

les dyspeptiques; ailleurs, brûlantes, constrictives, lancinantes ou gravatives; comparées à une piqûre, surtout à la pointe, et souvent accompagnées de palpitations. Plus vaguement situées, chez les neuro-arthritiques, ces douleurs, réveillées par la pression digitale ou le choc de la pointe, simulent la pleuro-dynie ou la névralgie intercostale.

Dyspnée. — Effet direct des altérations du cœur et particulièrement de la souffrance ou de l'insuffisance du myocarde, la dyspnée est plus constante dans les myocardites que dans l'endo-péricardite. Variable, intermittente ou continue, diurne ou nocturne, elle est légère ou angoissante, spontanée ou provoquée. Nulle dans les péricardites partielles, la dyspnée relève, dans les *péricardites diffuses*, de l'épanchement ou d'une pleurésie concomitante. La *pleuro-péricardite* provoque, par irritation du phrénique, une dyspnée douloureuse et angoissante. Dans les *grands épanchements péricardiques*, la compression du cœur et du poumon gauche impose l'attitude assise et penchée en avant, ou même genu-pectorale. L'*endocardite simple* n'est jamais dyspnéique; l'*endocardite maligne* l'est quelquefois, par complication pulmonaire (embolie, pneumonie), septicémique ou myocarditique. Par contre, les *cardiopathies chroniques* (valvulaires, myocardiques) comportent constamment la dyspnée, imputable à la dilatation cardiaque et à la stase pulmonaire partielle ou totale, passagère ou permanente.

Dyspnée d'effort. — La plus commune, cette dyspnée, éveillée par la marche, la course, l'ascension d'un escalier, une émotion, est imputable à la réduction de l'air qui pénètre les poumons dans l'unité de temps; insuffisance motivée par la distension des capillaires rétrécissant les alvéoles, ou par la rigidité du poumon liées aux lésions valvulaires et spécialement au rétrécissement mitral. Simple ou angoissante, la dyspnée d'effort est un signe précoce de cardiopathie. D'abord modérée et isolée; elle progresse et finit par s'éveiller au moindre mouvement.

Dyspnée continue. — A moins d'épanchement pleural concomitant (commun), la dyspnée continue dénonce l'insuffisance ou la dilatation du cœur; accrue encore par l'emphysème, chez les cardio-scléreux, elle résulte de la stase pulmonaire prolongée ou permanente, entraînant elle-même: l'œdème, la bronchite, les hémorragies pulmonaires et la pneumonie chronique. D'abord s'observe une simple *anhélation*, une *polypnée* habituelle (18 à 50 resp. par minute), inconsciente, sauf lors des efforts ou dans le décubitus qui accroît l'oppression, au point d'empêcher le sommeil. Celle-ci suit alors les progrès et les rémissions de l'hyposystolie. Finalement l'asystolie confirmée rend tout sommeil impossible; condamné à la position assise, par la nécessité absolue d'utiliser les muscles respirateurs accessoires, le malade, penché en avant, accoudé sur les genoux est réveillé par l'angoisse, s'il vient à s'assoupir.

Dyspnée pseudo-asthmatique. — **Asthme cardiaque.** — L'asthme cardiaque, propre aux artério-scléreux, âgés ou non, bien plus précoce que l'asystolie, consiste en crises spontanées de dyspnée, diurnes ou plutôt nocturnes, comparables à l'asthme. Après avoir dormi paisiblement une demi-

heure ou une heure, le sujet, brusquement réveillé par une oppression angoissante avec sensation de barre rétro-sternale ou épigastrique, est contraint de s'asseoir ou de se lever. Il a la face pâle, la respiration pénible et sifflante; l'auscultation constate des râles humides aux bases ou des foyers limités de râles fins. Après un quart d'heure, une demi-heure, le malade se rendort. Les efforts, les émotions, un écart de régime peuvent déchaîner les crises diurnes; plus prolongées (1 heure et plus), préluant quelquefois par des éructations, de la constriction thoracique, elles comportent de la pâleur, des sueurs froides et l'affolement du cœur (*tachycardie arythmique*). La crise peut aboutir à une expectoration sanguinolente. D'autres fois, elle s'accompagne de toux quinteuse, d'expectoration albumineuse teintée de sang; une pluie de râles fins envahit les 2 poumons et la mort survient par asphyxie aiguë (œdème aigu du poumon).

L'asthme cardiaque s'écarte de l'asthme vrai, par son début et sa terminaison brusques, par la coexistence de troubles cardiaques, de constriction angoissante; par la persistance, entre les crises, d'une polypnée qu'exagèrent les efforts; et par les signes d'une cardiopathie artérielle: aortite, hypertension artérielle, gros cœur, polyurie.

L'asthme cardiaque a reçu des interprétations diverses. Il traduit l'insuffisance subite et passagère du ventricule gauche, avec stase dans le système pulmonaire; les crises en sont occasionnées par l'*hypertension artérielle*, qu'exagèrent le décubitus, les émotions, les écarts de régime, jointe à la *faiblesse du myocarde* mal irrigué (coronarite, sclérose). Pour Huchard, l'insuffisance rénale et l'alimentation vicieuse entraîneraient, en outre, une *toxémie*, origine de la dyspnée (calmée par le régime lacté), de la pâleur, de l'hypertension artérielle et de l'asphyxie locale des extrémités. Passagers, ces accidents comportent souvent des rémissions de plusieurs mois ou années. Le rôle du système nerveux est certain et celui de la toxémie inconstant. Certains troubles gastriques ou hépatiques détermineraient, par l'intermédiaire du grand sympathique, le spasme des capillaires du poumon et l'hypertension dans l'artère pulmonaire, d'où résulteraient des crises de dyspnée au moindre écart de régime (Potain et Barié), calmées au contraire par le repos et le régime lacté, associés, au besoin, aux toniques du cœur.

Respiration de Cheyne-Stokes. — Cette forme spéciale de dyspnée (alternatives d'*apnée* et de *polypnée*, par phases de 10 à 40 secondes chaque), manifestation du cerveau cardiaque, est plus ou moins liée à l'insuffisance cardiaque, à l'ischémie cérébrale et, parfois, à l'insuffisance rénale.

II. — PALPITATIONS

Palpitation signifie sensation de battements de cœur exagérés et pénibles, accompagnée ou non de tachycardie ou d'arythmie; ce trouble, imputable à la suractivité ou à l'hyperesthésie de l'organe, implique souvent une prédisposition héréditaire ou acquise. Les palpitations sont occasionnées tantôt par un effort, tantôt par une émotion ou par le repas.

Les *palpitations d'effort*, quand elles affectent l'homme sain qui peine pour courir ou gravir une côte, sont vite apaisées par le repos; sont-elles, au contraire, provoquées par la moindre marche, l'ascension d'un escalier, alors une affection valvulaire (rétrécissement mitral), la chlorose sont parfois en cause, plus rarement l'artério-sclérose ou la myocardite chronique.

Les *palpitations par accès*, nocturnes ou diurnes, survenant 2 à 5 heures après le repas, ou moins, sont tantôt imputables à une émotion, tantôt en apparence spontanées. Certains malades sentent simplement leur cœur battre, quelques instants ou quelques heures; d'autres subissent des crises plus longues, plus pénibles, caractérisées par des battements intenses et accélérés (*palpitations hyperkinésiennes*) ou irréguliers et intermittents avec menaces d'arrêt (*palpitations arythmiques*), comportant souvent une vive angoisse; cette forme succède communément, chez les neurasthéniques, au surmenage physique, moral ou gastrique; c'est fréquemment aussi grâce à l'hyperesthésie précordiale, que les battements sont douloureux (*palpitations hyperesthésiennes*), en particulier chez les hystériques, les dyspeptiques, certains rhumatisants.

Au point de vue pathogénique, on distingue des palpitations : *symptomatiques*, *sympathiques* et *nerveuses*.

Palpitations symptomatiques. — Les palpitations traduisent quelquefois une *lésion cardiaque* : insuffisance aortique ou mitrale, rhumatisme musculaire du cœur, myocardite; ou une *lésion cardio-artérielle* : aortite, anévrisme aortique; sur lesquelles elles attirent l'attention, sans offrir par elles-mêmes de valeur propre; les formes en sont alors variées, mais les palpitations d'effort, avec dyspnée, dominant.

Palpitations sympathiques. — Elles résultent d'un *réflexe* éveillé par l'irritation d'un viscère plus ou moins éloigné, irritation de la *muqueuse gastrique* par les aliments ou un suc hyperacide (embarras gastrique, digestion laborieuse); de l'*intestin* par le ténia, le météorisme, la constipation; des *voies biliaires* par des calculs (arythmie fréquente); de l'*utérus* et de ses *annexes*, par l'approche des règles, la ménopause, une phlegmasie chronique.

Palpitations nerveuses. — Dites *idiopathiques*, ces palpitations, indépendantes de toute lésion d'organe, quelquefois héréditaires (hérédité cardiaque et nerveuse), s'observent à tout âge, plus souvent chez la femme que chez l'homme. Les jeunes gens, les jeunes filles, à l'âge de la croissance et de la puberté, en présentent fréquemment, par anémie, fatigue nerveuse ou dyspepsie latente (Huchard).

En d'autres cas, interviennent les émotions, le surmenage physique ou intellectuel, l'abus habituel du tabac, du café, du thé. Ailleurs, les palpitations ressortissent à une névrose : maladie de Basedow, hystérie ou hypochondrie.

Les palpitations reconnaissent une pathogénie variable. Le *sympathique* paraît en cause, lorsque coexistent des palpitations artérielles et des troubles vaso-moteurs : battements exagérés des carotides (neurasthénie, maladie de Basedow), de l'aorte abdominale (troubles digestifs, émotions, périodes menstruelles). La *neurasthénie pulsatile*, souvent due au surmenage, à l'abus du

café, est caractérisée par des palpitations avec sensation, par tout le corps, de pulsations artérielles exagérées et bruits artériels auriculaires troublant le sommeil. Somme toute, « tout malade qui consulte pour des palpitations doit être présumé exempt de maladie de cœur » (Potain).

III. — TACHYCARDIES

La *tachycardie*, ou accélération des battements du cœur, est tantôt *symptomatique*, tantôt *essentielle*.

Tachycardies symptomatiques. — 1° Causes cardio-artérielles.

— La tachycardie s'observe dans : tous les états fébriles, la convalescence des infections graves, la chlorose, le rhumatisme chronique progressif, les myocardites aiguë et chronique, la dégénérescence graisseuse du cœur, les cachexies tuberculeuse, cancéreuse, le surmenage musculaire violent (cœur forcé), la croissance (pseudo-hypertrophie de croissance). Elle a été notée dans la péricardite, moins dans l'endocardite, dans l'insuffisance aortique ou mitrale. L'aortite aiguë ou chronique, l'artério-sclérose, l'angine de poitrine engendrent communément la tachycardie.

2° **Causes nerveuses.** — Certaines tachycardies ressortissent : à la *compression du pneumogastrique* par une tumeur du médiastin (anévrisme; adénopathie simple (coqueluche), tuberculeuse ou cancéreuse); à la *compression des origines du vague*, par une tumeur ou une hémorragie bulbaire, par une tumeur du cervelet; ou encore, à la *névrite du pneumogastrique* (tabes, paralysie alcoolique).

Quelquefois d'origine centrale, la tachycardie peut compliquer les *myélopathies ascendantes* : paralysie ascendante aiguë, atrophie musculaire progressive, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, tabes, paralysie labio-glosso-laryngée.

Les *névroses* engendrent souvent la tachycardie. Elle constitue un signe capital et constant de la *maladie de Basedow*, même dans ses formes frustes. Elle participe presque toujours à la symptomatologie de l'*hystérie*, de la *neurasthénie* et de l'attaque d'épilepsie.

3° **Causes réflexes.** — La tachycardie reconnaît une *origine réflexe* dans : la dyspepsie gastrique, la colique hépatique, le rein mobile, le ténia, les troubles utéro-ovariens et la ménopause. Du même ordre est la *tachycardie post-opératoire*, consécutive à l'ovariotomie, à la laparotomie, cédant au premier gaz rendu par l'anus. Également réflexe est la *tachycardie d'origine nasale* provoquée par les polypes.

4° **Causes infectieuses.** — Les *maladies infectieuses* déterminent parfois une tachycardie indépendante de la fièvre, de l'endocardite ou de la myocardite. Très commune, la *tachycardie grippale* apparaît aussitôt ou plusieurs mois après la grippe. Fréquente, la *tachycardie des tuberculeux* reconnaît des causes variables : *compression ganglionnaire du pneumogastrique* (tuberculose avancée); *action toxique*, sur le même nerf, du poison tuber-

culeux, constatée alors avant tout signe pulmonaire (8 ou 10 mois, 1 an), au début de la tuberculose, associée à une *hypotension artérielle* très marquée; *péricardite tuberculeuse*, cause tardive possible. Chez les tuberculeux, la tachycardie est toujours un signe fâcheux; sans fièvre, elle fait présager une marche rapide; avec fièvre, elle est encore plus grave.

5° **Causes toxiques.** — D'autres tachycardies, d'*origine toxique*, résultent de l'abus des stimulants, café, thé, liqueurs; du tabac (palpitations). Le même trouble peut succéder: à des prises fortes ou trop prolongées de *digitale*; à l'absorption de petites doses d'*atropine* (ralentit à hautes doses), à l'*opothérapie thyroïdienne*.

Symptômes. — Au lieu de 60 à 70, le cœur bat 120, 150, 180 fois par minute, d'une façon permanente ou par crises de causes variables. Les battements sont plus souvent *réguliers* qu'arythmiques (phase avancée des cardiopathies; rythme fœtal en cas de myocardite). La tachycardie comporte, d'habitude, des palpitations, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale; elle peut pourtant être extrême, sans provoquer aucune gêne. Accélééré, le *pouls* est tantôt plein, fort, tantôt mou, insensible (hypotension artérielle).

Pronostic. — Il est subordonné à la cause; sombre dans la tuberculose, moins dans la maladie de Basedow.

Diagnostic. — Une tachycardie durable, indépendante de toute cardiopathie fera songer à la *maladie de Basedow* (facies, tremblement), à la *tuberculose* (signes physiques, hypotension artérielle), ou sera rattachée à une cause réflexe.

Tachycardie paroxystique essentielle. — **Symptômes.** — Ce syndrome procède par accès à début brusque, précédé ou non, de vertiges, de constriction épigastrique ou cervicale.

État du cœur. — Le chiffre des battements du cœur devient considérable, atteignant 160, 200, ou même 250, 300 pulsations; mais passé 180 ou 200, la numération en est difficile. Posée sur la région précordiale, la main ne perçoit qu'une *ondulation vibratoire* très rapide. La *percussion* constate souvent l'augmentation sensible de la matité cardiaque; à l'*auscultation*, les bruits brefs, précipités, sont bien frappés et absolument réguliers (tic tac); on note parfois, à la pointe, pendant ou entre les accès, un *léger souffle* systolique fugace, peut-être cardio-pulmonaire.

Pouls, tension artérielle. — Outre sa fréquence, le *pouls*, dépressible, est petit et mou, comparable à une ondulation peu perceptible. La *tension artérielle* subit un abaissement extrême, mais la tachycardie ne lui est pas subordonnée, car elle peut persister malgré une tension élevée.

Troubles urinaires. — Durant l'accès, la *sécrétion* urinaire diminue toujours (*hypotension*); sa terminaison est souvent marquée par une forte *polyurie critique*, qui parfois se prolonge. On a noté: l'*albuminurie*, l'*azoturie* (critique); pendant l'accès, l'*hématurie* ou la *glycosurie* passagères.

Phénomènes secondaires. — Le début de l'accès est marqué par une

pâleur qui, s'il dure, se change en *cyanose* (dilatation aiguë du cœur), surtout marquée aux lèvres, aux pommettes, au lobule du nez; la stase cérébrale cause de l'*insomnie*, des *cauchemars* ou même du *délire*. Inconstants et fugaces, les *phénomènes douloureux* consistent en: constriction épigastrique; endolorissement des membres supérieurs, du cou, du thorax, de l'abdomen, des mollets. En certains cas, on a noté: la *mydriase* ou le *myosis*; l'*œdème aigu du poumon*. Les cas moyens ne comportent pas de fièvre, mais les accès prolongés déterminent une *hyperthermie* (40°) d'origine nerveuse, et parfois aussi, la *dilatation progressive du cœur* (matité accrue à la base) et l'*hyposystolie* avec ses conséquences: dyspnée, stase pulmonaire, expectoration gommeuse striée de sang, gonflement du foie, œdème des extrémités.

Évolution. — La crise dure: de quelques minutes à plusieurs heures (accès courts); plus rarement quelques jours ou quelques semaines (accès longs). Habituellement brusque, la *terminaison* est parfois annoncée par 2 à 3 battements plus forts et plus lents, ou coïncide avec une *sensation subjective spéciale*, variable: ressaut dans tout le corps, craquement dans la gorge; ou avec des *phénomènes critiques*: polyurie, sueurs profuses. En cas d'asystolie, les stases viscérales survivent quelque temps à la tachycardie. Généralement, les accès sont de plus en plus longs et rapprochés. La *mort* peut survenir au cours d'un accès, par dilatation aiguë du cœur et asystolie, ou par syncope. Plus rares, certaines *formes atténuées* comportant des accès courts et espacés, peuvent guérir. Une première crise entraîne toujours la menace de nouveaux accès. Les accidents peuvent se répéter des années.

Causes. — Observée chez les adultes des deux sexes, la maladie répond à des causes obscures: émotions, surmenage, hérédité nerveuse; les causes occasionnelles de l'accès sont incertaines.

Diagnostic. — La tachycardie essentielle sera distinguée: des *tachycardies symptomatiques*: par l'intégrité organique du cœur, le caractère paroxystique; des *tachycardies réflexes*, dont les causes (dyspepsie, lésion génitale), toujours à rechercher, persistent entre les accès; dans ces divers cas, du reste, la tachycardie est plus modérée et n'entraîne pas de troubles secondaires.

IV. — BRADYCARDIES

Bradycardie physiologique. — Le pouls lent (congénital) coïncide parfois avec une excellente santé, souvent chez des sujets de haute taille. La bradycardie s'observe encore: après l'accouchement (pouls 56, 44, 55), pendant 1 à 2 jours; dans la convalescence des longues maladies; dans l'inanition prolongée. *Symptomatique* ou *essentielle*, la *bradycardie pathologique* s'observe dans des circonstances diverses.

Bradycardies symptomatiques. — Les *causes* en sont nom-

breuses : les *lésions bulbaires* et *spinales* : traumatismes, mal de Pott de la colonne cervicale (fracture, entorse), hémorragies et artérites du bulbe (syphilis), méningite cervicale, tuberculose, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, cas comportant la *dilatation pupillaire* concomitante (lésion du centre cilio-spinal), crises douloureuses du tabes, souvent accompagnées de bradycardie, méningite tuberculeuse quelquefois (pouls irrégulier, inégal, à 50, 40); les *affections cérébrales* : traumatismes du crâne, hémorragies méningées, embolies, gommages et tumeurs cérébrales; *certaines névroses* : mélancolie, hystérie; les *névralgies*; les *coliques hépatiques* et *néphrétiques*; les *cardiopathies* (bien plus rarement) : dégénérescence du cœur, rétrécissement mitral, compression du pneumo-gastrique; quelques *affections laryngées* : corps étrangers du larynx; la *contusion de l'épigastre* (rare); le *catarrhe intestinal* et les *intoxications alimentaires*.

La *bradycardie* reconnaît une *origine infectieuse* dans : la scarlatine, la diphtérie, la grippe, les ictères (acides biliaires dans le sang), la blennorragie, les convalescences (fièvre typhoïde). Sa cause est plus obscure dans le *surmenage*, la *mélancolie*. Enfin la *digitale*, la *belladone*, l'*aconit* provoquent des *bradycardies médicamenteuses*.

Pouls lent permanent. — Bradycardie essentielle. — Maladie de Stokes-Adams. — Symptômes. — Cette maladie est essentiellement caractérisée par : le *ralentissement du pouls, constant*, des *attaques épileptiformes* et des *syncopes*, moins constantes. A l'occasion d'une syncope ou d'une crise épileptiforme, on constate un *pouls* battant 32, 30, 28 ou même 20 et moins (5) quoique régulier et assez fort. Cette lenteur n'est modifiée ni par la fièvre, ni par les mouvements brusques. Parfois paroxystique, la bradycardie augmente toujours à l'approche des attaques. Le sphygmographe inscrit une *tension élevée*. L'examen du cœur révèle l'abaissement de la pointe et des signes de dilatation hypertrophique du cœur gauche. A l'auscultation, on ne note pas de souffle, mais une forte accentuation du 2^e bruit aortique (artério-sclérose). Les *silences* sont longs, le grand est coupé de *bruits sourds*, attribués : soit à des *systoles ventriculaires avortées* alternant avec des systoles fortes (*rythme couplé*); soit à la *systole auriculaire*.

Troubles nerveux. — Plus ou moins intenses, ils constituent les premiers indices de la maladie, ce sont : des *vertiges* suivis d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes; des *syncopes*. Le *vertige* consiste en malaise avec étourdissement, dérobement des jambes; la *syncope*, parfois isolée, débute par de la pâleur suivie de perte subite du sentiment et de chute, quelquefois précédée d'une sensation de vide cérébral ou de barre épigastrique (aura); pendant sa durée, les bruits du cœur deviennent imperceptibles, et la mort peut survenir dans le coma. En d'autres cas, se produisent des *ictus apoplectiformes*, récidivants, non suivis de paralysie, ou des *crises épileptiformes*, éclatant soit d'emblée, soit après des vertiges ou des syncopes; sauf l'absence habituelle de cri initial et de chute, elles comportent les phases classiques.

Signes accessoires. — On constate d'une façon inconstante : une *sensation*

de froid, surtout aux extrémités; de la *dyspnée*, quelquefois du type de Cheyne-Stokes; des *vomissements*, de l'*inégalité pupillaire*, de l'hyperacousie, des *bourdonnements*, de la *céphalée*, de la *somnolence*, tous accidents imputables à l'*urémie* (Debove) ⁽¹⁾, enfin de l'*albuminurie*.

Formes frustes. — Tout se borne, dans ces formes, à la lenteur habituelle du pouls, à des crises syncopales très légères ou à de simples menaces de lipothymie.

Évolution. — La *marche* est chronique; d'abord très espacées, les crises se rapprochent, puis aboutissent à la *mort*, soit *lente* par asystolie, soit *subite* par syncope ou crise épileptiforme. Très variable, la *durée* atteint en moyenne 3 ans et demi; on a signalé un cas de 15 ans.

Diagnostic. — Le pouls lent permanent s'observe chez les gens âgés, associé à des crises syncopales, vertigineuses ou épileptiformes. Avant d'en porter le diagnostic, on éliminera les *autres causes de ralentissement du pouls* : traumatisme du crâne, du rachis cervical; affections cérébro-spinales, ictère, contusion épigastrique, action de la digitale, etc. On établira aussi la distinction avec l'*urémie* (hypertrophie du cœur gauche, bruit de galop).

V. — SYNCOPÉ

Lipothymie. — La syncope, syndrome caractérisé par la suspension ou l'affaiblissement des battements du cœur et de la respiration, avec perte de connaissance plus ou moins complète, a pour premier degré la *lipothymie* ou défaillance, avec malaise, anxiété, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, quelquefois nausées et vomissements, phénomènes accompagnés de pâleur, sueur froide, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls qui reste perceptible, mais comportant la persistance relative de la conscience. La *lipothymie prolongée* (état syncopal des noyés) entraîne parfois une suractivité de l'idéation et des sensations douces. La lipothymie simple dure quelques instants, une heure au plus; puis, le pouls se relève.

Syncope vraie. — D'emblée ou après lipothymie, le malade tombe sans connaissance; très pâle, quelquefois secoué de convulsions, il a l'œil éteint, le pouls radial et le choc précordial sont imperceptibles, les mouvements respiratoires entièrement suspendus. Dans les cas favorables, les battements du cœur et le pouls reparissent après quelques minutes ou quelques secondes et le sujet revient à lui. En certains cas, la syncope est mortelle, soit d'emblée, soit par sa répétition qui favorise la thrombose cardiaque. L'affaiblissement et l'arrêt du cœur en sont les signes fondamentaux.

Sémiologie. — Causes. — 1^o *Syncope par lésion du cœur.* — La syncope de cause directe, par ischémie du myocarde, est souvent mortelle dans l'*angine de poitrine* vraie. La provoque également : la *rupture du cœur* ou

(1) DEBOVE, Pouls lent permanent et urémie. *Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre 1888.

de l'aorte, quelquefois précédée alors de douleur angoissante, de dyspnée, de nausées, de refroidissement des extrémités. La *surcharge graisseuse du cœur*, compliquée ou non de *coronarite*, est susceptible d'avoir la même issue; il en est de même de la *myocardite aiguë* secondaire à la diphtérie ou à la fièvre typhoïde. L'action des toxines sur les centres nerveux peut être invoquée dans l'*influenza* et le *paludisme* à forme syncopale. La *péricardite aiguë* ne détermine la syncope qu'en cas de grand épanchement ou si elle se complique de myocardite. Certaines *endocardites malignes*, l'*aortite aiguë* sont aussi des facteurs possibles de syncope. Elle reconnaît souvent pour causes : l'*insuffisance aortique* d'origine artérielle, la *symphyse cardiaque* avec hyposystolie quelquefois latente, la *thrombose cardiaque* (par mobilisation du caillot), et constitue un des symptômes cardinaux du *pouls lent permanent* (dû à l'ischémie bulbaire par athérome).

La syncope est une complication redoutable des *grands épanchements pleuraux* et même des *moyens*, surtout du côté *gauche*; précédée alors de dyspnée et de lipothymie, elle entraîne la mort par thrombose pulmonaire. La syncope peut compliquer la *thoracentèse*, soit dès l'introduction de l'aiguille, chez les nerveux; soit après évacuation trop copieuse, entraînant de l'œdème pulmonaire et de l'expectoration albumineuse.

2° *Syncope d'origine extra-cardiaque*. — Très commune, la syncope par *inhibition des centres nerveux cardiaques* implique, d'une part, une susceptibilité individuelle spéciale (hérédité névropathique); de l'autre, un état plus ou moins défectueux du cœur.

Syncope par anémie. — Possible après toute hémorragie, externe ou interne, la syncope par anémie s'observe également dans la convalescence des grandes pyrexies, grâce à l'anémie cérébrale et bulbaire, favorisée par la station verticale. Les flux intestinaux abondants, la ventouse Junod, un bain trop chaud, une ponction d'ascite trop rapide ou poussée trop loin, peuvent avoir le même effet.

Syncope par toxémie. — La syncope traduit peut-être l'action des toxines ou des microbes eux-mêmes sur les centres nerveux cardiaques : dans l'*influenza*, la *fièvre palustre*, la *fièvre typhoïde* et la *diphtérie*. La *digitale* agit à la fois sur le myocarde et sur l'appareil nerveux; la *muscarine* arrête le cœur en diastole; de même : le *chloroforme*, l'*opium*, le *chloral*; l'*iodol* paralyse les ganglions du cœur. La *syncope chloroformique* est tantôt *précoce*, réflexe, par excitation de la muqueuse nasale; tantôt *tardive*, toxique, précédée de l'arrêt de la respiration qu'il faut d'abord surveiller.

Syncope d'origine centrale. — La syncope peut résulter : de la *commotion cérébrale*; des *affections cérébro-spinales*, latentes ou non : *méningite*; *abcès*, *tumeur du cerveau*; *hémorragie*, *néoplasme du bulbe*; *mal sous-occipital*; *paralysies bulbaires*.

Syncope par inhibition. — Ces syncopes sont occasionnées par les traumatismes, les impressions, les irritations diverses qui retentissent sur le bulbe, puis sur le cœur, par l'entremise du pneumogastrique. En ces cas, la syncope est légère ou complète, fugace ou définitive, suivant que le cœur est

normal ou altéré, que la région traumatisée est plus ou moins sensible. Ainsi agissent : l'*émotion* (joie, colère, terreur); l'irritation de certaines muqueuses : *pituitaire* (chloroformisation), *muqueuse pharyngée* (cautérisation du pharynx), *muqueuse et nerfs du larynx* (laryngites graves, phlegmons, sténose laryngée, adénopathie trachéo-bronchique, ictus laryngé); certains *traumatismes*, surtout s'ils frappent le larynx, le testicule, l'épigastre; la *thoracentèse*, une *incision*. La *douleur* seule peut déterminer la syncope dans : la *gastralgie*; les *coliques intestinales*, *hépatiques*, *néphrétiques*; la *perforation intestinale*, et la *fausse angine de poitrine*.

Les opérations sur l'*anus* (toucher rectal, opération de la fissure), sur la *sphère génitale* (toucher vaginal, injection intra-utérine), exposent particulièrement à la syncope.

La *rupture de l'utérus* (grossesse utérine ou extra-utérine), les hémorragies (insertion vicieuse du placenta), les douleurs excessives, les manœuvres obstétricales prolongées, sont, lors de la grossesse ou de l'accouchement, les causes principales de syncope.

Diagnostic. — La syncope doit être différenciée : des divers *comas* (infections, épilepsie, urémie, intoxication) qui comportent la persistance de la respiration et de la circulation; de l'*asphyxie* (cyanose et non pâleur); de la *mort réelle*, cette dernière distinction quelquefois délicate, reposant sur : la rigidité cadavérique, la perte de la contractilité électrique des muscles, la flaccidité des globes oculaires, l'immobilité de l'iris, l'aspect dépoli de la cornée (tous signes de mort).

VI. — ASYSTOLIE

Syndrome traduisant l'insuffisance des contractions cardiaques, l'*asytolie* présente pour éléments essentiels : la *dyspnée continue*, la *cyanose*, les *stases viscérales*, l'*oligurie* et l'*hydropisie*. Elle tient soit à l'impotence du myocarde même (*asytolie directe*), soit au travail excessif que lui imposent des obstacles périphériques (*asytolie indirecte*).

Signes étiologiques. — *Asystolie directe*. — Même sain, le myocarde peut faiblir sous diverses influences : surmenage, excès, marches forcées ou fatigue en temps de guerre (*cœur forcé*); l'asytolie n'est alors que passagère, affectant souvent un cœur déjà déprécié par les privations, la démoralisation et l'alcoolisme. En d'autres cas, l'*asytolie dite primitive* est préparée par une grave toxi-infection (*diphtérie*, *grippe*), une intoxication (*digitale*) déprimant le myocarde.

Les chagrins, les chocs nerveux suffiraient à faire éclater l'*asytolie dite nerveuse*, assez rare, compliquant d'autre part la *maladie de Basedow*, la *tachycardie paroxystique* et la *compression du pneumogastrique*.

L'*asytolie directe irréductible* (Merklen) est toujours motivée par : une *myocardite aiguë* ou *chronique*, la *dégénérescence* ou la *surcharge gras-*