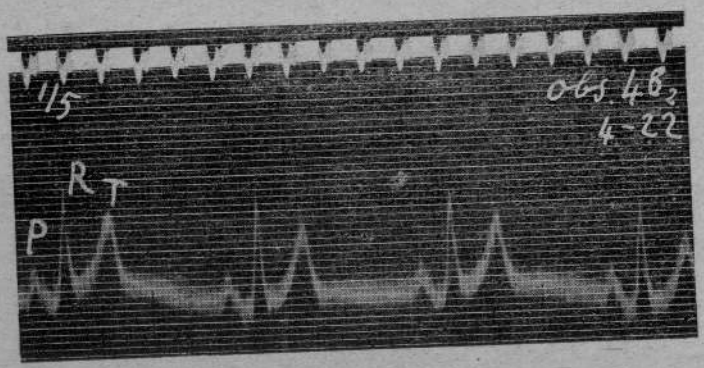
série d'accidents vertigineux qui, d'après son récit et surtout celui de son entourage ressemblent point pour point à ce que l'on voit dans les troubles de la conductibilité. Brusquement,il devenait très pâle, éprouvait un peu de distorsion de la tête et du regard, puis, brusquement, son visage prenait une teinte rouge écarlate. Il prit un jour une dizaine de ces malaises en une heure, et quelques-uns espacés les jours suivants ; au total, une cinquantaine pendant ce mois. En décembre 1920, cinq à six malaises analogues pendant deux ou trois jours. En avril 1920, il eut également une syncope presque complète ; il était dehors lorsque prenant un de ses malaises, il eut juste le temps de s'accrocher à un treillage et quand il revint à lui, il ne savait plus du tout où il était. On a eu des nouvelles du malade en février 1922 ; il n'a pas repris d'accidents nerveux.



Le malade présente, de plus, indépendamment de ces accidents nerveux, de petits accès de tachycardie paroxystique à début brusque et terminaison brusque par une sensation de coup dans la nuque ; ces accès s'accompagnent de quelques douleurs angineuses dans la poitrine et dans les bras.

A l'examen, on constate simplement une hypertension à 200/110 qui, ultérieurement, tomba à 160/80. Pas d'albumine. Aucun antécédent spécifique. Le pouls, lors des quatre examens qui ont été faits dans le cours de l'année 1921, c'est-à-dire un an après les accidents nerveux, s'est toujours montré régulier, autour de 70-80. La compression du pneumogastrique donne un certain ralentissement du pouls qui reste régulier. Comme ce ralentissement n'est certainement pas à la

moitié du rythme primitif, on pense qu'il est dû simplement à une action sur le sinus.



Des tracés électriques ont été relevés à deux reprises en 1921. Pas de troubles évidents de la conductibilité. L'intervalle P-R atteint, mais ne dépasse pas 0,20 cent. de seconde.

OBSERVATION XLIX. — *Gallavardin*

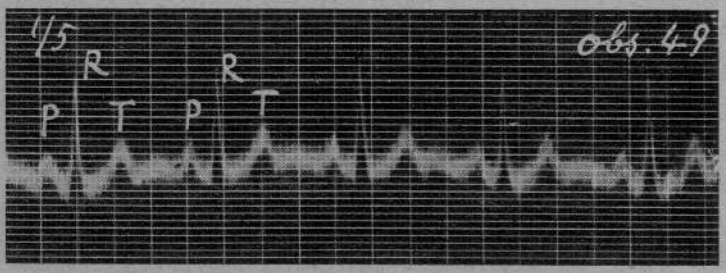
Homme de 58 ans. Syphilis dans les antécédents. Pas de signes de cardiopathie.

Deux accidents syncopaux brusques il y a trois mois. Aucun signe clinique ou électrique de troubles de la conductibilité.

M. Th., âgé de 58 ans, vient consulter en 1922, pour deux accidents syncopaux survenus en novembre 1921. Il a pris, dans une journée, deux syncopes complètes. La première est survenue à 4 h. 30 ; il était à son bureau, assis sur une chaise, lorsque brusquement il tomba à terre sans connaissance. On accourut au bruit et il se releva immédiatement se demandant ce qui était arrivé. Il rentra chez lui comme à l'ordinaire à 6 heures. A 6 heures et demie, étant assis dans son fauteuil, sa femme dit qu'il pâlit soudainement, pencha sa tête et perdit connaissance à peine quelques secondes. En revenant à lui, sa première question fut de demander si cette

fois il était tombé à terre. Rien à la suite, sauf les deux ou trois jours suivants qu'il passa au lit, peut-être quelques sensations de vertiges avec chaleur à la tête, mais qui ne semblent pas assez nets pour que l'on puisse en faire à coup sûr des accidents vertigineux. Examen nerveux négatif. Rien dans les oreilles.

Examen négatif. Rien au cœur ou à l'examen radioscopique. Tension 140/80. Pas d'albumine. Le pouls est régulier à 80 ;



pas d'action appréciable de la compression du pneumogastrique. Un tracé éldectrique recueilli trois mois après les accidents syncopaux ne montre rien d'anormal : intervalle P-R n'a pas plus de 0,16 à 0,18 cent. de seconde, complexe ventriculaire sensiblement normal.

Le sujet ayant contracté la syphilis à 31 ans, on le soumet à un traitement spécifique.

OBSERVATION L. — *Gallavardin*

Femme de 69 ans. Pas de signes de cardiopathie. Non interrogée sur la syphilis.

Depuis un an, accidents nerveux vertigineux et syncopaux ressemblant exactement à ceux de la maladie de Stokes-Adams. Il y a quelques mois, la malade a encore eu deux syncopes et plusieurs vertiges.

Pouls régulier à 90. Ni la compression du pneumogastrique, ni les tracés électriques ne permettent de mettre en évidence aucun trouble de la conductibilité.

Mme Th..., âgée de 69 ans, vient consulter pour des symptômes qui ressemblent étrangement à ce que l'on note dans la maladie de Stokes-Adams.

Les malaises remontent à un an (année 1920). Pendant cette année, à plusieurs reprises, elle a eu des accidents vertigineux typiques. Sa fille les raconte spontanément ainsi : « Tout d'un coup, je vois ma mère pâlir affreusement, ses yeux se tordent, puis tout d'un coup elle devient rouge et c'est fini. » Certains jours elle a éprouvé une syncope complète ; elle se lavait les mains, lorsque brusquement elle tomba à terre sans connaissance. Peut-être a-t-elle eu une autre syncope pendant une nuit. Cette histoire est tellement typique que si la malade présentait un pouls lent on n'hésiterait pas à faire d'emblée le diagnostic de Stokes-Adams.

Mais le pouls est parfaitement régulier à 90. La compres-

sion du pneumogastrique n'est suivie d'aucun effet, ni à droite, ni à gauche. Le tracé électrique ne montre pas d'allongement de l'intervalle P-R qui est de 0,16 cent. de seconde.

Pour le reste, rien de spécial à noter. Rien au cœur sauf un premier bruit un peu traînant. Pas d'albumine. Tension 140/80. La malade n'a pu être interrogée sur l'existence d'antécédents spécifiques.

D'après des nouvelles reçues en mars 1922, la malade, après une bonne période aurait repris, en novembre 1921, plusieurs vertiges et deux syncopes. Lorsqu'elle est bien, le pouls est à 65 à la minute et lorsqu'elle a des vertiges, à 80-85.

OBSERVATION LI. — *Gallavardin*

Homme de 74 ans. Pas de troubles fonctionnels ou physiques de cardiopathie à part une arythmie complète. Pas d'hypertension. Non interrogé sur la syphilis.

Durant ces dernières années, nombreux accidents vertigineux et syncopaux présentant l'aspect typique de ceux de la maladie de Stokes-Adams.

Comme trouble rythmique, on ne constate qu'une arythmie complète de taux modéré entre 60 et 80. Pas d'altération du complexe ventriculaire. Pas d'influence de la compression du pneumogastrique (1).

Il s'agit d'un malade âgé de 77 ans (La...), que j'ai eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises en 1913 et 1919.

En 1913, il vint me consulter pour des accidents nerveux assez fréquents. Dans la dernière année, il avait pris trois syncopes complètes accompagnées de chute et de perte de connaissance, et pendant les trois semaines qui précédèrent sa première visite il présenta plusieurs accidents vertigineux avec pâleur subite du visage, sans perte de connaissance. Si ce malade eût présenté un pouls lent, je n'eus pas hésité à rapporter ces accidents nerveux à une maladie de Stokes-Adams. Mais, je n'osai faire ce diagnostic d'une façon ferme, car le pouls était simplement arythmique à 84, présentant tous les caractères du pouls d'arythmie complète et la compression du pneumogastrique n'était suivie d'aucun effet. Pour le reste, l'examen était négatif ; rien au cœur, pas d'albuminurie, pas d'hypertension. Au cours de la même année, l'état s'améliora progressivement et les accidents nerveux ne se reproduisirent plus.

Je revis le malade en 1919 et son état s'était de nouveau aggravé depuis trois ans. Les accidents qu'il présentait étaient tellement typiques que, malgré l'absence de bradycardie, il n'était pas possible de les rapporter à autre chose

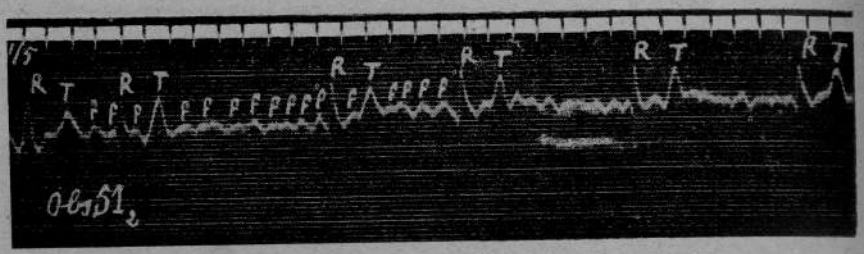
(1) Obs. publiée en 1921 in *Arch. des mal. du cœur*, L. Gallavardin. Arythmie complète lente par block partiel. Formes bradyarythmiques et arythmiques de la maladie de Stokes-Adams.

qu'à une maladie de Stokes-Adams. Il n'avait pas présenté de nouvelle syncope complète depuis 1913, mais de très nombreux accidents vertigineux. Durant le dernier mois notamment, ces accidents vertigineux étaient devenus très nombreux et il ne se passait pas de jours sans qu'il en prit 3 ou 4. Il ne s'agissait pas de vertiges à proprement parler, car le malade n'éprouvait jamais aucune sensation gyratoire, aucun trouble auriculaire. La description de ces accidents faite par la femme du malade ne permettait vraiment pas de penser à autre chose qu'à des accidents vertigineux par arrêts ventriculaires courts, tels qu'on les rencontre dans le Stokes-Adams authentique. Le malade, par exemple était dans son lit ; tout d'un coup, il disait « ça me prend », sa femme le voyait alors devenir d'une pâleur cadavérique, renverser sa tête, le regard devenir vague; parfois lorsque

l'accès se prolongeait, les membres s'agitaient d'un léger tremblement; puis, brusquement, le visage s'inondait d'un flot rose, puis rouge pourpre, et le malade revenait à lui déplorant le malaise qui venait encore de le reprendre. Le tout durait de 10 à 15 secondes.

En présence de cette histoire et de la description si précise de ces accidents, il n'était pas possible de penser à autre chose qu'à une forme fruste de Stokes-Adams. Et cependant, rien du côté du pouls, lors de l'examen fait en 1919, pas plus qu'en 1913, ne permettait d'asseoir ce diagnostic sur des bases indiscutables. Dans mon cabinet, le malade étant étendu, le pouls présentait tous les caractères de l'arythmie complète de taux modéré autour de 70-74, et la compression du pneumogastrique que je fis à plusieurs reprises pour bloquer les excitations auriculaires n'avait

aucune influence sur le rythme. Je convoquai le malade dans mon service pour recueillir un tracé électrique ; après un moment de calme sur la chaise longue, je recueillis le



tracé reproduit dans la planche ci-contre, où l'on peut voir un rythme d'arythmie complète avec une fréquence qui s'est abaissée à 60 à la minute.

OBSERVATION LII. — *Gallavardin*

Homme de 29 ans. Rien dans les antécédents. Bonne santé jusqu'à ces deux derniers mois.

Syndrome de Stokes-Adams, avec une dizaine d'accidents vertigineux ou syncopaux dans ces deux derniers mois et pouls à 38 par block total.

Cardiopathie valvulaire avec insuffisance aortique prédominante.

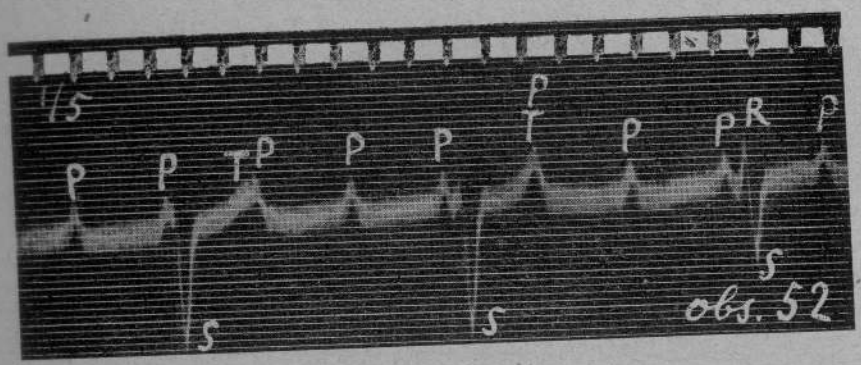
A cause d'un Wassermann fortement positif, on admet l'origine syphilitique de l'affection.

Tr..., âgé de 29 ans, vient consulter pour des accidents nerveux, avec ralentissement du pouls et des troubles cardiaques fonctionnels.

Son histoire est très simple. Il n'a jamais eu de maladies sérieuses si l'on excepte une pneumonie, à 19 ans et, dit-il, une pleurésie sèche, il y a neuf mois. Jusqu'à ces derniers mois, sa santé était excellente. Il exerçait le métier de marchand forain, soulevait assez souvent des fardeaux et n'avait jamais éprouvé aucun essoufflement. Tous les troubles remontent à deux mois seulement ; et le syndrome de Stokes-

Adams paraît s'être installé à peu près en même temps que les troubles de décompensation cardiaque.

Le syndrome de Stokes-Adams est d'une netteté parfaite. Pendant ces deux derniers mois, le malade a éprouvé une dizaine d'accidents nerveux, la moitié environ avec chute complète et perte de connaissance de quelques secondes, l'autre moitié sous forme de simples accidents vertigineux. Le pouls est ordinairement régulier autour de 38 et présente tous les caractères du block total que l'on vérifie du reste par des tracés électriques. Certains jours, on trouve des irrégularités fréquentes qu'on rattache à des extrasystoles ventriculaires ; les tracés vérifient cette interprétation et montrent parfois des lambeaux de bigéminisme superposé au block total et même quelques groupes de trois ou quatre extrasystoles ventriculaires se succédant en courtes



salves. A noter, de plus, sur quelques tracés, quelques extrasystoles auriculaires à P négatif.

L'examen cardiaque révèle un cœur peu hypertrophié, avec pointe dans le Ve espace. A l'auscultation, la lésion dominante est une grosse insuffisance aortique. Il existe de plus, dans la région para-sternale gauche inférieure un souffle systolique de timbre assez bas sur la signification duquel on peut discuter. On n'a pas de raison d'admettre un rétrécissement aortique et l'on penche de préférence pour un souffle tricuspidien ou mitral fonctionnel. Pas de signes certains de lésion mitrale organique. Cette cardiopathie aortique est actuellement assez mal tolérée. Le malade depuis deux mois présente de la dyspnée d'effort et quelques accès paroxys-

tiques nocturnes ; il existe de plus de l'œdème des jambes. Il serait intéressant de savoir si ces troubles de compensation sont consécutifs à l'installation du blocage et du ralentissement du pouls à 38 qui, dans une insuffisance aortique, doit singulièrement augmenter le reflux sigmoïdien dans le ventricule. Tension 160/50, pouls 38.

L'étiologie de cette cardiopathie aortique compliquée de Stokes-Adams est difficile à fixer avec certitude. Le malade a été interrogé aussi minutieusement que possible sur l'existence d'antécédents syphilitiques ; on ne trouve absolument rien, aucune cicatrice, aucun stigmate. D'autre part, il n'a jamais présenté la moindre atteinte de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, pas non plus de chorée ou de scarlatine. Comme le Wassermann que l'on fait faire est « fortement positif », c'est à l'interprétation d'aortite spécifique que l'on se rallie, malgré le jeune âge du sujet et l'existence du souffle systolique parapexien de nature incertaine, mais que l'hypothèse de rétrécissement aortique n'explique pas.

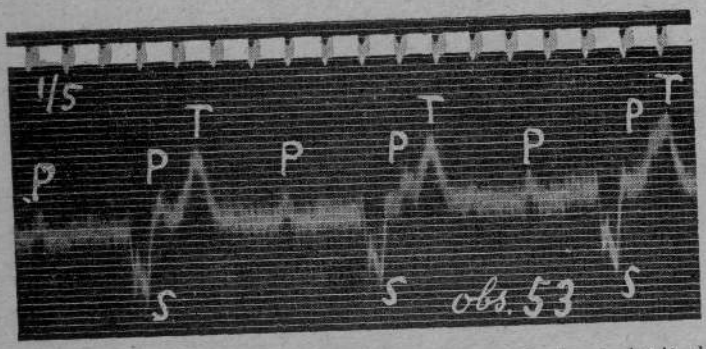
Malgré le blocage, on institue le traitement digitalique (50 gouttes de digitaline en 5 jours) et théobrominique. Le malade s'en trouve bien et l'essoufflement et les œdèmes diminuent. A la suite on commence un traitement spécifique (iodure par la bouche, 6 injections de néo, 20 injections intra-veineuses de cyanure).

Le 10 novembre 1922. — Le malade est sorti de l'hôpital après avoir supporté le traitement spécifique suivant : 5 injections intra-veineuses de néosalvarsan à doses progressives de 15, 30 45, 60 et 75 centigrammes ; 20 injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0 gr. 02, tous les deux jours ; 2 à 3 grammes d'iodure de potassium par jour, par voie buccale, pendant un mois. Son pouls ne s'est pas modifié, et un tracé, pris à la sortie a montré les mêmes troubles rythmiques qu'auparavant.

OBSERVATION LIII. — *Gallavardin.*

Femme de 44 ans. Rétrécissement aortique pur, non rhumatismal, et d'origine probablement endocarditique. Syndrome de Stokes-Adams, avec quelques accidents vertigineux frustes et un pouls ralenti à 44 par block total.

Mme Bo..., âgée de 44 ans, est examinée trois fois, en mai, juillet et octobre 1922. Elle vient consulter la première fois pour quelques accidents vertigineux auxquels on n'attache guère d'importance et pour des troubles cardiaques qui retiennent davantage l'attention. La malade présente un beau *rétrécissement aortique pur* dont les signes sont typiques : souffle systolique intense et rude, à maximum à droite du sternum, avec propagation dans les vaisseaux du cou et jusqu'à la pointe. A ce souffle est superposé un frémissement



systolique que l'on sent très bien sur tout le bord droit du sternum. Pas le moindre souffle d'insuffisance aortique, même en auscultant avec l'oreille. Pas de raison d'admettre la coexistence d'une lésion mitrale. Pouls petit ; pression systolique, 150 mm. Hg. Rien de particulier à l'examen radioscopique. Cette cardiopathie aortique s'accompagne d'une dyspnée d'effort assez modérée.

Lors des deux premiers examens, la malade était considérée comme une cardiaque banale. Ce n'est que lors du troisième examen que l'on fut frappé par l'existence d'un pouls un peu ralenti, 44 pulsations dans la minute. Comme après les flexions répétées du tronc le chiffre ne monte qu'à 45, on soupçonne un block total, avec automatie ventriculaire élevée. Pas de battements jugulaires visibles. Un tracé électrique recueilli

le lendemain de cette troisième visite montre un block total typique. C'est alors que l'on interroge la malade sur les accidents vertigineux dont elle se plaignait primitivement et qui ont eu en effet les caractères d'accidents larvés du Stokes-Adams ; aucun d'eux ne s'est accompagné de chute. On ne peut dire si, lors des premiers examens le block total existait déjà ; à cause de son taux modéré, la bradycardie a pu passer inaperçue.

Il n'y a pas de raison de soupçonner la syphilis chez la malade. Pas de stigmates. Wassermann non fait. Aucun antécédent rhumatismal. A cause du caractère purement sténosant de la lésion aortique, on pense de préférence à un rétrécissement aortique endocarditique d'origine indéterminée, comme le cas est assez commun.

La médication digitalique donnée lors des deux premiers examens a été bien tolérée, n'a pas provoqué de syncope et semble avoir diminué un peu la dyspnée d'effort.

OBSERVATION LIV. — *Gallavardin*

Homme de 50 ans. Histoire clinique typique d'un syndrome de Stokes-Adams ayant évolué dans ces dix dernières années. Etat de mal vertigineux et syncopal, avec 100 à 150 accidents par jour, pendant deux semaines, il y a 10 ans. Après une période normale de six ans, trois accidents syncopaux. Enfin, dans cette dernière année, quelques lambeaux de pouls lent et régulier, à 36.

Au moment de l'examen, aucun signe clinique de blocage auriculo-ventriculaire ; pouls régulier à 80, sans intermittence, sans ralentissement, ni arrêt par la compression du pneumogastrique. Mais, lors de cette phase fruste, les tracés électriques révèlent, avec un allongement à peine sensible de l'intervalle P-R, une altération manifeste du complexe ventriculaire par trouble de conduction des branches hisiennes.

Pas de cardiopathie évidente ; hypertension artérielle très modérée.

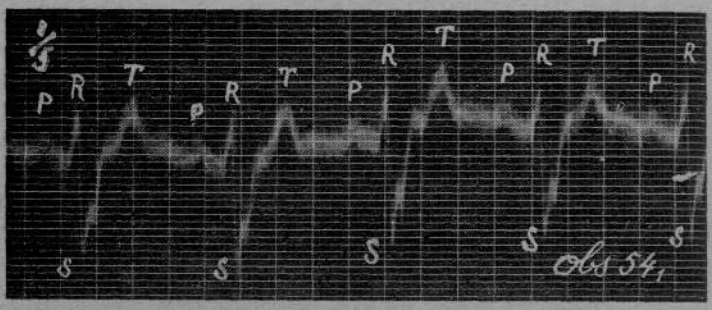
Pas d'antécédent syphilitique ; Wassermann négatif.

M. Bach, âgé de 50 ans, vient consulter pour un syndrome de Stokes-Adams fruste que l'on peut reconstituer d'une façon très précise grâce aux renseignements fournis par M. le Docteur Angellier, qui a pu l'observer depuis une dizaine d'années.

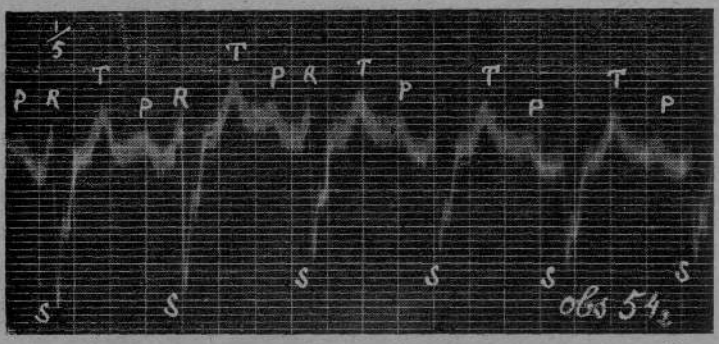
Aucune maladie à signaler dans les antécédents jusqu'à l'âge de 37 ans. Bonne santé habituelle, le sujet ne se rapellant pas s'être jamais alité. De 37 à 39 ans, quelques éblouissements fugaces auxquels le malade ne prêta que peu d'attention. A 41 ans, il traversa une phase extrêmement critique, d'une durée d'une quinzaine de jours, avec un état de mal vertigineux et syncopal des plus typiques. Il resta couché et présenta parfois de 100 à 150 accidents nerveux dans la journée. Le médecin passa plusieurs heures auprès de lui et conserva un souvenir effrayant des incidents auxquels il assista. Brusquement le pouls s'arrêtait et il survenait des vertiges ou des syncopes presque subintrantes, avec pâleur extrême de la face et rougeur subite au moment où la connaissance revenait. Plusieurs de ces incidents s'accompagnèrent de quelques secousses dans les membres. A plusieurs reprises, le médecin redouta la mort. Les arrêts circulatoires furent constatés au pouls et à l'auscultation du cœur. Au bout de quelques jours, l'état se calma, le malade put se lever et même reprendre ses occupations. De 42 à 48 ans, assez bon état ; pouls normal, pas d'accidents nerveux. A 48 et 49 ans, trois syncopes complètes, et pouls toujours normal. Depuis 3 à 4 mois, le malade sent que son cœur se ralentit brusquement et que les battements sont plus violents. Il fit part de cet incident nouveau à son médecin qui constata plusieurs fois à ce moment un pouls absolument régulier à 36 à la minute. Ces fragments de pouls lent ne duraient le plus souvent qu'une heure ou deux ; une fois le pouls se maintint à 36 pendant trois jours. C'est à l'occasion de l'apparition récente de pouls ralenti que le malade est examiné.

Le malade a pu être examiné à deux reprises dans une même journée, à 11 heures du matin et à deux heures de l'après-midi. Le pouls fut toujours trouvé parfaitement régulier entre 80 et 90. sans une seule intermittence. On fit à plusieurs reprises la compression du pneumogastrique, soit à droite, soit à gauche, et jamais on ne put percevoir aucun ralentissement appréciable, aucune intermittence. En réalité

aucun signe pouvant permettre à l'examen clinique de soupçonner des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. Mais les tracés électriques révélèrent deux stigmates précis : un très léger allongement de l'intervalle P-R qui atteint toujours 0,20 cent. de seconde et mesure parfois 0,21 à 0,22 cent.



au lieu de la valeur normale de 0,15 à 0,18 ; et surtout une altération manifeste du complexe ventriculaire électrique. Cette altération consiste en un *allongement du groupe Q R S* qui égale toujours au moins 0,10 cent. de seconde et atteint parfois 0,15 et même 0,18 cent. de seconde, en un *ressaut*



constant sur la branche ascendante de S, enfin en une *assez grande variabilité de ce groupe Q R S*, le soulèvement positif R étant tantôt très visible, mais le plus ordinairement complètement absent. L'allongement de l'intervalle P-R est trop léger pour entraîner la conviction de l'existence de troubles importants de la conduction auriculo-ventriculaire, mais les

altérations du complexe ventriculaire semblent tout à fait caractéristiques d'un trouble de conduction au niveau des branches, avec prédominance sur la branche droite.

A part ces troubles du rythme, l'examen cardio-vasculaire est à peu près négatif. Rien d'anormal à l'auscultation cardiaque, sauf un souffle anorganique léger dans la région méso-cardiaque. Tension palpo-vibratoire 160/90. Rien d'anormal à l'examen radioscopique.

Le malade est interrogé avec grand soin sur l'existence possible d'une syphilis. Il n'accuse aucun antécédent vénérien. On ne trouve aucune cicatrice génitale, aucun trouble des réflexes pupillaires ou patellaires, pas de leucoplasie linguale. Le Wassermann est négatif.

ETIOLOGIE

Nous envisagerons l'étiologie du syndrome de Stokes-Adams uniquement au point de vue clinique. L'anatomie pathologique a montré que la plupart du temps les troubles étaient occasionnés par une lésion hisienne qui peut être : une sclérose, une plaque calcaire, une gomme, une dégénérescence graisseuse, une tumeur, une inflammation aiguë, une malformation.

Il nous semble qu'il n'est pas sans intérêt de grouper autrement l'étiologie du Stokes-Adams en recherchant avec quelle fréquence on retrouve tel ou tel état pathologique antérieur chez les malades atteints actuellement de troubles de la conductibilité. En un mot nous laisserons de côté les terminologies vagues telles que sclérose, dégénérescence, qui désignent un état anatomique plus qu'un syndrome clinique reconnaissable à l'examen du malade. Nous ne ferons donc qu'enregistrer les faits qui montrent la fréquence ou la rareté du syndrome de Stokes-Adams chez telle ou telle catégorie de malades.

I. — Syphilis.

L'étiologie de la maladie de Stokes-Adams et des troubles de la conductibilité nous paraît avoir été interprétée d'une façon érronée par bon nombre d'auteurs. Une mise au point paraît s'imposer, tout au moins en ce qui concerne l'*importance plutôt restreinte de la syphilis.*

Jusqu'à ces 15 dernières années, on ne paraît pas s'être beaucoup occupé de cette question, tant l'attention était encore peu attirée du côté de l'origine cardiaque du Stokes-Adams.

Cependant un de ceux qui croyait fermement à l'origine nerveuse du Stokes-Adams, Brissaud, en **1899**, écrivait dans ses Leçons Cliniques des maladies nerveuses, 2e série : « Or, comme le syndrome de Stokes-Adams apparaît quelquefois à titre de complication éphémère dans l'urémie, on en est venu à admettre que le ralentissement du pouls est un symptôme de l'urémie ». Brissaud effleurait un des chapitres de l'étiologie du Stokes-Adams.

En **1908**, Esmein, dans sa thèse, fait un chapitre spécialement réservé à l'étiologie des bradycardies par dissociation et les réunit sous 4 chapitres :

1° Les endocardites, surtout d'origine rhumatismale. Le rhumatisme, dit-il, peut agir soit à son stade aigu, soit à son stade chronique : « Quand il ne reste plus d'un rhumatisme qu'une insuffisance aortique ou mitrale, le lent travail, qui sclérose de plus en plus profondément les tissus périvalvulaires, peut finir par

atteindre le faisceau communiquant De la même façon les aortites de la crosse du vaisseau qui gagnent les valvules sigmoïdes peuvent pénétrer plus loin dans le cœur et arriver au faisceau de His. Or la cause la plus fréquente de ces insuffisances aortiques d'origine artérielle est la syphilis. Cette maladie joue ainsi un rôle important dans l'étiologie de la maladie de Stokes-Adams, d'autant plus qu'en outre, elle atteint le faisceau de His plus directement : la syphilis tertiaire du cœur n'est pas une rareté comme on le croit fréquemment. » Et, plus loin : « Plus de la moitié des observations de maladie de Stokes-Adams mortelle sont dues à la syphilis du faisceau communiquant. »

2° Les scléroses du cœur : « Les pouls lents d'évolution longue sont presque toujours la conséquence d'une néphrite chronique. »

3° Les dégénérescences du cœur, aiguës (diphtérie) ou lentes comme dans la surcharge graisseuse, etc...

4° Malformations du cœur.

Sur 51 cas rapportés, nous trouvons l'étiologie non signalée dans 6 cas, variée (typhoïde, variole, etc...) dans 12 cas. 2 cas de rhumatisme aigu, 5 cas de brigthisme, 18 cas de lésions mitro-aortiques et seulement 8 cas de syphilis, soit 16 o/o environ.

Quelques mois plus tard, la thèse de Dumas fournissait la statistique suivante, basée sur 57 cas, mais 11 fois l'étiologie manque. Restent 46 cas, avec : 10 fois la syphilis invoquée, soit 21 o/o; 13 cas de lésions mitro-aortiques, soit 28 o/o; 3 cas de sclérose rénale ou hypertension, soit 7 o/o environ, et 20 cas,

soit 44 o/o d'étiologie variée. Au reste, il est à noter que dans les thèses d'Esmein et de Dumas, bien des observations rapportées sont communes.

Puis, en 1910 et 1911 parurent les Rapports de MM. Vaquez et Gallavardin au XIe Congrès de Médecine, la thèse de Boubermann, le livre des Arythmies de Vaquez, le Traité de Mackensie.

Vaquez, dans son livre des Arythmies, **1911**, p. 289, dit : « La syphilis cardiaque est en général assez mal connue. On met souvent, et trop facilement sur son compte, bien des troubles dont elle n'est pas responsable. Il semble cependant qu'elle soit très fréquemment en cause dans le ralentissement du pouls lié à une lésion du faisceau de His. Pourquoi localise-t-elle plus volontiers ses effets sur la région des fibres unissantes que sur tout autre région du cœur ? Cela n'est pas encore clairement expliqué, mais le fait n'en est pas moins réel. Si l'on examine les observations cliniques et anatomiques publiées jusqu'ici, on s'aperçoit que dans un tiers des cas environ, la nature syphilitique des lésions a été nettement établie; elle pouvait être également considérée comme probable dans bon nombre d'autres. »

De même, M. Gallavardin, dans son Rapport sur les bradycardies, **1910**, dit, à propos de l'étiologie du Stokes-Adams : « Les lésions les plus communément observées sont les lésions fibreuses et fibro-calcaires... Immédiatement en seconde ligne, viennent les lésions syphilitiques... Sans doute n'est-il pas exagéré de dire que le moment n'est pas éloigné où la syphilis reconnaîtra comme siens près de la moitié des cas du Stokes-Adams cardiaque. »

Boubermann, en **1911**, dans sa thèse, après citation de M. Gallavardin, donne la statistique des cas publiés dans la thèse d'Esmein et déclare : « Or, à l'heure actuelle, nous savons qu'en dehors de l'infection rhumatismale, la syphilis contribue pour une grande part à la production des lésions organiques du cœur ». Ayant procédé à la réaction de Bordet-Wassermann chez 5 malades dont il rapporte l'observation, il la trouva constamment positive, tantôt légèrement, faiblement, tantôt nettement positive; mais « pas un seul cas avec réaction négative », et conclut : « Avec le résultat positif que nous a fourni la réaction de déviation du complément chez nos malades atteints de ralentissement permanent du pouls, nous croyons pouvoir conclure que toutes les fois que le médecin se trouvera en présence d'un malade atteint de Stokes-Adams, il sera en droit de penser à la syphilis, comme étiologie, et par conséquent, il devra instituer sans tarder le traitement spécifique. » Nous demanderions volontiers à l'auteur de cette phrase quelle valeur il accorde à une réaction de Wassermann faiblement ou légèrement positive quand la valeur spécifique de la réaction elle-même est sérieusement mise en doute par des syphiligraphes éminents comme M. le Professeur Nicolas à Lyon. Ce doute, nous l'appliquerons précisément au cas III que rapporte M. Boubermann: Malade ayant eu, entérite, typhoïde, douleurs rhumatoïdes, sans signes de syphilis, tension 25, puis insuffisance cardiaque; il constate un Wassermann, que nous supposerons fait dans de bonnes conditions, « légèrement positif » et sur ce seul signe, alors que tout

autre examen reste négatif, il affirme la syphilis. Il nous paraît y avoir là une exagération manifeste.

Mackensie, en **1911**, dans son Traité des Maladies du cœur, page 246, est beaucoup moins affirmatif : « Comme c'est dans le cas de rhumatisme du cœur ou de cardio-sclérose que j'ai trouvé le plus grand nombre de formes atténuées de diminution de la conductibilité... Les lésions scléreuses du muscle cardiaque associées à l'artério-sclérose des artères coronaires semblent être la cause la plus fréquente du blocage du cœur... On a rapporté plusieurs cas dans lesquels la lésion du faisceau était due à des gommes et la guérison d'autres cas grâce au traitement antisyphilitique indique que la syphilis peut être une cause de production de blocage du cœur. »

Puis à Paris, Bricout soutient sa thèse sur la « Syphilis du Cœur », en **1912**. Passant en revue le rôle de la syphilis dans les diverses affections cardiaques, il déclare, à propos du Stokes-Adams : « On sait, en effet, sans pouvoir se l'expliquer, que la syphilis se localise souvent sur la région auriculo-ventriculaire au niveau des fibres unissantes, si bien que le tiers ou même la moitié des cas de Stokes-Adams, paraît devoir se rattacher à la syphilis... Peut-être cette proportion déjà importante est-elle encore au-dessous de la vérité si l'on s'en rapporte à la fréquence extrême des réactions de Wassermann positives chez les malades atteints de pouls lent permanent. »

Comme on le voit, c'est la même idée soutenue par MM. Vaquez et Gallavardin, dans leurs Rapports et par Boubermann dans sa thèse.

Castaigne, Gouraud et Paillard, en **1913**, ayant observé un cas de Stokes-Adams amélioré par le biiodure, concluent : « 1° Qu'il faut toujours soupçonner la syphilis en présence d'un syndrome typique de Stokes-Adams ou d'un ralentissement notable et permanent du pouls; 2° qu'en face d'un cas de syndrome de Stokes-Adams, même dont l'origine syphilitique n'est pas prouvé, il faut instituer le traitement antisyphilitique qui donnera quelquefois des améliorations inespérées. »

Puis, en **1918**, Castaigne, rapportant 12 cas de Stokes-Adams, ne retrouve la syphilis que dans 5 cas, dont 3 avec stigmates et guérit deux malades par le traitement. »

Ce commencement de réaction contre le rôle prépondérant de la syphilis dans l'étiologie du Stokes-Adams, trouva écho dans l'article de Daniel Routier en **1920** : « Les lésions myocardiques hisiniennes sont, en grande fréquence, le fait de la sclérose, ce qui explique pourquoi les blocages complets ou partiels s'observent surtout à un âge avancé, pourquoi ils s'accompagnent de sclérose artérielle, de sclérose rénale avec hypertension et pourquoi, chez ces malades, il n'est pas rare de constater une maladie de Hogson, ou une insuffisance mitrale fonctionnelle et une dilatation de l'oreillette droite. Celle-ci, cependant, se voit en dehors des cas où la sclérose est en cause et semble être due au trouble circulatoire apporté à la lenteur d'évacuation des ventricules. »

En dehors de la sclérose, les intoxications (co., digitale) et les infections (rhumatisme articulaire aigu,

diphtérie) peuvent déterminer des lésions hisiennes transitoires. La syphilis autrefois incriminée comme cause fréquente (gomme du faisceau de His) est, au contraire, une rareté sous cette forme. Elle ne compte vraiment dans l'étiologie de dissociations auriculo-ventriculaires que comme facteur de sclérose. Il sera indispensable toutefois de pratiquer systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann chez tout malade bradycardique. »

La même année, Strickland et Goodall, sur 20 cas observés, concluent que « rarement le rhumatisme ou la syphilis sont en cause, mais que fréquemment on voit des Heart- Block quand il s'agit de malades porteurs d'insuffisance mitrale. »

Cependant cette opinion ainsi formulée, ainsi que les très nombreuses observations de Stokes-Adams, en dehors de la syphilis, publiées ces dernières années, n'ont pas empêché Vaquez et Lian de soutenir encore fermement la fréquence de l'étiologie syphilitique :

Vaquez, dans son Traité des maladies du cœur, en **1921**, écrit à l'article syphilis du cœur, page 344 :

« Un autre type de syphilis cardiaque monosymptomatique est réalisé par le ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales ou syndrome de Stokes-Adams. On sait aujourd'hui que le syndrome est lié très fréquemment à la présence sur le trajet du faisceau auriculo-ventriculaire, soit d'une gomme, soit d'une infiltration embryonnaire avec nodules miliaires, soit encore d'une cicatrice, reliquat d'un infarctus ou d'une gomme... Aussi le traitement antisy-

philitique doit-il être institué chez tous les sujets atteints de ralentissement permanent du pouls et présumés syphilitiques. » Plus loin, à l'article Bradycardies par dissociation, il déclare : « Aussi est-on en droit de dire que la syphilis reconnaîtra bientôt comme siens près de la moitié des cas de bradycardie par dissociation. » C'est la copie presque textuelle de la phrase de M. Gallavardin dans son rapport de 1911...

Reflétant la même opinion, poussée à l'extrême, Evoli a pu écrire, en **1921** : « La syphilis doit être soupçonnée dans la très grande majorité des cas, même en l'absence de données anamnestiques et même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative. »

Plus récemment, Lian, en **1922**. Traité de Pathologie médicale de Sergent-Ribadeau-Dumas, livre sur Appareil circulatoire, écrivit :

« Dans les pouls lents permanents par dissociation avec syndrome de Stokes-Adams, la syphilis est presque toujours en cause. Soit lésions syphilitiques caractéristiques (gommes ou lésions scléro-gommeuses, coronarite syphilitique avec thrombose et infarctus du myocarde) ou bien lésions ayant perdu leur caractère spécifique (sclérose myocardique). »

Ainsi se trouve inculquée à tout débutant la notion suivante : Vous êtes en présence d'un cas de Stokes-Adams avec ralentissement permanent du pouls: c'est un syphilitique qu'il faut soigner. Certes nous aimerions mieux voir les auteurs des traités classiques rester, sur ce sujet, sur la prudente réserve formulée par Mackensie, Daniel Routier qui se rapproche bien da-

vantage de la vérité. Il est aisé, en effet, de rassembler un bon nombre de cas de Stokes-Adams chez des syphilitiques ; mais ce travail, comme il est fait dans la thèse de Boubermann, ne saurait suffire à formuler des conclusions aussi exclusives que celles que son auteur en tire. Pour se faire une opinion un peu exacte, il faut prendre un nombre suffisant de cas qui se sont présentés au jour le jour à l'examen et établir une statistique.

Sur les 54 observations présentées, recueillies au jour le jour dans le service de M. Gallavardin, 42 fois l'étiologie a été recherchée minutieusement. Or 5 fois seulement la syphilis est retrouvée (4 cas certains, 1 cas douteux), *soit seulement dans* 12 o/o *des cas;* d'autre part, 11 fois le Wassermann est négatif ainsi que tout examen somatique à ce sujet, soit 25 o/o *des cas où la syphilis n'est certainement pas en cause.* Enfin, en l'absence de Wassermann négatif, il n'y a pas de raison de penser à la syphilis dans les 26 cas restants; d'abord parce qu'on ne trouve aucun antécédent, aucun signe de syphilis viscérale ou nerveuse et d'autre part parce qu'on trouve une autre étiologie parfaitement valable.

Afin de n'être pas dupe d'une simple coïncidence, nous avons eu la curiosité de parcourir les divers cas de Stokes-Adams relatés dans les Archives des maladies du cœur de 1908 à 1922. Nous avons exclu les cas rapportés par M. Gallavardin qui se retrouvent dans cet ouvrage. On compte 210 cas environ, mais 63 fois l'étiologie n'est pas signalée; sur les 147 cas restants, il y a : 31 cas de rhumatisme articulaire aigu,

19 cas d'hypertendus, 14 cas de lésions mitro-aortiques, 15 cas congénitaux (dont 2 cas hérédo-syphilitiques), seulement 18 cas de syphilis et 50 cas variés dont une dizaine de diphtéries, 6 insuffisants cardiaques, 2 étiquetés scléreux et 3 myocardiques chroniques, plus 3 cas traumatiques.

Nous trouvons donc au point de vue de l'étiologie syphilitique la proportion de 12 o/o environ, mis à part les cas congénitaux où l'hérédo-syphilis est invoquée. Ainsi donc, *nous pouvons considérer que la proportion de* 10 o/o *de syphilis que donne M. Gallavardin dans son récent article du Journal de Médecine de Lyon,* 20 septembre 1922, *est la plus exacte,* et nous croyons parfaitement abusives les affirmations trop catégoriques de certains auteurs classiques sur la prépondérance de l'étiologie syphilitique dans le syndrome de Stokes-Adams.

Come le fait remarquer si justement Vaquez, la syphilis peut provoquer l'apparition du syndrome de Stokes-Adams par une lésion hésienne qui peut être: soit une gomme ou une lésion scléro-gommeuse, soit une sclérose d'apparence banale. Dans ce dernier cas, le traitement antisyphilitique n'aura aucune action sur cette lésion qui, en somme, est le reliquat, la cicarice de l'inflammation passée. Si nous recherchons dans la littérature le nombre de cas de Stokes-Adams d'origine syphilitique, guéris par le traitement, nous arrivons à un chiffre très faible : 4 ou 5 ; un de Boubermann, deux de Castaigne, un de Bridgmann ; d'autres améliorés, non guéris. Dans nos 5 observations de Stoks-Adams chez des syphilitiques, aucun

résultat n' a été obtenu par le traitement dans quatre cas soumis à l'épreuve du mercure ou du néosalvarsan. Ainsi donc, même si la proportion d'étiologie syphilitique arrive à 10 - 12 0/0, pratiquement, *c'est à peine* 2 *ou* 3 0/0 *des malades qui sont appelés à bénéficier du traitement spécifique. Le pourcentage utile est donc très faible* et les espoirs thérapeutiques souvent déçus.

Nous comprenons l'enchantement des auteurs précédents à l'occasion de ces guérisons observées par eux, car il est beau de soustraire un malade à la possibilité de mort subite, et ces faits méritent publicité. Mais nous comprenons moins qu'on généralise sur ces exeptions et qu'on formule des principes thérapeutiques du genre de ceux de Castaigne et Gouraud, Evoli, Vaquez et Lian. Etant donné un malade porteur d'un ralentissement permanent du pouls par dissociation auriculo-ventriculaire, il est du devoir du médecin de rechercher chez ce malade la syphilis, par l'interrogatoire minutieux et les épreuves de laboratoire ; une fois sur dix la preuve de spécifité pourra être acquise et dans l'espoir que l'on est en face de lésions syphilitiques du faisceau de His, encore évolutives et non cicatricielles, on tentera un traitement qui, dans ce cas, peut amener la guérison du syndrome de Stokes-Adams, Ainsi, pour nous, d'accord avec notre Maître, le Docteur Gallavardin, nous pensons que dans l'origine du Stokes-Adams, *peu fréquemment la syphilis est en cause* et *rarement le malade est curable par le traitement spécifique.*

Passons aux autres causes que nous pouvons invoquer : sur les 54 observations rapportées, nous éliminerons 8 cas à renseignements insuffisants ; les autres ont été examinés au point de vue somatique. Ces 46 cas comptent à la fois les pouls lents et permanents et les divers cas de troubles de conductibilité plus ou moins frustes, fixes ou passagers chez des malades étiquetés Stokes-Adams. Voici la proportion que l'on trouve :

II. — **Hypertension.**

Hypertension avec ou sans gros cœur, sans lésion valvulaire, 23 cas, les observations de I à XVI et les observations XXVIII, XXIX, XXX, XLIV, XLVII, XLVIII et LIV, *soit une proportion de 50 %*. Cette grosse proportion de cas de Stokes-Adams chez des hypertendus avec ou sans sclérose rénale vient parfaitement à l'appui de ce qu'affirme Esmein dans sa thèse quand il dit que « les pouls lents d'évolution longue sont presque toujours la conséquence d'une néphrite chronique », et s'accorde avec les idées de Daniel Routier qui en 1920, remarquait la fréquence des blocages complets et partiels chez des sujets d'âge avancé, avec sclérose artérielle, sclérose rénale et hypertension. Cependant les statistiques tirées des thèses d'Esmein et de Dumas ne donnent que 8 o/o environ, et le résumé de ce que nous avons feuilleté dans les Archives des Mal. du Cœur, donne 19 brightiques, 2 scléreux, 3 myocardites chroniques, et 6 insuffisants cardiaques, soit 30 cas de gros cœur sans

lésion valvulaire ou 20 o/o seulement. Ces discordances ne tiennent guère à ce que nous avons compris dans les 46 cas dont nous nous servons, 8 cas frustes de Stokes-Adams, car M. Gallavardin, en éliminant ces 8 cas frustes sur le total et les cas où il y a hypertension et angor associés, arrive au pourcentage de 45 o/o.

Une remarque est à faire au sujet de ces hypertendus avec gros cœur : Le plus fréquemment le pouls lent se montre quand la phase de décompensation survient; presque tous nos malades présentent : dyspnée, œdèmes, ou symptômes urémiques; cependant ceci n'est pas absolu, comme dans les observations XV, XVI, XLVII et XLVIII. Cette remarque était déjà notée par Brissaud qui déclare que le syndrome de Stokes-Adams se voit quelquefois à titre de « complication éphémère de l'urémie ».

Il y a certainement une relation entre le syndrome de Stokes-Adams, l'hypertension artérielle et l'urémie difficile à préciser. Est-ce un trouble vaso-moteur entravant le fonctionnement du faisceau de His, est-ce l'influence des toxines urémiques sur la conduction hisienne ? Ou mieux: la même cause qui fait scléroser les reins atteint-elle le faisceau communiquant en même temps ?

Nous ne savons quelle interprétation exacte convient à chaque cas. Notons seulement le fait que le syndrome de Stokes-Adams se voit fréquemment dans l'urémie, mais parfois aussi en dehors d'elle, chez des hypertendus qui, plus tard, feront ou non de l'urémie.

III. — **Lésions mitro-aortiques.**

Après le nombre imposant d'hypertendus avec gros cœur, avec ou sans sclérose rénale, vient la catégorie *des mitro-aortiques*. Nous en rapportons 12 cas : observations de XVII à XXVI et LII et LIII, *soit une proportion de* 26 o/o. La thèse d'Esmein nous donne 35 o/o et celle de Dumas 28 o/o.

Il nous paraît superflu d'expliquer la fréquence de l'association d'une endocardite mitro-aortique et d'un pouls lent permanent. Aucune raison anatomique ne s'oppose à la pénétration du faisceau de His si proche des valvules sigmoïdes et mitrales par une sclérose envahissante de ces orifices, comme le dit fort bien Esmein dans sa thèse.

La plupart des cas que nous rapportons ont trait à des malades porteurs de lésions aortiques, soit insuffisance, soit de rétrécissement pur ou les deux associés; pas de lésions mitrales pures. Cependant celles-ci sont rapportées très fréquemment par d'autres auteurs dont on peut lire les comptes rendus dans les Archives des Mal. du Cœur, tantôt rétrécissement mitral, tantôt et surtout insuffisance mitrale. *Nous mettrons donc en deuxième ligne, dans l'étiologie du Stokes-Adams et des troubles de la conductibilité les lésions mitro-aortiques.* Peut-être même leur fréquence égale-t-elle d'une façon générale celle des hypertendus.

IV. — Causes moins fréquentes.

Puis viennent 5 cas de Stokes-Adams avec angor, observations XXVII à XXX et observation XLVII. Nous notons cette coïncidence sans croire cependant que l'angor donne le pouls lent; il nous semble plus raisonnable de croire que la même affection causale a donné dans ces cas les deux syndromes : Stokes-Adams et angor, tels les 2 cas XXVIII (embolie coronarienne) et XXIX (infarctus), et probablement le cas XLVII (infarctus probable). Il est aisé de comprendre que la lésion qui provoque la souffrance du myocarde banal puisse dans certains cas, par sa localisation, provoquer celle du myocarde différencié ou faisceau de His; c'est affaire de degré, d'étendue et de localisation de la cause des troubles cardiaques : embolie, *infarctus myocardique*, athérome ou artérite.

Dans les deux cas : XXXI et XXXII, *l'origine traumatique* paraît fort probable; comme dans le cas de Laubry et Esmein publié en 1918, comme dans le cas de Mintz, plus simple (Stokes-Adams par coup de feu) publié en 1921, et le cas de Laubry, Bloch et Meyer en 1921. Le traumatisme peut parfaitement provoquer des lésions localisées du myocarde. Külbs, en 1909, a montré expérimentalement qu'on arrive à les reproduire. Sur 34 animaux soumis à ses expériences, 21 fois il provoqua des lésions valvulaires, 15 fois des hémorragies du septum avec ou sans déchirure de l'endocarde, 11 fois des hémorragies péricardiques et une fois la déchirure complète du cœur. Tout cela sans lésions de la paroi thoracique ou de la peau. Ces

expériences nous paraissent assez concluantes pour nous *faire admettre la possibilité de syndrome de Stokes-Adams d'origine purement traumatique par déchirure du faisceau de His ou hémorragie à son niveau.* Cette question peut avoir un intérêt au point de vue social dans l'appréciation des invalidités dues au travail. On peut objecter qu'une lésion traumatique donne d'emblée tous les troubles qu'elle doit occasionner et qu'une fois un block auriculo-ventriculaire traumatique installé, il n'y a pas beaucoup de chances pour que les lésions progressent et créent des blocks passagers nodo-ventriculaires, conditionnant les arrêts ventriculaires avec syncopes. En réalité, la cicatrice de la déchirure ou de l'hémorragie peut agir dans la région hisienne comme une épine irritative capable de créer, à certains moments, les accidents graves d'arrêts ventriculaires. Aussi croyons-nous parfaitement logique l'existence de Stokes-Adams complets d'origine traumatique.

Un seul cas XXXIII relève du *rhumatisme articulaire aigu* dans les 46 cas étudiés ici. Cette rareté que l'on retrouve là ne correspond peut-être à la réalité que lorsqu'il s'agit de pouls lents permanents.

La thèse d'Esmein en fournit 3 cas, nous en avons trouvé 31 cas rapportés dans les Archives des Maladies du Cœur, soit 20 o/o. Mais il faut distinguer : les syndromes aigus de Stokes-Adams assez fréquents au cours de la poussée rhumatismale des Stokes-Adams chroniques par sclérose, d'origine rhumatismale. Ces derniers sont rares, sans coexistence de lésions valvulaires, car le rhumatisme touche encore

plus volontiers l'endocarde que le myocarde seul; cependant de tels faits de Stokes-Adams sans lésions valvulaires, d'origine rhumatismale ancienne, existent. La plupart du temps le rhumatisme donne lieu à la première catégorie, c'est-à-dire à des Stokes-Adams aigus et passagers. Une statistique de Parkinson, Hope Gosse et Gunson en 1920, portant sur 50 cas de rhumatisme, permet de noter 30 o/o de cas de blocage, mais de blocage aigu et passager, cédant au salycilate de soude. White, la même année, note sur 73 cas de rhumatisme 3 cas, soit 4 %, de blocage aigu et passager. Ces blocages sont contemporains de l'atteinte rhumatismale articulaire la plupart du temps; cependant Laursen, en 1916, rapporta un cas de blocage aigu sans arthrite qui guérit par le salycilate de soude. Une affection, véritable succédannée du rhumatisme aigu, la chorée, peut donner lieu aussi à des blocages: Josué et Chevalier en ont rapporté un cas en 1911. Nous ne rapporterons pas d'autres faits de maladie aiguë ayant donné lieu à du Stokes-Adams, cependant il a été publié une douzaine de cas de *diphtérie* avec block passager; 4 cas de *pulmonie* dans la convalescence; 1 cas de rougeole, des cas d'angine, variole, typhoïde, érysipèle. C'est dire que parmi les maladies infectieuses qui peuvent engendrer des troubles de la conductibilité, *le rhumatisme articulaire aigu d'abord, la diphtérie ensuite, tiennent les premières places.*

A côté de ces cas, se placent les intoxications. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de block partiel dans le service de M. Gallavardin, consécutif à une dose massive de *digitaline*. Dans la littérature, on en retrouve 4 à 5 cas.

Grœdel a signalé un block chez un insuffisant cardiaque avec œdème des jambes, à la suite de bains carbo-gazeux.

Il est une catégorie de Stokes-Adams signalée 15 fois dans la littérature comme étant d'*origine congénitale*. Nous n'en avons pas rencontré un seul cas. Pour quelques-uns l'hérédo-syphilis est reconnue, pour bien d'autres, il n'existe que des malformations cardiaques d'origine indéterminées.

La surcharge graisseuse signalée depuis Stokes, est rarement notée, encore moins souvent diagnostiquée en tant qu'affection cardiaque; nous n'en avons observé aucun cas. On en trouve quelques cas dans la littérature notés après autopsie.

On trouve, dans le même ordre d'idée, des raretés anatomiques, rapportées comme cause de syndromes de Stokes-Adams, telles des tumeurs.

Enfin, dans un certain nombre de cas, 10 o/o environ, *aucune étiologie clinique* n'est retrouvée.

Ainsi donc, pour nous résumer, nous ferons trois chapitres dans l'étiologie clinique du Stokes-Adams :

1° Les Stokes-Adams chroniques;

2° Les Stokes-Adams aigus ;

3° Les Stokes-Adams congénitaux.

I. — Stokes-Adams chroniques

Leur étiologie se résume ainsi :

Près de 50 o/o des cas sont rencontrés chez des *malades hypertendus avec gros cœur, avec ou sans sclérose rénale,* de préférence au stade de décompensation.

Viennent, immédiatement après ces malades, 25 à 30 o/o *de sujets porteurs de lésions mitro-aortiques* d'origine rhumatismale pour la plupart, indéterminée (athérome) pour d'autres.

En *troisième ligne, avec une fréquence restreinte aux environs de* 10 o/o, viennent les cas de Stokes-Adams chez des sujets syphilitiques, avec ou sans lésion aortique.

Dans environ 10 o/o des cas, on peut noter la coexistence d'angor pectoris et de Stokes-Adams, les deux syndromes paraissant relever d'une même cause : infarctus embolie.

On peut observer des Stokes-Adams d'origine traumatique directe ou indirecte.

II. — Stokes-Adams aigus

Des blocks totaux ou partiels avec syndrome de Stokes-Adams peuvent se rencontrer au cours ou dans la convalescence de maintes maladies infectieuses, mais surtout dans le *rhumatisme articulaire aigu* et dans la *diphtérie avec une fréquence à peu près égale.*

Viendrait ensuite la pneumonie par ordre de fréquence.

Parmi les intoxications, la *digitale* tient la première place.

III. — Stokes-Adams congénital

Parmi un certain nombre de cas publiés, se trouvent des faits relevant de l'hérédo-syphilis. La plupart coexistent avec des *malformations* cardiaques.

ASPECT CLINIQUE

La description de la maladie de Stokes-Adams que nous faisons ici est basée strictement sur les 54 cas que nous avons publiés. Certes, elle ne sera pas parfaite, encore moins complète. Nous laisserons à d'autres le soin de faire un tableau complet de divers troubles du rythme et des divers aspects cliniques de la maladie de Stokes-Adams qui serait basé sur l'étude des centaines d'observations publiées depuis ces vingt dernières années. Cependant nous pouvons dire de suite à qui voudra feuilleter ces cinquante observations, toutes vérifiées et complétées par notre Maître M. Gallavardin, qu'il y trouvera un choix suffisamment varié pour lui permettre d'identifier la plupart des cas qui se présenteront à son examen.

Dans ce que l'on appelle le syndrome de Stokes-Adams, 2 choses différentes sont réunies :

1° *Les troubles fonctionnels qui amènent le malade à la consultation ou troubles nerveux;*

2° *Les troubles de conductibilité qui sont décelés par l'examen clinique, les tracés veineux et électriques.*

A. — Troubles nerveux

1° *Description.* — Ils sont tous décrits dans les anciennes observations même dans celles de Morgagni, Spens, Adams et Stokes sous les termes valables encore aujourd'hui de vertiges, syncopes, attaques épileptiformes et apoplectiformes.

Il s'agit d'accidents très spéciaux, si caractéristiques même qu'on peut, sans chance notable d'erreur, les considérer comme étant pathogmogoniques d'un syndrome de Stokes-Adams authentique.

Voici le tableau saisissant qu'en fait M. Gallavardin : « Vous avez le doigt sur le pouls, occupé précisément à compter les pulsations et à interroger le malade. Brusquement le pouls, qui était de rapidité normale ou déjà ralenti, cesse net, et vous épiez anxieusement sur le visage du malade l'évolution du paroxysme dont vous avez pu prévoir l'apparition quelques instants avant lui. La face devient d'une pâleur extrême, l'extrémité céphalique continuant à se vider régulièrement de son sang veineux, alors qu'elle ne reçoit plus de sang artériel. Le patient, qui était assis sur son lit ou dans un fauteuil, s'interrompt de vous répondre, sa tête se penche ou se tourne d'un côté, en même temps que ses yeux se divulsent ou plafonnent ; et cependant la pâleur s'accentue toujours et devient véritablement cadavérique. L'entourage s'inquiète et s'empresse, redoutant une perte de connaissance complète, lorsqu'un ou deux profonds soupirs s'échappent de la poitrine du malade et que, brusquement, sa face s'inonde d'un flot rose en même temps que le doigt

annonce le retour des pulsations. Le ventricule gorgé de sang par les contractions ininterrompues des oreillettes a brusquement chassé son contenu qui colore en pourpre le visage. En même temps, le malade revient à lui, vous regarde d'un air étonné, surpris de lire sur le visage des assistants, une angoisse qu'ils ont peine à dissimuler, ou, si l'accès a été très court, reprend tranquillement son discours au point où il l'avait cessé, vous faisant simplement noter au passage l'incident qui vient de se produire. Tel est le « vertige » comme on l'appelle, bien qu'il n'y ait dans tout cela aucune sensation à proprement parler vertigineuse La physionomie du paroxysme se modifie avec la durée de l'arrêt ventriculaire. Au delà de dix à douze secondes, la perte de connaissance devient complète et le malade se laisse tomber sur ses oreilles ou le dos dans son fauteuil, glisse à terre s'il est mal soutenu. Pour une durée plus longue encore, au delà de trente secondes, surviennent des convulsions dites épileptiformes. J'ai été témoin une fois, au cours d'un état de mal d'une extrême gravité, où les accès se succédaient sans relâche, d'un arrêt du pouls chronométré pendant 45 secondes et encore avait-il commencé un peu avant. J'ai pu me rendre compte qu'il ne s'agissait pas à proprement parler de convulsion épileptiforme, mais d'une sorte de tremblement généralisé, envahissant les bras, les membres inférieurs, la tête, sans phase tonique, sans morsure de la langue... Après ces pauses ventriculaires prolongées, la face, la partie supérieure de la poitrine, les bras même deviennent rouge pourpre, par suite de l'afflux du sang, et sans doute d'un certain degré de paralysie

vaso-motrice consécutif à l'anémie intense des secondes qui ont précédé. Au delà d'une certaine durée, c'est la mort, dont, fort heureusement, je n'ai jamais été témoin. Voilà l'accident spécifique du syndrome de Stokes-Adams. »

Ce qui en fait la spécificité avant tout, ce sont les trois caractères suivants : le *début brusque,* sans prodromes, la *courte durée* de l'accident et le *retour brusque à la santé* normale.

Il est parfois difficile, au cours de l'interrogatoire des malades, de bien faire préciser les caractères du petit vertige ; un simple brouillard passant devant les yeux du sujet pendant que son pouls a subi un arrêt de six à huit secondes à peine. C'est la syncope vraie qu'il faut rechercher chez un malade présumé Stokes-Adams, c'est à elle surtout que s'appliquent les caractéristiques que décrit M. Gallavardin.

Elle survient d'une façon inattendue, sans cause provocatrice reconnaissable la plupart du temps, sans aura d'aucune sorte. Le malade subit son accès syncopale n'importe où, à n'importe quel moment, parfois au complet repos, comme au cours de ses occupations habituelles. Dans le cas XXVI, un observateur a pu prévoir les syncopes quelques secondes avant leur apparition par la constatation de l'arrêt du pouls ; dans la pratique, c'est un fait exceptionnel et le malade même intelligent, averti, s'observant bien, tombe n'importe où, peut se faire mal dans sa chute. Il n'est averti par aucune sensation giratoire de son pseudo-vertige, par aucun malaise de sa syncope, par aucun phénomène moteur ou sensitif, de la grande

chute suivie de quelques mouvements convulsifs. Cette *soudaineté des attaques est une bonne marque* du Stokes-Adams.

Dès le début de la syncope, une anémie intense se produit dans tous les tissus de l'organisme ; les téguments deviennent pâles, cadavériques et se refroidissent très rapidement, les organes des sens et le cerveau perdent immédiatement leurs fonctions. Le malade reste les yeux entr'ouverts plus ou moins divulsés, mais ne distingue rien. Aucun bruit d'alentour ne lui parvient, et la crise passée, il ne peut raconter aucun des actes accomplis autour de lui. Toute connaissance, tout acte volontaire disparaissent d'emblée. Si la crise est un peu longue, il se produit des mouvements des bras, de la tête, des jambes qui ressemblent davantage aux frissonnements que l'on voit parcourir le corps des agonisants, qu'à des convulsions proprement dites. Il semble que ces petits tremblements marquent la limite de tolérance de l'organisme à pareille crise ischémique, car même dans les cas mortels observés, ils se prolongent fort peu. La *durée totale de la syncope est très courte* ; M. Gallavardin insiste beaucoup sur ce caractère. Certains auteurs en rapportent qui durèrent deux, trois minutes et même cinq minutes. Il doit y avoir une erreur, car physiologiquement parlant, il est impossible qu'une vraie crise de Stokes-Adams se prolonge plus de une à deux minutes au maximum. Mais rien n'empêche d'observer des crises syncopales ou vertigineuses très rapprochées, véritable état de mal vertigineux, qui simulent une longue syncope. Ces cas d'état de mal verti-

gineux ne sont pas très fréquents et les malades qui les présentent ont eu auparavant quelques syncopes vraies. S'il est difficile de tirer au clair cet état de mal, analyser la syncope présentée par le même malade un autre jour, vous apprendrez qu'elle a été extrêmement courte, quinze à vingt secondes par exemple, et ce *caractère de brièveté est propre* au Stokes-Adams. ,

Enfin, le troisième caractère important est le *retour brusque à la santé* antérieure. Chaque organe irrigué à nouveau abondamment reprend tout à coup sa vie. En même temps que la peau et les muqueuses se colorent soudainement en pourpre qui vient contraster avec la pâleur extrême précédente, le malade voit, entend, reprend complète connaissance *sans passer par cette période de mieux progressif des lipothymies.* et syncopes banales.

Il est encore deux traits secondaires des crises de Stokes-Adams : d'abord, on peut parfois les reproduire par compression du nerf pneumogastrique au cou, mais cette manœuvre est dangereuse ; ensuite chaque syncope s'accompagne d'arrêt du pouls et de disparition complète des bruits du cœur, mais il est rare d'assister à une syncope et de pouvoir ausculter le malade pendant la crise.

En résumé, les attaques que présentent les malades atteints de Stokes-Adams sont de trois catégories :

La syncope ébauchée, improprement appelée vertige.

La syncope vraie, typique, avec ses caractéristiques de soudaineté d'apparition et de disparition et sa brièveté.

La syncope prolongée, d'allure épileptiforme.

Ces trois variétés d'accidents semblent se montrer indifféremment chez les mêmes malades ; combien de fois dans nos observations, a-t-on noté : fréquents vertiges, une ou deux syncopes vraies chez le même sujet. Les syncopes prolongées, avec mouvements convulsifs sont plus rares. Enfin, de temps à autre, certains malades présentent des syncopes subintrantes et restent ainsi dans ce qu'on nomme l'état de mal vertigineux plusieurs heures, une journée entière parfois.

2° *Pathogénie.* — La cause de ces accidents vertigineux et syncopaux dans la maladie de Stokes-Adams a été remarquablement mise en lumière en 1914, par M. Gallavardin, au moyen de l'étude des tracés électriques pris au moment même de ces vertiges. Voici très succintement ses conclusions :

a) Il s'agit d'une pause, d'un arrêt, non pas du cœur entier, mais des ventricules seuls.

b) Cet arrêt ventriculaire relève ni du block total, ni du block partiel, qui sont des troubles de conduction auriculo-ventriculaire, mais d'un défaut de conduction passager nodo-ventriculaire.

On a dit d'abord que ces arrêts ventriculaires se produisaient quand un block partiel va se transformer en block total, et représentaient le temps d'hésitation du ventricule pour adopter son rythme automatique lent ; en réalité, ce temps d'hésitation, comme dans les expériences de Stannius, est le plus souvent court, de deux à dix secondes environ, et ne

saurait conditionner toujours une syncope totale. De plus, les arrêts ventriculaires se voient dans les blocks totaux définitifs, et on observe des blocks totaux indéfiniment tolérés, de même qu'il existe des blocks partiels bien tolérés. Ni l'un ni l'autre des deux troubles de conduction n'est donc responsable des arrêts ventriculaires. Pour qu'un ventricule qui obéit à son centre automatique dans un cas de block total, s'arrête, il faut qu'un fait nouveau se produise : une coupure entre le centre ventriculaire automatique qui fonctionne et la masse ventriculaire. C'est le bloc nodo-ventriculaire complet. Quelle est la conséquence de cet arrêt ventriculaire seul sur l'organisme ? Une anémie doublement brusque et intense par défaut de remplissage du système artériel et par continuité de vidage du système veineux, et aussitôt apparaissent des signes traduisant la grande ischémie de l'organe le plus sensible : le cerveau. Küssmaül et Tenner, Frédéricq, Belski et Erlanger ont expérimentalement reproduit des syncopes totales suivies de petits mouvements convulsifs par compression brusque ou ligature des deux carotides chez l'animal. Ainsi la syncope du Stokes-Adams relève de l'ischémie cérébrale brusque par arrêt ventriculaire.

Nous avons dit que, nécessairement, la crise syncopale est courte. Les travaux de Nawalichin et de S. Mayer, en 1883, ainsi que ceux d'autres auteurs qui ont pratiqué des ligatures des artères se rendant au cerveau, ont montré qu'au bout de une à deux minutes d'anémie totale, le tissu cérébral peut encore se réparer, mais si l'*anémie dure plus longtemps, la restitu-*

tion ad integrum est impossible. Pour admettre la possibilité de crises de Stokes-Adams plus longues, deux explications sont raisonnables : on peut supposer qu'en réalité la grande syncope observée est constituée par deux ou trois syncopes plus courtes, séparées par de courtes périodes de contractions ventriculaires normales ; en somme, il s'agirait de syncopes ou vertiges subintrants ; ou bien, pendant les grandes pauses ventriculaires se produisent des extrasystoles ventriculaires qui entretiennent de temps à autre un certain degré de circulation cérébrale.. M. Gallavardin en rapporta un cas qui est celui de l'observation XIX. Ce dernier fait est assez rare et décelable uniquement par les tracés.

La longueur de l'arrêt ventriculaire conditionne l'aspect de la crise ; tous les cardiologues admettent environ les chiffres suivants : 5 à 10 secondes, simple vertige ; de 10 à 30 secondes, syncope complète ; au delà de 30 secondes, syncopes avec mouvements convulsifs.

3° *Influences favorisant la production des arrêts ventriculaires.* — Nous trouvons peu de chose dans la littérature à ce sujet. On sait bien que la compression du vague au cou, la compression oculaire peuvent provoquer dans les blocks partiels des arrêts ventriculaires passagers ; car ils accentuent le freinage sur le faisceau de His et tendent à transformer en block total le block partiel ; à ce moment, peut se produire un arrêt passager des ventricules. Ainsi, le système nerveux extrinsèque du cœur peut intervenir dans la genèse des arrêts ventriculaires en cas de

block partiel. Mais il n'en va plus de même dans un block total, le système nerveux n'a plus d'action sur les ventricules. Il faut une autre explication. Il ne semble pas que l'urémie y soit pour quelque chose, car si son rôle peut paraître assez net dans le cas IX, par contre, dans les cas XII et XIII, malgré des phénomènes urémiques très marqués, il n'y eut pas de syncope.

Des observations XIX et XXIII, il ressort très nettement l'influence des accès dyspnéiques sur la fréquence des accidents nerveux du Stokes-Adams. Il nous paraît probable que le *trouble de l'hématose* joue un rôle dans la pathogénie des arrêts ventriculaires ; mais il faut noter qu'il s'agit de deux malades avec block partiel.

De même, il semble qu'un trouble circulatoire coronaire puisse aussi favoriser l'apparition des syncopes, le fait est noté expressément dans l'observation XXVII.

4° *Valeur séméiologique et diagnostic.* — Ainsi connue sous cet aspect à la fois simple et bref, la crise d'arrêt ventriculaire dans la maladie de Stokes-Adams n'est rien moins que très différente des divers syndromes désignés sous le même vocable de vertiges, syncopes et attaques épileptiformes ou apoplectiformes. Nous avons dit, au début de notre exposé, qu'elles étaient pathogmogoniques. C'est peut-être aller un peu loin. Cependant, en raison du très faible nombre de cas d'accidents absolument semblables, cette étiquette peut être maintenue.

La syncope ébauchée n'a, en effet, ni les bourdonnements, ou sifflements dans les oreilles, ni la sensation visuelle giratoire du vertige vrai.

La syncope prolongée, confondue par Charcot avec le grand mal, n'a de l'épilepsie ni l'aura, ni le cri initial, ni la morsure de la langue, ni la perte des matières le plus souvent ; d'autre part, elle ne présente aucune phase tonique, aucune cyanose du visage à ce moment, bien au contraire ; enfin et surtout aucun coma avec stertor ne lui fait suite. Du reste, sans même parler de ces caractères, ni les crises épileptiques larvées, ni les vertiges d'origine extra-auriculaire, comme on peut en voir de certains états nerveux, dyspeptiques ou dans des troubles circulatoires comme chez les anémiques, ne revêtent les caractères de brusquerie et de brièveté des accidents du Stokes-Adams, lesquels *comptent leur durée en secondes* et non en minutes.

Quant à la syncope vraie, accident le plus caractéristique du Stokes-Adams, peu d'affections sont susceptibles de lui donner une allure semblable. Nous ne voulons pas parler des syncopes attendues ou prévues dans certains états toxiques infectieux, etc... mais seulement des syncopes qui surviennent chez des émotifs, des dyspeptiques parfois, ou même des cardio-vasculaires, des anémiques. Le plus généralement, la syncope est précédée d'un état nauséeux, de palpitations, de vertiges, puis le malade sent ses jambes fléchir sous lui, et il tombe, en gardant souvent subconscience de ce qui se passe. Il ne revient à son état normal que progressivement, lentement ; peu à peu,

les lèvres se colorent, les yeux s'entr'ouvrent et, au bout de quelques instants, il peut répondre à la question qu'on lui pose. Cette syncope banale relève d'une pathogénie toute différente de celle de la syncope du Stokes-Adams. La plupart du temps, il s'agit d'un simple trouble vaso-moteur périphérique, qui, vers les centres nerveux, provoque une anémie relative, mais non une anémie brusque et totale. Le pouls disparaît, mais les battements cardiaques, faibles, ralentis ou accélérés existent encore. Aussi, la perte de connaissance est souvent relative, et cet état lipothymique peut être prolongé longtemps. Dans certaines tachycardies, on peut observer des syncopes, et à ce sujet, M. Gallavardin, en 1917, écrivait : « Il est certain qu'il peut se produire des pertes de connaissance chez ces malades. Lewis, Cotton et Rapport en ont signalé d'indubitables chez six sujets. Elles surviennent soit sans cause, soit à l'occasion d'une émotion, d'une inoculation. Il ne s'agit pas de syncope brusque, analogue par exemple à celle du Stokes-Adams, mais d'un état lipothymique prolongé durant plusieurs minutes, pouvant s'accompagner d'une inconscience complète. Le cœur continue à battre autour de 50 par minute, alors que le pouls radial peut être insensible ; la pression systolique est extrêmement basse (50 à 60 mm. de Hg). La conscience revient progressivement au fur et à mesure que le pouls s'accélère et que la pression remonte. » Ces mêmes états syncopaux se retrouvent dans certains cas de tachycardie paroxystique qui ont été analysés dans un travail de M. A. Dumas, en 1913.

Parmi ces crises tachycardiques, celles qui semblent donner lieu à des attaques syncopales les plus semblables à celles du Stokes-Adams paraissent être les *salves extrasystoliques auriculaires.* M. Gallavardin en a rapporté deux cas en 1914, qui présentaient des attaques vertigineuses ou syncopales très typiques d'un Stokes-Adams.

Ajoutons encore l'opinion d'Esmein qui croyait « possible que ces orages d'extrasystoles soient une des causes des attaques chez les sujets atteints de block complet » et un cas relaté par Dumas, de Peter Holst et Mourad-Krohn de troubles nerveux par extrasystoles au cours d'une bradycardie par dissociation. Nous mettrons de côté ce fait rarissime, peut-être unique dans la cardiologie. Mais nous sommes obligés de faire cependant cette réserve que les troubles nerveux syncopaux ou épileptiformes typiques d'un Stokes-Adams peuvent se voir en dehors de tout trouble de conductibilité, en particulier au cours de crises tachycardiques par extrasystoles auriculaires massées. Il nous resterait encore à discuter les attaques syncopales que Mackensie décrit dans le trouble rythmique qu'il appelle rythme nodal. Certes, le rythme nodal existe, mais il est très rare et pas comme Mackensie le décrit. Il peut donner lieu à des vertiges, comme dans le cas rapporté en 1921, par MM. Gallavardin et Gravier. En tout cas, cette question nous paraît jugée, car Mackensie lui-même fut conduit à reconnaître que le trouble rythmique qu'il a décrit sous ce nom n'était rien moins que du block total avec fibrillation auriculaire ; il rentre donc dans le cadre des Stokes-Adams véritables.

En somme, nous croyons qu'il convient de faire une différence nette entre la syncope du Stokes-Adams qui est très brève, survient très brusquement et est suivie d'un très brusque retour à la santé antérieure, et les accidents désignés sous le même nom et que l'on voit dans d'autres maladies, mais qui sont plus prolongés, moins simples dans leur aspect.

Cette notion est importante à retenir ; c'est seulement sur l'observation d'accidents syncopaux typiques que nous nous basons pour présenter les observations XLVIII, XLIX et L comme des cas de Stokes-Adams authentiques, malgré l'absence de tout trouble de conductibilité au moment de l'examen. Nous verrons, en analysant les troubles du rythme et leurs variations, que pareilles interprétations sont très raisonnables.

B. — Troubles de la conductibilité

Par ordre chronologique, on a connu d'abord le block total, puis le block partiel, plus récemment les simples troubles du complexe ventriculaire électrique. Cette connaissance progressivement approfondie des troubles de la conductibilité cardiaque est la conséquence des progrès réalisés dans l'analyse du fonctionnement du cœur : Examen du pouls connu depuis bien avant l'ère chrétienne, auscultation du cœur depuis Laënnec et Potain, tracés veineux depuis Chauveau, tracés électriques depuis les découvertes d'Einthowen.

Nous les analyserons succintement ; ils ont été récemment décrits par M. Gallavardin. Nous verrons ensuite leurs variations, puis leur signification dans le syndrome de Stokes-Adams.

I. — *Bloc total*

Il réalise le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète ; ses caractéristiques sont assez nettes :

1° Le pouls oscille aux environs de 30-32 à la minute Nous en rapportons plus de trente cas. Notons cependant : un cas (observation XXVII), de onze à quatorze à la minute et un cas (observation XXI) de 60 à la minute.

Son taux est fixe, immuable, à 5-7 pulsations près à la minute, malgré les trois épreuves classiques de l'effort, l'atropine, la compression du pneumogastrique.

2° Au cœur, le même rythme lent est perçu, sans irrégularité et avec la même fixité. Rarement on peut percevoir des bruits intercalaires dont la signification sera seulement précisée par les tracés électriques: extrasystoles ou contractions auriculaires isolées.

3° Quant on a affaire à des sujets maigres, aux veines bien développées, on peut percevoir les battements veineux s'effectuer selon un rythme normal, aux environs de 80. De temps à autre, ces systoles auriculaires analysées par la simple inspection des jugulaires externes, viennent à coïncider avec une

fermeture des valvules auriculo-ventriculaires lors d'une systole ventriculaire, alors on aperçoit une grosse pulsation veineuse. Ce signe a la valeur d'un bon tracé et peut suffire à faire dire : block total par dissociation auriculo-ventriculaire complète. De même, constater que le taux des battements veineux réguliers n'est pas un multiple du taux des battements cardiaques réguliers, c'est constater une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

4° Les tracés veineux et électriques permettent d'être tout à fait affirmatifs, car tous deux montrent l'indépendance complète des rythmes auriculaires et ventriculaires.

Nous rapportons trois cas : XII, XIII et XLII de block total, avec fibrillation auriculaire. C'est là une variété que seul le tracé électrique décèle.

II. — *Bloc partiel*

Il caractérise la difficulté de passage de la conduction au travers du défilé hisien.

1° Cliniquement, un seul trouble peut être constaté : C'est l'intermittence vraie perçue au pouls et au cœur. Cette intermittence peut être rare, ou fréquente, irrégulière ou régulière ; dans ce dernier cas, elle crée les types variés d'allorythmie de 2/1, 3/1, etc.

2° Les tracés veineux ou électriques montrent dans le block partiel deux choses :

Soit l'intermittence ventriculaire vraie, déjà vue cliniquement, soit le simple allongement de l'inter-

vale qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire, (*a-v*) dans les tracés veineux, P-R dans les tracés électriques.

3° Enfin, dans certains cas, l'auscultation du cœur ne permet de constater qu'une arythmie complète, mais une arythmie complète lente ; c'est alors le tracé électrique qui sera nécessaire le plus souvent pour affirmer le block partiel sur un cœur en arythmie perpétuelle.

III. - *Altérations du complexe ventriculaire électrique*

Certains malades, Stokes-Adams véritables, ne présentent rien autre à l'examen qu'une altération du complexe ventriculaire électrique. Nous rapportons le cas XLV d'une malade de 63 ans, vue en 1913, pour la première fois ; le tracé électrique ne montra alors qu'une altération du complexe ventriculaire. En 1919, après nouveaux accidents syncopaux, le tracé ne montre toujours pas d'autre trouble. Ce n'est qu'en 1921 que le pouls fut, pendant un jour à 22 à la minute.

Le complexe ventriculaire électrique a été bien étudié récemment par notre ami le docteur *Paul Veil*, dans sa thèse. Normalement, le tracé électrique de la contraction ventriculaire représente la somme algébrique de deux tracés : celui de la branche droite du faisceau de His en positif et celui de la branche gauche en négatif. Quand la conduction ne se fait pas par une branche, le complexe ventriculaire électrique devient anormal ; il est dit complexe branche droite

ou complexe branche gauche quand la conduction se fait seulement par la branche droite ou par la branche gauche. Parfois il y a simplement retard de conduction d'une branche sur l'autre, d'où simple allongement du complexe ventriculaire électrique au delà de 7 centièmes de seconde. Quoi qu'il en soit, déceler pareille anomalie, c'est trouver une preuve de la difficulté du passage de l'excitation de l'oreillette aux fibres ventriculaires. Ces troubles du complexe ventriculaire électrique n'ont pas d'expression clinique.

Tels sont les différents troubles de la conduction que l'on peut rencontrer dans la maladie de Stokes Adams.

IV. — *Variations des troubles de la conductibilité*

S'il est des malades présentant des troubles nets de conductibilité, stables et bien tolérés, soit des blocks totaux, soit des blocks partiels, soit même des troubles du complexe ventriculaire électrique, il n'en n'est pas ainsi dans la grande majorité des cas. Comme le fait remarquer M. Gallavardin, il est probable qu'à côté des lésions fixes, visibles du faisceau de His, les influences toxiques, vaso-motrices, hématosiques, peuvent intervenir pour modifier par instants la conduction intracardiaque. A côté des cas de blocks totaux ou partiels immuables, se voient très fréquemment des variations du rythme chez le même malade. Fréquents sont les faits de block partiel mué par la suite en block total et ayant présenté de temps à autre des accidents de block nodo-ventriculaire con-

ditionnant les syncopes. D'autres fois, l'ordre chronologique des troubles semble renversé ; c'est ainsi que dans les cas XIX, XXIV,XXVII et XXXII, on a pu noter des phases de block total avant de constater un block partiel où les altérations du complexe ventriculaire électrique. Parfois enfin, le rythme redevient normal après une ou plusieurs syncopes. Le cas XIX nous offre un exemple des plus typiques de ces variations multiples.

M. Gallavardin a fait ressortir, tout dernièrement, quelle importance ces variations des troubles de la conductibilité peuvent avoir. Il est aisé de comprendre comment on peut être appelé à voir des malades atteints d'accidents syncopaux du type d'un Stokes-Adams qui, au moment de l'examen, même minutieux, même complété par les graphiques veineux ou électriques ne présentent rien d'anormal. Ce sont des cas de maladie de Stokes-Adams avec « phases frustes » ou de maladies de Stokes-Adams à « formes frustes » chez lesquelles les troubles de conductibilité sont paroxystiques et ne se montrent qu'au moment des attaques syncopales. Au fait, puisqu'on a prouvé l'existence de blocks auriculo-ventriculaires totaux isolés, sans aucun autre trouble surajouté, pourquoi ne pas admettre la possibilité de block nodo-ventriculaires complets (arrêts ventriculaires) isolés eux aussi ? Poussant le raisonnement à l'extrême, M. Gallavardin soutient qu'il est parfaitemnt logique qu'un sujet meure subitement par arrêt ventriculaire dû à un trouble de conductibilité nodo-ventriculaire, sans

avoir jamais présenté ni troubles rythmiques, ni autre accident syncopal auparavant ; il suffit que la première syncope soit mortelle. Là, se poserait un diagnostic médico-légal fort intéressant. M. Gallavardin le déclare à peu près impossible à résoudre, sinon par l'absence d'autre cause anatomique de mort subite, car il est très difficile de déceler macroscopiquement ou microscopiquement une lésion qui atteint peut-être les branches ou les ramifications déjà éparses du faisceau de His.

V. — *Moyens de mettre en évidence les troubles de conductibilité latents*

Quand les troubles de conductibilité ne sont pas évidents, dans les cas de blocks partiels ou de simples altérations du complexe ventriculaire électrique, deux épreuves peuvent rendre des services appréciables.

D'abord, la compression du pneumogastrique au cou qui, agissant par excitation sur ce nerf, tend à augmenter la difficulté de conduction existant déjà. On peut ainsi arriver à produire parfois soit une intermittence vraie par accentuation du blocage auriculo-ventriculaire partiel, soit même un arrêt des pulsations pendant quelques secondes.

Puis, la compression oculaire après injection d'atropine ou d'adrénaline, Par cette dernière épreuve, Daniélopolu et Danulesco, de Bucarest, provoquent un ralentissement du rythme, parfois une dissocia-

tion auriculo-ventriculaire, parfois une contraction atypique par trouble de conductibilité des branches du faisceau de His. Plus récemment, ces deux mêmes auteurs ont provoqué un block branche droite par compression oculaire, chez un sujet à tracé normal auparavant, et ils admettent que l'« extrême rareté du phénomène chez un sujet normal conduit à penser que, toutes les fois que par compression oculaire on obtient *avec facilité* chez un sujet présentant un électrocardiogramme normal, des contractions atypiques, on est en droit de conclure à des lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire ». Ces deux épreuves ne sont pas absolues, car dans certains cas de Stokes-Adams frustes, elles restent négatives.

VI. — *Troubles d'excitabilité surajoutés chez les malades atteints de Stokes-Adams*

Ils ne sont pas rares, et se surajoutent simplement au syndrome de Stokes-Adams, quelle que soit sa physionomie, block auriculo-ventriculaire total ou partiel :

Nous rapportons plusieurs cas de fibrillation auriculaire coïncidant soit avec un block total (cas XII, XIII, XLII) soit avec un block partiel (cas XIV, XV, XVI, LI), M. Gallavardin s'est étendu longuement sur ce sujet dans son récent article, nous n'y reviendrons pas : dans le premier cas, le rythme lent n'est pas modifié, dans le deuxième cas, le tableau clinique est celui de l'arythmie complète lente.

Nous rapportons encore deux cas de crises tachycardiques paroxystiques chez nos Stokes-Adams, cas XVI et XLVIII.

Dans le cas I on a constaté des extrasystoles sans repos compensateur.

Enfin, il est possible de voir des cas de Stokes-Adams avec, de temps à autres, des crises d'extrasystoles auriculaires et auriculo-ventriculaires, comme nous l'avons signalé plus haut.

Il est encore une particularité à signaler dans les cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète : on peut voir le rythme auriculaire descendre très bas, tandis que le rythme ventriculaire indépendant reste élevé comme taux, l'oreillette bat moins vite que le ventricule.

VII. — *Influence des troubles de la conductibilité sur l'état fonctionnel du cœur, en dehors des arrêts ventriculaires.*

Sur un cœur normal, nous voulons dire sain au point de vue lésions valvulaires ou hypertrophie, les troubles rythmiques sont bien supportés ; ils ne paraissent pas amener, même à la longue, une scène d'insuffisance cardiaque.

De même, l'évolution d'une cardiopathie non valvulaire ne semble pas être influencée par la venue de troubles de la conductibilité. Nombreux sont les cas que nous rapportons d'hypertension bien tolérée, avec pouls lent. La phase d'insuffisance cardiaque survient

après un certain nombre d'années, sans que nous puissions penser que le pouls lent en a précipité l'apparition.

Il n'en va pas de même pour certaines cardiopathies valvulaires. Dans le cas XVIII, malade avec I aortique et R aortique bien tolérés, il est noté expressément que, depuis l'apparition des troubles vertigineux et syncopaux et de la bradycardie, le malade éprouve de la dyspnée d'effort, et il a remarqué que celle-ci était particulièrement accentuée les jours où la bradycardie restait irréductible, c'est-à-dire quand il présentait un block total. Plus tard, ce même malade passa deux mois avec un pouls autour de 60-80, à ce moment, sa dyspnée d'effort cessa au point qu'il pouvait faire du pas de gymnastique.

Enfin, aussi typique est le cas LII : Depuis deux mois les troubles rythmiques sont accusés, depuis deux mois la décompensation est apparue. M. Gallavardin ajoute précisément : « Il serait intéressant de savoir si ces troubles de compensation sont consécutifs à l'installation du blocage et du ralentissement du pouls à 38, qui, dans une insuffisance aortique, doit singulièrement augmenter le reflux sigmoïdien dans le ventricule. » Cette hypothèse est très plausible ; la phase diastolique seule étant doublée ou triplée de durée dans le block total, s'il y a insuffisance aortique, le ventricule gauche se remplit par les deux bouts démesurément longtemps, et sa lassitude de tarde pas à se manifester. C'est là une particularité des blocks totaux seulement, car dans le block partiel, la diastole ne se prolonge anormale-

ment que de temps à autre, lors des intermittences ventriculaires. L'asystolie d'un aortique déjà commencé est peut-être un peu accentuée par les accidents rythmiques du block partiel, mais ne paraît pas être pour ainsi dire créée de toutes pièces comme dans le cas de block total.

FORMES CLINIQUES
du Stokes-Adams.

La maladie de Stokes-Adams et les troubles de la conductibilité se prêtent à la description d'un grand nombre de formes cliniques basée , soit sur la fréquence, la rareté ou l'absence des troubles nerveux, soit sur le type des troubles rythmiques présentés par le malade.

Il est, en effet difficile de présenter un schéma applicable à chaque malade, témoin la diversité des classifications proposées par chaque auteur.

Esmein, dans sa thèse, fait la division en forme classique avec pouls lent permanent, et formes atypiques équivalentes dans lesquelles il décrit le pouls lent physiologique, le pouls lent congénital et les formes arythmiques. Vaquez, dans son Traité des Arythmies décrit à la maladie de Stokes-Adams deux périodes, la première avec troubles rythmiques instables et vertiges ou syncopes fréquents, c'est la période dangereuse ; la seconde faite de block total, avec disparition des accidents nerveux. C'est une classification évolutive.

Plus récemment, Vaquez, dans son Traité des Maladies du Cœur, décrit au Stokes-Adams une forme congénitale et des formes acquises, et parmi ces dernières, il fait la subdivision en formes chroniques communes et formes transitoires et atypiques dans lesquelles il fait entrer le block partiel.

Lian fait cinq chapitres des formes cliniques du Stokes-Adams : 1° Des formes permanentes avec trois variétés d'après les troubles nerveux : *a*) la forme dite commune, décrite par Vaquez, avec sa période initiale dangereuse et, ensuite, sa période de block fixe, exempte de troubles nerveux, mais Lian signale ici des exceptions à cette règle ; *b*) la forme solitaire de pouls lent permanent, sans troubles nerveux, mais encore ici, Lian déclare qu'il y a des exceptions ; *c*) la forme congénitale. 2° Des formes paroxystiques, où les troubles rythmiques n'existent qu'au moment des attaques syncopales. 3° Des formes transitoires et frustes qui se voient dans les infections intoxications. 4° Des formes avec aberration ventriculaire. 5° Des formes avec coexistence d'autres troubles du rythme.

Plus récemment encore, M. Gallavardin disait un mot des formes selon les accidents nerveux, des formes selon l'allure aiguë ou chronique, signalait les formes solitaires et, se plaçant exclusivement sur le terrain du diagnostic pratique, il divisait les cas de Stokes-Adams en cas faciles, cas difficiles et cas à diagnostic impossible.

L'étude de nos 54 observations nous oblige à scinder le chapitre des formes cliniques en plusieurs parties.

Il nous paraît impossible de décrire au Stokes-Adams une forme commune, habituelle et typique autour de laquelle graviteraient quelques raretés ; nos malades sont trop dissemblables pour nous permettre ce groupement.

Nous préférons envisager les troubles de la conductibilité et la maladie de Stokes-Adams en nous plaçant à plusieurs points de vue différents :

I. — FORMES D'APRES L'ETIOLOGIE

Nous les résumerons très simplement :

a) *Formes congénitales* qui coexistent presque toujours avec des malformations cardiaques. Quelques cas relèvent de l'hérédo-syphilis.

b) *Formes aiguës* que l'on voit, soit au cours de maladies infectieuses, surtout le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie, soit au cours d'intoxications et plus particulièrement l'intoxication digitalique, soit enfin dans les cas de lésion myocardique brusque tel que l'infarctus du myocarde, l'embolie coronarienne.

c) *Formes chroniques*, qui surviennent dans une proportion voisine de 50 o/o, chez des hypertendus avec ou sans gros cœur, avec ou sans sclérose rénale, de préférence au stade de décompensation ; dans une proportion de 25 à 30 o/o chez des mitro-aortiques dont l'évolution cardiaque, en cas d'insuffisance aortique, peut être précipitée par la venue d'un pouls lent permanent ; enfin seulement dans une proportion de 10 o/o chez des individus syphilitiques.

II. — FORMES D'APRES LES TROUBLES NERVEUX

a) *Formes à syncopes typiques*, complètes, avec leurs caractères tranchés de soudaineté, de brièveté et de brusque disparition, qui peuvent, à elles seules, sinon entraîner un diagnostic certain, du moins imposer de fortes présomptions en faveur d'une maladie de Stokes-Adams.

b) *Formes à syncopes ébauchées*, simples vertiges.

c) *Formes avec état de mal vertigineux*, qui ne sont pas rares, puisqu'il est signalé dans cinq de nos observations (XI, XVIII, XXI, XXVI, LIV).

d) *Formes sans troubles nerveux*. Des malades avec troubles de conductibilité indubitables peuvent ne pas présenter de troubles nerveux. Nous en trouvons 10 cas sur 48 cas où l'interrogatoire fut complet à ce sujet Les uns ont trait à des blocks partiels (XXIV, XXXIII et XXXIV); les autres à des blocks totaux simples (XVII, XXX, XXXV, XXXVI et XXXVIII) ou avec fibrillation auriculaire (XII, XIII).

Lian appelle ces blocks totaux sans troubles nerveux les pouls latents solitaires, et leur fait un pronostic bon, mais récemment il est revenu sur cette appellation, car il a vu, à la longue, ces malades présenter des syncopes.

III. — FORMES SELON LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme peuvent être permanents, variables ou paroxystiques.

A. — PERMANENTS. Il peut s'agir :

a) De *block auriculo-ventriculaire total* bien connu, nous en rapportons plus de trente cas.

b) De *block auriculo-ventriculaire partiel,* sous l'une de ses deux formes : intermittences ventriculaires reconnaissables le plus souvent au simple examen du sujet, allongement de l'intervalle P. R. ou a-c décelable uniquement par les tracés. Nous en rapportons une douzaine de cas. C'est dans ces formes de block partiel, avec intermittences ventriculaires que rentrent les cas que Vaquez décrit sous le nom de formes arythmiques du Stokes-Adams.

c) *Block nodo-ventriculaire partiel,* qui se traduit par l'altération du complexe ventriculaire électrique ; ce sont les cas que Lian dénomme Allodromes, Aberrations ventriculaires, Les cas XLV, XLVI sont assez typiques.

B. — VARIABLES. — A côté du bon nombre de malades qui présentent depuis de longues années le même trouble rythmique, il y a toute une catégorie de Stokes-Adams chez qui ces troubles varient, soit d'une façon progressive, ou régressive lente, soit très fréquemment, sans ordre semble-t-il.

a) *Progressif.* Ce sont ces cas où le malade présente pendant des mois un block auriculo-ventriculaire partiel et qui, dans la suite, font un block total stable, ils sont assez nombreux, mais ne forment pas la généralité dans nos observations.

b) *Régressifs.* Le malade de l'observation XXIV paraît avoir été en block total avant de s'installer

définitivement en block partiel, mais c'est là un cas peu fréquent pour un Stokes-Adams chronique. Par contre, les cas de Stokes-Adams aigus réalisent facilement cette régression quand la cause de blocage elle-même disparaît, témoin le cas XXXIII et les quelques observations rapportées dans la littérature de Stokes-Adams, chez des syphilitiques, en évolution et traités.

c) *Constamment variables,* telles les observations XIX et XXVII où presque chaque jour les troubles rythmiques varient. Encore plus typique est l'observation XLV : malade qui, à 63 ans, présente seulement une altération du complexe ventriculaire électrique, puis à 71 ans, présente un pouls à 22 ; ensuite son pouls remonte à 64-76 ; vers 72 ans, ce malade a de nouveau un pouls lent à 24-26 et, dans la suite, son rythme cardiaque redevient régulier à 70, avec tracés normaux.

C. — Paroxystiques. — Lian signale ces formes où les troubles rythmiques ne se montrent qu'au moment des accès. Le cas XLVII rentre dans cette catégorie, et probablement, par analogie, les cas XLVIII, XLIX, L, et LIV.

M. Gallavardin a suffisamment insisté sur ces « formes frustes » où l'on « joue à cache-cache » avec les troubles rythmiques paroxystiques qui existent seulement, pour ainsi dire, quand le médecin n'est pas là pour les constater.

D. — Coexistence d'autres troubles du rythme. — L'association des troubles rythmiques d'excitabilité et des troubles de conductibilité n'est pas une

rareté. Nous ne ferons que signaler les faits que nous rapportons dans nos observations : arythmie complète par fibrillation auriculaire, crise de tachycardie paroxystique, extrasystoles.

IV. — FORMES SELON LES DIFFICULTES DE DIAGNOSTIC

M. Gallavardin les a classées sous trois chapitres :

a) *Formes à diagnostic facile*, avec pouls très lent, autour de 30 à la minute et que l'on reconnaît en général très simplement par l'auscultation du cœur et l'épreuve de l'effort.

b) *Formes à diagnostic difficile* avec pouls moyennement ralenti. Dans ces cas, le diagnostic par auscultation simple arrive parfois à la certitude quand on peut avoir la conviction ferme qu'il existe des intermittences ventriculaires vraies ; mais le plus souvent le diagnostic de ces pouls moyennement ralentis exige les tracés veineux ou électriques.

c) *Formes à diagnostic impossible* où le pouls reste normal et où les tracés électriques eux-mêmes ne décèlent aucun trouble de conductibilité patent.

V. — FORMES EVOLUTIVES

A. — Formes aigues.

Les formes aigues ont une allure et une évolution qui dépendent essentiellement de l'affection causale. Que le trouble rythmique soit une simple altération

du complexe ventriculaire électrique, un block auriculo-ventriculaire partiel ou total, qu'il y ait ou non des troubles nerveux syncopaux, ces Stokes-Adams aigus peuvent disparaître entièrement avec la cause qui leur a donné naissance ; leur pronostic est intimément lié à leur étiologie.

B. — Formes chroniques.

Nous laisserons de côté les formes congénitales, n'en ayant pas observé.

Les formes acquises nous apparaissent avant tout assez capricieuses dans leur évolution.

Vaquez décrit comme habituelle l'évolution du Stokes-Adams en deux périodes : la première dangereuse, avec accidents nerveux fréquents et block partiel, la seconde faite de block total où le malade aurait peu à craindre les troubles nerveux, parce qu'il est en rythme fixe. Ce fut aussi l'opinion de notre maître, M. Gallavardin. Lian décrit encore cette évolution comme habituelle, mais fait des restrictions.

L'étude de nos observations ne nous permet pas de croire que cette évolution du Stokes-Adams répond à la généralité.

Parmi nos 54 malades, 5 n'ont pu être examinés, et un autre (XXIX) fit un Stokes-Adams aigu au cours d'une scène grave ne permettant pas l'interrogatoire. Sur les 48 cas restant, 10 n'ont pas présenté d'accidents nerveux. Or, parmi les 38 cas de Stokes-Adams, interrogés suffisamment, que nous rapportons, 17 n'ont jamais eu que des syncopes clairsemées, soit en block partiel, soit en block total ; on ne saurait parler, pour

ceux-là de phase dangereuse. Dans les 21 cas restant, il y eut vraiment une ou plusieurs périodes mauvaises faites d'état de mal vertigineux ou de syncopes fréquentes. Ces mauvaises périodes se rencontrent parfois chez des malades installés en block total fixe depuis un certain temps, mais plus fréquemment on les voit survenir chez des malades en block partiel, ou à rythme instable. Mais ce que l'on voit assez rarement, c'est un malade faire vraiment l'évolution classique en deux périodes dont la première dangereuse, avec troubles rythmiques instables, et la seconde avec block total, sans troubles nerveux ; nous ne retrouvons cette évolution dite classique et commune que trois fois : observations X, XXI, XXVI. Il est vrai que parmi ces 21 malades, certains ont été vus en block partiel récemment ; peut-être arriveront-ils à faire un block total stable et bien toléré plus tard. En tout cas, on voit assez souvent des malades en block partiel présenter une mauvaise période, puis passer de longs mois sans aucun accident, malgré la persistance de leur trouble rythmique instable. De même, un block total ne confère aucune immunité vis-à-vis des syncopes, tel le malade de l'observation VI, chez qui s'est installé sans bruit depuis trois mois un block total qui paraît fixe, puis apparaissent des syncopes et la mort subite se produit.

L'auto-régulation ventriculaire ne conditionne donc pas la disparition des troubles nerveux isolés, ni même la disparition des phases dangereuses faites de syncopes ou de vertiges fréquents.

Il semble que chaque malade présente, peut-on dire,

des accidents nerveux quand il veut, à quelque phase qu'il soit de ses troubles rythmiques. Il a simplement plus de chances d'en présenter au début de son affection et cela se conçoit : à ce moment les lésions de l'appareil conducteur sont en évolution, et probablement souvent diffuses, atteignant à la fois la partie haute et la partie basse du système hisien pour donner en même temps du block auriculo-ventriculaire partiel ou total et du block nodo-ventriculaire. Peu à peu, les lésions tendent à se localiser ou à se cicatriser et les troubles rythmiques à devenir fixes. A ce moment, le malade a moins de chances de présenter des accidents, mais on ne saurait soutenir qu'il en est exempt. Il est certain qu'un malade avec pouls lent régulier, fixe, par block total installé depuis longtemps, exemple le cas XX, qu'on serait tenté de classer parmi les pouls lents solitaires, peut, dans la suite, faire la preuve d'un Stokes-Adams véritable par apparition chez lui d'accidents syncopaux. Ces faits, du reste, viennent à l'appui de l'idée que soutient M. Gallavardin, à savoir : que le block auriculo-ventriculaire c'est une chose, et que les accidents nerveux dus à un block nodo-ventriculaire, sont autre chose. Ces deux ordres de troubles coexistent parce qu'ils relèvent d'une même lésion atteignant divers segments d'un même appareil, mais ils évoluent souvent séparément, ceux-ci s'accentuant parfois quand ceux-là tendent à s'atténuer et réciproquement, selon que la lésion tend, au cours de l'évolution, à prédominer au-dessus ou au-dessous du centre ventriculaire automatique. Aussi voit-on des Stokes-Adams s'aggraver au

cours de leur évolution comme on en voit s'améliorer, sans que la plus ou moins grande fixité de leur trouble rythmique puisse fournir un critérium nous permettant de pronostiquer la disparition ou le retour des accidents syncopaux.

En somme, étant donné un trouble de conductibilité, on ne peut faire qu'un pronostic d'une précision très relative.

Si le malade se présente avec un trouble rythmique, même très fixe, bien supporté, sans accidents nerveux jusque-là, malgré tout, on doit faire la réserve qu'il peut en présenter à l'avenir.

Si au contraire le malade présente des accidents syncopaux à répétition, si, de plus, son rythme est variable d'un jour à l'autre, si, à plus forte raison il existe des troubles respiratoires marqués, qui influencent le rythme cardiaque, le pronostic est plus certainement sombre.

Avec les syncopes, c'est la mort subite possible, nous en rapportons seulement 7 cas parmi le groupe de malades suivis ici, 8 sont morts de tout autre chose. Sur ces 7 cas de mort subite, 3 se sont produites en block total (I, II, VI), 3 en block partiel (XI, XVI, XIX), et une (observation XLIV), chez un malade qui ne présentait aucun trouble évident de conductibilité, sauf au moment de l'épreuve de la compression du pneumo-gastrique au cou. A propos de ce dernier cas, nous soulèverons une hypothèse : Ce malade de l'observation XLIV fut examiné par un cardiologue qui sut faire le diagnostic de Stokes-Adams ; on peut se

demander sous quelle étiquette cette mort subite eût été classée sans l'examen spécial qui a précédé. N'y a-t-il pas, parmi le grand nombre de morts subites, certains cas semblables, mais qui ne sont pas diagnostiqués, par suite d'examen insuffisants ?

La réponse nous sera peut-être fournie un jour par l'anatomie pathologique laborieuse et délicate. A défaut de la vulgarisation des moyens modernes d'exploration du cœur.

En résumé, fixer une évolution semblable à tous les Stokes-Adams nous paraît illusoire ; ce qu'il faut retenir, c'est que ce sont tous des *malades en puissance de mort subite.* M. Gallavardin a parfaitement précisé, sur ce point, la conduite du médecin vis-à-vis du malade ou de son entourage, quand il a écrit : « Chez ces malades, la mort subite doit toujours être prévue, jamais prédite. »

CONCLUSIONS

I. — Les troubles de la conductibilité cardiaque sont fréquents, puisqu'un seul médecin, en une dizaine d'années de pratique de cardiologie a pu en réunir 54 cas.

II. — A ces troubles de la conductibilité se superposent très communément des accidents nerveux qui caractérisent le syndrome de Stokes-Adams. Une telle association est relevée dans 38 cas de notre statistique; dans 10 cas, il n'existait aucun accident nerveux, dans les 6 cas restant, l'interrogatoire du malade n'a pu être fait. L'accident nerveux du syndrome de Stokes-Adams est dû à un arrêt ventriculaire qui n'est lui-même que l'expression d'un block nodo-ventriculaire total passager.

III. — Les troubles de la conductibilité se présentent sous un aspect variable.

Tantôt permanents et fixes, ils consistent en block auriculo-ventriculaire partiel ou total ou en block nodo-ventriculaire partiel sous forme d'altérations du complexe ventriculaire électrique.

Tantôt variables, soit incessamment d'un examen à l'autre, soit lentement, au cours de l'évolution de la maladie, d'une façon régressive ou plus souvent progressive.

Tantôt paroxystiques, ne se montrant qu'au moment des accidents nerveux.

IV. — Si l'on envisage la fréquence et la répartition des accidents nerveux, on peut distinguer dans nos 38 cas :

Les Stokes-Adams avec accidents solitaires ou clair-semés (17 cas).

Les Stokes-Adams ayant présenté une phase critique, dangereuse, avec nombreux accidents nerveux (21 cas). Parmi ces derniers, la forme dite commune — avec la succession de ces deux phases : block partiel et accidents répétés, puis block total stable et bien toléré — ne s'est trouvé réalisée que dans trois observations.

V. — Les troubles de la conductibilité et la maladie de Stokes-Adams évoluent en général sur un terrain de cardiopathie avec une fréquence de 75 o/o environ, dont 50 o/ chez des hypertendus avec gros cœur, avec ou sans sclérose rénale et 25 o/o chez des mitro-aortiques.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du syndrome de Stokes-Adams semble avoir été exagéré. Dans notre statistique, nous ne trouvons, comme syphilis certaine que 5 cas sur 46 examinés à ce sujet, ce qui, même avec la marge d'erreurs tenant aux syphilis méconnues, nous laisse bien loin de l'équation que

certains auteurs ont tenté d'établir entre la maladie de Stokes-Adams et la vérole.

L'origine traumatique a pu être invoquée dans deux de nos observations.

VI. — A côté des formes classiques du Stokes-Adams, les méthodes modernes d'exploration du cœur, et notamment l'électrocardiographie, tendent à faire une place de plus en plus large aux formes frustes ou larvées. Il est possible que, dans l'avenir, certains cas de mort subite inexpliqués aujourd'hui, puissent venir prendre place dans ce syndrôme.

VII. — Rappelons que c'est à un physiologiste français, Chauveau, que revient le mérite d'avoir, pour la première fois, fait la démonstration chez l'homme de la dissociation auriculo-ventriculaire complète. C'est à Lyon, en 1883, que le pouls lent du syndrome de Stokes-Adams reçut sa signification véritable.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
ROQUE

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 23 Novembre 1922.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOTECA MEDICA ROMA

BIBLIOGRAPHIE

BOUBERMANN. — Etude des modifications du sang au cours de la maladie de Stokes-Adams. Quelques essais sur l'étiologie du syndrome. *Thèse*, Paris 1911.

BRICOUT. — Syphilis du cœur. *Thèse*, Paris, 1912.

BRIDGMANN et JOHN T. KING. — Un cas de block guéri chez un syphilitique par le traitement spécifique. *Johns Hopk. hosp. Bull.*, déc. 1915.

BRISSAUD. — *Leçons cliniques des maladies du système nerveux*, 2e série, 1899.

CASTAIGNE (J.). — Rôle de la syphilis dans la détermination des maladies chroniques observées dans un service de médecine générale. *Journal médical français*, déc. 1918.

CASTAIGNE, GOURAUD et PAILLARD. — Origine syphilitique de certaines arythmies et leur traitement spécifique. *Journal médical français*, 15 févr. 1913.

CHAUVEAU. — De la dissociation des rythmes auriculaires et ventriculaires. *Lyon Médical*, 4 févr. 1883.

CHARCOT. — Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. *Leçons cliniques sur maladies du système nerveux*, 1873.

CONSTANTIN (Paul). — *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1893, p. 498.

DESTANDAU. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Thèse*, Lyon, 1921.

DANIELOPOLU et DANULESCO. — Lésions latentes du faisceau auriculo-ventriculaire. Moyens de les déceler. *Congr. de Physiologie de Paris*, 17 juillet 1920. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1922.

DUMAS. — Bradycardies et faisceau de His. *Thèse*, Lyon, 1908.

— Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque, *Rev. Médecine*, 10 février 1913.

— Diagnostic clinique des bradycardies. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 août 1920.

ESMEIN. — Le ralentissement permanent et temporaire du pouls par lésion intracardiaque. *Thèse*, Paris, 1908.

EVOLI (G.). — Maladie de Stokes-Adams et syphilis. *Gaz. Méd. napolitana*, n° 24, 1921.

GALLAVARDIN. — Pouls lent parfaitement toléré, par block total. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 nov. 1911.

— Trois cas de Stokes-Adams au cours de cardiopathies diverses. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 déc. 1911.

— Block partiel spontané et toléré. *Lyon Médical*, 17 mars 1912.

— Embolie de l'artère coronaire avec bradycardie à 28. *Lyon Médical*, 27 juillet 1913 (avec Dufourt).

— Block total et fibrillation auriculaire sans accident nerveux. *Lyon Médical*, 21 décembre 1913.

— Bradycardie par block partiel au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Arch. des Mal. du Cœur*, mai 1914, (avec Pallasse).

— Altérations du complexe ventriculaire électrique dans les troubles de la conductibilité. *Arch. des Mal. du Cœur*, mai 1914.

— Phases frustes de la maladie de Stokes-Adams avec simple altération du complexe ventriculaire électrique. VIIe *Congrès international d'électrologie et de Radiologie*, Lyon, juillet 1914.

— Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. Troubles de conduction nodo-ventriculaire. *Lyon Médical*, 4 janvier 1914.

— Contractions auriculaires perceptibles à l'oreille dans le block total. *Arch. des Mal. du Cœur*, mars 1914.

— Arythmie complète lente, par block partiel. Formes brady-arythmiques et arythmiques de la maladie de Stokes-Adams. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1921.

— Block total d'origine traumatique chez un jeune homme de 20 ans. *Lyon Médical*, 25 juin 1922.

— Angine de poitrine et syndrome de Stokes-Adams. *Presse Médicale*, 2 septembre 1922.

— Des bradycardies. *Rapport au XIe Congrès français de médecine*, Paris 1910.

— Automatisme ventriculaire intermittent, spontané ou provoqué, dans les bradycardies totales. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1914 (avec Dufourt).

— Intoxication massive par digitale. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1922 (avec Bocca).

— Arythmies par troubles de la conductibilité et maladie de Stokes-Adams. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1922.

— Accidents vertigineux et syncopaux liés à l'extrasystolie auriculaire. *Arch. des Mal. du Cœur*, mars 1914.

GRAVIER. — Le système de commande du cœur. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 août 1920.

— Bradycardie nodale permanente. *Arch. mal. cœur*, févr. 1921 (avec Gallavardin).

KÜLBS. — Recherches expérimentales sur l'influence du traumatisme sur le cœur. *Mittellungen aus der Greuzgebieten der Mediz u. Chir.*, 1909, n° 4, p. 678.

LAUBRY-ESMEIN. — Block traumatique. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 mai 1918.

LAUBRY, BLOCH et MEYER. — Bradycardie par dissociation complète d'origine traumatique. *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 21 octobre 1921.

LAURSEN. — Block au cours du rhumatisme articul. aigu sans arthrite. *Ugeskrifft, für Lœger*, 27 janv. 1916.

LEA. — Histoire de la maladie de Stokes-Adams. *The Lancet* 1er nov. 1913.

LIAN. — Appareil circulatoire. *Traité collection Sergent-Ribadeau-Dumas*, Paris 1922.

LEWIS (Th.). — La loi du myocarde. *Quarterly J. of. medecine*, juillet 1921.

MACKENSIE. — *Traité des maladies du cœur.* 1911.

MINTZ. — Blessure par coup de feu du faisceau de His. *Deut. Mediz. Woch.*, 3 février 1921.

MORGAGNI. — *Sedibus et causis morborum*, 1776.

PARKINSON-HOPE GOSSE et GUNSON. — Blocage au cours du rhumatisme articulaire aigu. *The Quarterly J. of med.*, juillet 1920.

DANIEL ROUTIER. — Diagnostic des bradycardies. *Bulletin médical*, 5 mai 1920.

1920.

SÉE (G.). — *Traité des maladies du Cœur*, 1889, p. 478.

STRICKLAND-GOODALL. — Heart-block. *The Lancet*, 24 avril

STOKES. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.* Traduction Sénac, 1846.

TRIPIER. — Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et la syncope. *Soc. Sciences méd. de Lyon*, 28 nov. 1883.

VAQUEZ et BUREAU. — Dissociation auriculo-ventriculaire. *Bull. Soc. Biologie*, 1893.

VAQUEZ. — *Traité des arythmies*, Paris, 1911.

— *Traité des maladies du Cœur*, Paris, 1921.

VAQUEZ-ESMEIN. — Des bradycardies. *XIe Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1910.

VEIL (Paul). — Les altérations du complexe ventriculaire électrique à l'état normal et à l'état pathologique. *Thèse*, Lyon, 1922.

WHITE. — Heart-Block au cours du rhumatisme aigu. *Américain. journ. of the méd. Sc.*, mai 1920.

644

BIBLIOTECA MEDICA ROMA

TABLE DES MATIERES

Avant-propos 7
Historique 9
Rappel anatomo-physiologique 44
Observations 50
Etiologie 158
I. — Syphilis 159
II. — Hypertension 170
III. — Lésions mitro-aortiques 172
IV. — Causes moins fréquentes 173
Aspect clinique 179
Formes cliniques du Stokes-Adams 203
Conclusions 215
Bibliographie 218