

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Clerc-Lévy-Cristesco
(syndrome de)**

**CLERC, A. / LEVY, R. / CRISTESCO,
C. - A propos du raccourcissement
permanent de l'espace P-R de
l'électrocardiogramme sans
déformation du complexe
ventriculaire**

*In : Archives des maladies du coeur et des
vaisseaux, 1938, Vol. 31, pp. 569-82*

A PROPOS DU RACCOURCISSEMENT PERMANENT
DE L'ESPACE P—R
DE L'ELECTROCARDIOGRAMME
SANS DÉFORMATION DU COMPLEXE VENTRICULAIRE

PAR

A. CLERC, ROBERT-LÉVY et C. CRISTESCO

Tandis que l'allongement de l'espace P—R, au-dessus de 0 sec. 18 (limite normale), est d'observation relativement fréquente en clinique, le raccourcissement, du même intervalle, au-dessous de 0 sec. 12 (minimum physiologique) représente, au contraire, un phénomène, rarement signalé, tout au moins à titre de symptôme durable. C'est pourquoi, en dehors de certaines extra-systoles auriculaires transitoires, les études des cardiologues n'avaient guère porté que sur le rythme nodal (ou septal), proprement dit, quand, en 1930 (1), Wolf, Parkinson et White, chez onze sujets, jeunes et indemnes de toute cardiopathie, recueillirent des tracés réalisant un syndrome graphique particulier, caractérisé, par un raccourcissement habituel de P—R, dont la valeur atteignait, au maximum, 0 sec. 10, raccourcissement associé à des anomalies des complexes ventriculaires, offrant l'aspect dit du « bloc de branches » ; en outre, nombre des malades en cause, montraient une tendance nette aux accès paroxystiques de tachycardie, et même de fibrillation, ou de flutter auriculaire ; par contre, dans six cas sur onze, le syndrome en question tendait à disparaître, pour faire place à des profils en tous points normaux et cela, soit spontanément, soit sous l'influence de l'effort ou de l'atropine. Par la suite, Pezzi (1931), Holzmann et Scherf (1933), Wolferth et Wood (1933), Scherf et Schönbrüner (1935), Cossio, Berkonsky et Kreutzer (1936), Chen-Lang Tung (1936), Zarday (1937), Spangenberg, Vedoya et J. Gonzalez Vidala (1937), ont rapporté des

(1) A signaler les observations antérieures, mais isolées de Wilson (1915), Wedd (1921) et Hamburger (1929).

faits semblables, dont nous-mêmes avons observé quelques exemples inédits (1).

Mais, à côté de ces anomalies, assez compliquées, il en est de plus simples, en ce sens que, si le raccourcissement de P—R (avec P positif) reste net et durable (sa longueur se montrant égale ou inférieure à 0 sec. 10), les complexes ventriculaires demeurent exempts de tout élargissement et de tout crochetage, la seule déformation, (d'ailleurs rarement constatée) se réduisant à l'inversion de T. Ainsi limité, un tel syndrome, signalé brièvement par divers auteurs, n'a pas fait, croyons-nous, l'objet d'une étude d'ensemble, et le seul cas, assez longuement analysé, se trouve incidemment relaté dans le travail d'ensemble dû à C. Pezzi. Nous-mêmes, sur plusieurs milliers de tracés recueillis depuis une quinzaine d'années, nous n'avons pu grouper que vingt-et-une observations de ce genre, observations dont nous donnerons d'abord l'analyse résumée avant d'aborder les discussions qu'elle entraîne (2).

I. — ÉTUDE DES FAITS

Dans la majorité de nos observations, il s'agissait de malades relativement jeunes (neuf femmes et douze hommes) de 30 à 50 ans (une fois seulement l'âge de 15 ans fut noté), offrant d'ailleurs un tableau clinique des plus variables. Quatre, en effet, étaient porteurs d'une lésion valvulaire rhumatismale, bien compensée, siégeant à la mitrale, dont l'insuffisance était deux fois associée au rétrécissement, et deux fois à l'insuffisance aortique. Un autre présentait une aortite syphilitique avec double souffle et manifestations angineuses; quatre fois, il existait une hypertension nette, s'accompagnant trois fois d'une insuffisance ventriculaire gauche évidente, et deux fois de manifestations angineuses; enfin la coexistence d'une néphrite chronique était une fois notée.

Par contre, un deuxième groupe était formé de treize sujets, sans aucun signe évident d'atteinte cardiovasculaire, cliniquement ni radioscopiquement décelable; chez trois, cependant, figurait, parmi les antécédents, l'existence d'une tachycardie paroxystique essentielle, dont, chez deux d'entre eux seulement, il nous a été donné d'enregistrer certains accès du type juxta nodal. Cependant, dix avaient été conduits

(1) En comptant les récentes observations publiées par les auteurs argentins on arrive à un total de quarante-et-une environ, auquel il faut joindre vingt-et-un cas personnels.

(2) Comme annexe à leur mémoire, Holzmam et Scherf, rapportent deux observations dans lesquelles, le groupe Q—R—S demeurant intact, apparaissaient par lambeaux, des groupes de contraction, où non seulement le P—R se raccourcissait, mais encore où T changeait de formes et même, parfois, devenait négatif. Le rythme lui-même était irrégulier; l'effort, le nitrite d'amyle et, chez un sujet, la compression carotidienne, amenaient le retour de P—R à la normale. Si intéressants soient-ils, ces cas ne rentrent pas dans notre sujet.

à consulter pour des symptômes d'éréthisme cardiaque, avec palpitations : un seul se plaignait de douleurs thoraciques anginoïdes, mais à caractère fonctionnel. Ajoutons que, parmi ces vingt-et-une observations prises dans leur ensemble, se trouvait mentionnée six fois une tendance lipothymique, allant, quatre fois, jusqu'à la syncope véritable, mais sans gravité.

2° **Étude rythmique et électrocardiographique.** — a) Bien que le rythme restât régulier dans son ensemble, la *rapidité* des pulsations cardiaques s'est montrée assez variable : dans six cas il y avait plutôt une tachycardie (de 80 à 110 battements par minute), dans neuf autres les chiffres étaient normaux (de 60 à 80) ; six fois, enfin, il y existait une bradycardie, le taux minimum étant de 52.

Ajoutons que quatre des patients, appartenant à cette dernière catégorie, étaient précisément ceux chez lesquels la tendance syncopale était la plus accusée.

b) En ce qui concerne les *tracés électriques*, le raccourcissement de l'espace P—R, sans être excessif, était suffisamment accusé pour descendre à 0 sec. 10 dans dix-neuf cas, à 0 sec. 03 dans deux et cela d'une manière permanente, l'onde P conservant sa forme et se montrant positive au moins dans les deux premières dérivations.

D'autre part le groupe Q—R—S était resté normal, dans sa forme et dans sa durée, et, de toutes manières, ne subissait jamais aucun élargissement, ni aucun crocheteur, pouvant rappeler l'aspect dit « de bloc des branches ». L'onde T, par contre, normale chez quatorze sujets, montrait sept fois une atypie, caractérisée par l'aplatissement, le diphasisme ou l'inversion dans une ou plusieurs dérivations, à l'exclusion de D 3 seule ; deux fois il existait, en outre, une dénivellation, peu accusée, de l'espace R—T, se rapprochant de l'aspect dit coronarien.

Enfin, bien que le rythme demeurât régulier dans son ensemble, chez quatre sujets se produisaient des extra-systoles ventriculaires, clairessemées, et, deux fois seulement, comme nous l'avons vu déjà, nous avons pu enregistrer des paroxysmes tachycardiques, à siège infranodal ; jamais nous n'avons constaté d'arythmie complète, avec fibrillation ni flutter auriculaire. Les figures ci-jointes, choisies comme exemples, illustrent les considérations précédentes. (V. fig. 1, 2, 3).

3° **Évolution.** — a) Nous devons avouer qu'à ce point de vue la plupart de nos observations restent incomplètes, en raison du fait qu'il s'agissait, la plupart du temps, de malades venant à notre consultation externe, et trop peu incommodés pour se soumettre à des examens répétés, à plus forte raison pour être hospitalisés. Ceci explique pourquoi nous n'avons pu les soumettre systématiquement à des épreuves physiologiques, spéciales ni répétées. Mais au moins sept sujets, ont été assez longtemps suivis (avec tracés recueillis à des intervalles variables)

pour que nous ayons pu affirmer la persistance de l'anomalie, sans retour, même temporaire, à l'aspect physiologique. Chez deux d'entre

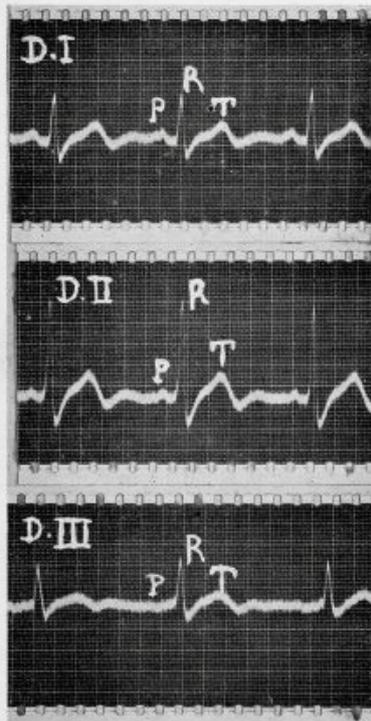


Fig. 1. — F..., jeune garçon de 15 ans et demi, ancien rhumatisant, léger souffle systolique apexien. Palpitations, tendance à la tachycardie habituelle. Arythmie respiratoire. Tracé du 2 mai 1933. Rythme régulier dans son ensemble, à 96 avec légère tendance à l'arythmie sinusale. Q—R—S sensiblement normal. P positif en D1, D2, légèrement négatif en D3 P—R=0 sec. 10. Temps 1/10 sec. et 1/50 sec. (Tracé du type 2).

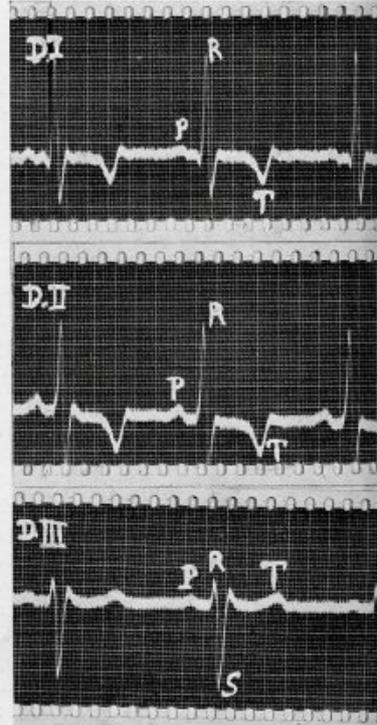


Fig. 2. — K..., 30 ans. Insuffisance cardio-rénale, grave. Entré le 1^{er} mars 1932, décédé le 30 mars. Pas d'autopsie. Tracé du 2 mars 1932. Rythme régulier à 86, rapidité légèrement variable d'une dérivation à l'autre. Q—R—S non élargi ni croché, avec déviation axiale gauche. T positif en D3 mais se présentant en D1 et D2 sous forme d'une dépression profonde à sommet inférieur pointu, segment, S—T légèrement arrondi. Onde P. positive dans les trois dérivations. Espace P—R= 0 sec. 11. (Tracé du type 2).

eux, nous avons, en outre, contrôlé l'absence de toute modification dans la brièveté de l'espace P—R, sous l'influence de l'effort, des inspi-

rations profondes, ou de la compression des globes oculaires ; une fois, nous avons vérifié que le même effet négatif suivait l'administration prolongée de la digitale ou de l'ouabaine (cette dernière en injections intraveineuses).

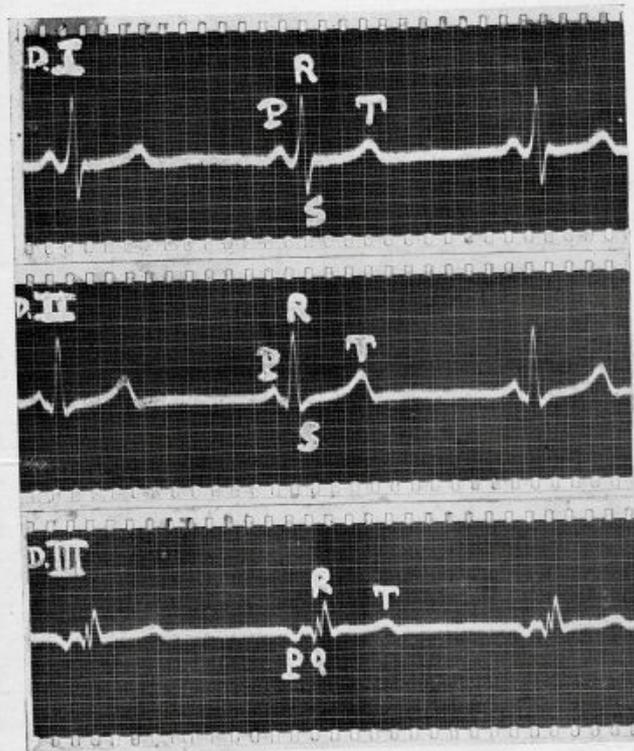


Fig. 3. — M. R..., 34 ans, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents. Retrecissement mitral. Palpitations, vertiges et tendances lipothymiques. Tracé du 9 juin 1931. Rythme régulier à 54, QRS non élargi, non croché en D1, D2. Onde P positive en D1, D2, négative en D3. Espace PR = 0 sec. 10. Tracé du type 2).

b) Quant au pronostic lui-même, le raccourcissement de l'espace P—R n'a exercé aucune influence défavorable. Chez aucun des malades ambulatoires, l'anomalie en question n'a pu être considérée comme un facteur prédisposant à une défaillance cardiaque ultérieure, ni à un trouble plus sévère, soit du rythme, soit de la conductibilité intra-cardiaque, et, si nous avons eu à déplorer une mort, l'aortite, les troubles anginoïdes, l'insuffisance cardio-rénale, qui en étaient les causes, avaient subi une progression fatale, sans incidents spéciaux surajoutés.

II. — DISCUSSION

1^o **Mécanisme.** — a) Avant de discuter le mécanisme par lequel l'espace P—R se trouve seul raccourci dans nos observations, nous ne croyons pas inutile de rappeler quelles hypothèses pathogéniques ont soulevées celles du type Wolf-Parkinson et White.

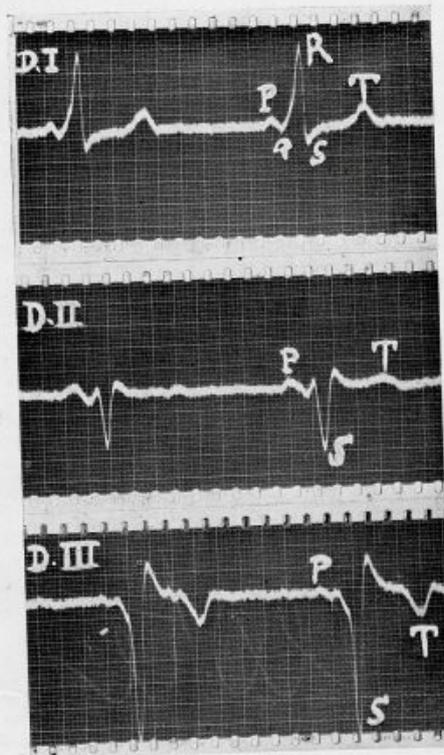


Fig. 4. — Br..., crises de tachycardie paroxystique, dans l'intervalle cœur régulier sans lésions appréciables cliniquement.

Rythme régulier à 60. Espace P—R = 0 sec. 11, P positif en S1. RS élargi avec échancrure de la branche montante. En D2, élargissement. En D3 dépression S profonde, déviation axiale gauche. T positif en D1 et D2, négatif en D3. (Tracé du type 1).

α) Sans insister sur la théorie, un peu imprécise, de ces derniers auteurs, qui invoquent une influence paradoxale du vague sur P—R, amenant également un bloc fonctionnel intra-ventriculaire, nous rappellerons que de nombreux cardiologues tels que Holzmann et Scherf, Scherf et

Schonbrunner, Wolferth et Wood, et, plus récemment, Zarday, supposent qu'il s'agirait d'un trouble lié à une particularité constitutionnelle des voies de conduction atrioventriculaire. Cette anomalie comporterait, outre les connexions normales, une connexion plus brève, accessoire, unissant directement l'oreillette droite au ventricule droit. Ainsi ce dernier, recevant une excitation sinusale anticipée, entrerait, lui aussi, précocement, en action ; d'où le raccourcissement de P—R, joint à un asynchronisme ventriculaire dû au fait que la cavité gauche se contracterait ainsi plus tardivement ; ainsi s'expliquerait l'anomalie des complexes (élargissement et crochetage de Q—R—S), offrant l'aspect dit « de bloc des branches », ou de bloc intraventriculaire (1).

L'hypothèse précédente s'appuie, d'une part, sur la réalité anatomique de la dite voie accessoire, déjà écrite par Paladino (1856) et par Kent, (1892), et, d'autre part, sur les constatations de Scherf et Schonbrunner, qui, enregistrant simultanément le pouls carotidien et l'électrocardiogramme, concluent que le ventricule gauche est réellement excité après le ventricule droit, dont la préséance dans les mêmes conditions, a été elle aussi, plus récemment, admise par Zarday, grâce à l'emploi de diverses dérivations précordiales (2). Sous l'influence de l'action supprimante possible, exercée par l'effort, le nitrite d'amyle, l'atropine, etc., entraînant une accélération du rythme, les voies normales reprendraient, momentanément, leur prépondérance : d'où réapparition d'un espace P—R physiologique et de complexes ventriculaires normaux (3).

Il est à noter, cependant, comme nous le verrons, que, chez la majorité des patients cités par Pezzi, Wolferth et Wood, Cossio et ses collaborateurs, les diverses épreuves n'arrivaient pas à supprimer le raccourcissement établi : dans ces conditions, le trouble pouvait donc être considéré comme habituel.

β) A une telle théorie s'oppose celle de Pezzi, combattue d'ailleurs par les précédents, et qui suppose l'existence d'un *rythme paraseptal*, né « dans les dépendances ou dans le voisinage du nœud de Tawara », et amenant, outre le raccourcissement de l'espace P—R, un blocage partiel ou total du stimulus destiné, soit au ventricule droit, soit au ventricule gauche ; ainsi la région de la lésion septale, en question, représenterait « une sorte de station de décharge, avec des postes particuliers, convoyant le stimulus gauche ou droit d'abord sur des rails ramassés, mais indépendants, le long du faisceau de His, puis se séparant,

(1) Toutefois, les tracés mécaniques et électriques, simultanément recueillis par Spangenberg et ses collaborateurs, ne révèlent pas, à leur avis, un pareil asynchronisme, malgré le crochetage des complexes.

(2) Sur les tracés de Zarday, où l'on voit se succéder, par périodes, les complexes Q—R—S crochetés et normaux ; seuls, ces derniers sont séparés de l'onde P correspondante par un intervalle d'une longueur physiologique.

(3) Dans les deux cas de Tung, l'atropine faisait cesser le bloc des branches, sans modifier l'espace P—R.

à leur tour, au niveau de la bifurcation gauche ou droite, pour gagner les ventricules respectifs ».

γ) Nous signalerons enfin trois autres explications : l'une supposerait l'interférence régulière de deux rythmes auriculaires et ventriculaires hétérotopes, selon l'hypothèse de Móbitz, difficilement vérifiable, du moins en la circonstance. L'autre, suggérée plus récemment par Cossio et ses collaborateurs, mettrait en cause l'anticipation de la systole ventriculaire, sous l'influence de l'excitation mécanique liée à la contraction de l'oreillette. Tout récemment enfin, Spangenberg et ses collaborateurs, évoquent, avec une grande prudence, la possibilité des troubles de la chronaxie.

b) Si l'on considère maintenant le raccourcissement isolé de l'espace P—R, son explication devrait être plus simple, puisqu'il n'est plus nécessaire de faire intervenir l'asynchronisme des ventricules : là encore, pourtant, les points de discussion ne manquent pas.

α) Les observations qui font l'objet du présent travail, ne sont pas sans présenter quelque analogie avec celles correspondant à un rythme *nodal* (ou *septal*) véritable ; il ne nous semble pas, toutefois, possible d'assimiler rigoureusement l'un à l'autre ces deux ordres de troubles graphiques. Encore que l'on reconnaisse l'éventualité, pour le rythme septal, de formes permanentes (Gallavardin, Danielopolu et Proca), certaines différences fondamentales méritent d'être signalées : Quand le rythme en question entre en jeu, et même quand il s'agit des types qui se rapprochent le plus de celui de nos tracés (sans parler d'une bradycardie plus ou moins accentuée, ni d'une certaine irrégularité des pulsations), l'espace P—R, bien que réduit, varie continuellement sur un même film. Car l'onde P, tantôt se rapproche du soulèvement de R, tantôt s'en éloigne, tantôt se confond avec lui, tantôt même se marque après lui, soulignant ainsi l'instabilité du lieu d'origine et de circulation, de l'influx dans les formations septales. De plus, l'onde P, elle-même, est souvent variable de forme, et même se marque éventuellement comme un accident négatif.

Par exemple, sur les tracés publiés par Danielopolu et Proca et qui objectivaient un rythme régulier à 47, l'espace P—R montrait sans doute, bien que d'une manière temporaire, une valeur fixe de 0 sec. 10 avec P positif en D—1 et D—2, mais négatif en D—3 ; par contre, à d'autres périodes, la plus grande variabilité présidait à la forme de P, à la durée de P—R, et à la fréquence des battements : on voit qu'entre les faits précédents et les nôtres, la comparaison n'est guère possible.

β) Il ne nous paraît pas davantage nécessaire de faire intervenir, avec Géraudel et avec Condorelli, une dualité des voies de conduction reliant le sinus à l'oreillette, d'une part, et au nœud de Tawara, de l'autre ; ceci permettrait d'expliquer le raccourcissement permanent de P—R, ou bien par un blocage incomplet (retardant l'apparition de

l'onde auriculaire mais permettant la transmission de l'influx sinusal au ventricule dans les délais normaux); ou bien par la présence d'une lésion irritative des voies sino-nodales, exagérant leur conductibilité; d'où l'anticipation isolée de la contraction ventriculaire, tandis que P se marquerait dans les délais normaux. Bien qu'une pareille hypothèse soit très admissible, elle s'appuie sur un dualisme des voies sinusales, dont la réalité anatomique n'est pas encore irréfutablement démontrée.

γ) La même remarque s'applique à l'intervention possible du faisceau de Paladino-Kent; car, dans les cas ici considérés, l'anticipation ne porterait plus sur un ventricule, par rapport à l'autre, mais intéresserait simultanément les deux ventricules, par rapport aux oreillettes.

δ) Une explication plus simple, à notre avis, consisterait dans une accélération de la conduction auriculo-ventriculaire avec l'irritation particulière (1) des fibres unitives, prises dans leur ensemble, fibres dont le dromotropisme se trouverait ainsi accru. Selon cette manière de voir, il y aurait persistance du contrôle sinusal, expliquant celle des réactions, d'ordre simplement chronotrope, aux sollicitations nerveuses, accélératrices ou frénatrices (2).

ε) Il y aurait lieu, enfin, d'invoquer la mise en action d'un *centre ectopique*, voisin du nœud de Tawara, mais suffisamment élevé au-dessus de ce dernier pour que la contraction auriculaire se manifestât par une onde P positive, et non négative, comme en cas d'excitation bas située, positivité d'autant plus vraisemblable que le stimulus, en pareil cas, suivrait les voies habituelles? Tel serait un *rythme paraseptal*, vivement contesté par les auteurs Américains et Allemands, mais admis par Pezzi (3); selon ce dernier, il s'agirait d'un centre anormal, dont l'hyperexcitabilité, plus accentuée à certains moments, expliquerait les accès de tachycardie paroxystique assez fréquemment notés. De toutes manières, cette théorie nous semble préférable à la notion de l'interférence de deux rythmes, comme on l'a vu plus haut. Là encore, bien que l'influence vagale ne semble pas directement en jeu (permanence possible du raccourcissement de P—R, malgré l'atropine, le nitrite d'amyle, l'effort etc.), le contrôle sinusal persiste, comme le montrent les variations de rapidité sous l'influence des mêmes épreuves.

η) Quant aux anomalies de l'onde T (l'espace P—Q—R demeurant normal), nous ne croyons pas qu'il faille nécessairement les considérer

(1) L'excitation mécanique des voies sinusales augmenterait le dromotropisme, d'où anticipation de R sans troubles de P et, par conséquent, raccourcissement de l'espace qui les sépare (Tornus Loweri cités par Pezzi); pour le raccourcissement lié à l'irritation des fibres unitives, voir aussi les recherches de Condorelli.

(2) On pourrait également discuter l'hypothèse, déjà citée, de Cossio et de ses collaborateurs.

(3) Nous prenons l'épithète de « Paraseptal » dans son acception la plus large, sans décider si le rythme ectopique a son centre dans une annexe du nœud de Tawara, ou bien, comme le suppose Scherf, dans les formations disséminées entre le sinus et le dit nœud de Tawara.

comme ayant une origine se rapportant à celle du raccourcissement de P—R ; au contraire il s'agit, croyons-nous, de la traduction d'une insuffisance myocardique, et, peut-être aussi, d'une lésion coronarienne surajoutée.

* * *

La discussion succincte des hypothèses précédentes montre, en résumé, que, si plusieurs d'entre elles sont acceptables, à certains égards, aucune, il faut l'avouer, ne nous satisfait pleinement. Celles qui supposent un dromotropisme exagéré, ou bien une anticipation ventriculaire, sont-elles préférables à celles qui envisagent un centre intermédiaire d'excitations hétérotopes ? nous ne saurions le décider ; aussi avons-nous dû nous borner à réunir les théories diverses, sans juger possible de prendre parti. De nouvelles recherches seraient nécessaires, avec tracés électriques et mécaniques simultanés.

2° **Pathogénie.** — L'incertitude n'est pas moins réelle si l'on veut déterminer maintenant quel facteur préside au raccourcissement de P—R. De nouvelles recherches seraient nécessaires avec tracés électriques et mécaniques simultanés.

a) Nous rappellerons, pour commencer, que, du moins chez quelques-uns de leurs patients, la seule influence vagale avait été invoquée par Wolff, Parkinson et White, vu le rétablissement d'un rythme normal sous diverses influences, et, spécialement, celle de l'atropine : d'où la supposition d'un trouble purement *fonctionnel*. Mais (et c'est là une remarque générale), les épreuves en question montrent surtout que l'excitation vagale est conservée. D'autre part, l'atropine, le nitrite d'amyle, etc., sont demeurés, la plupart du temps, inactifs entre les mains de Pezzi, de Wolferth et Wood, de Cossio et de ses collaborateurs, etc. ; aussi, malgré la possibilité de transitions, semble-t-il logique d'admettre, au moins dans ces derniers cas, celles de modifications permanentes, d'ordre *anatomique* (1).

b) Les mêmes problèmes se posent à propos du raccourcissement isolé de P—R. Chez le malade de Pezzi, l'atropine et le nitrite d'amyle ; chez les nôtres, l'effort, la compression des globes oculaires, éventuellement la digitaline et l'ouabaïne, n'ont amené, à ce point de vue, aucune modification, et le retour spontané au rythme physiologique n'a jamais été observé car les tracés gardent le même profil. Une telle persistance plaiderait donc plutôt pour une lésion, ou, tout au moins, une anomalie individuelle des fibres unitives. Mais on sait combien mal étudiées sont encore les altérations macroscopiques des voies sino-nodales, et, d'ailleurs, ni les divers auteurs, ni nous-mêmes n'avons pu réaliser aucune vérification *post-mortem* ; les mêmes difficultés se retrouvent, d'ailleurs,

(1) Toute intervention vagale ne pourrait être, cependant, exclue ; car l'un de nous a montré, avec Pezzi, que la compression préalable du faisceau unitif favorisait nettement la production du rythme septal, sous l'influence de l'excitation ultérieure du pneumogastrique.

quand il s'agit d'essayer de démontrer histologiquement le caractère lésionnel ou fonctionnel des diverses arythmies sinusales.

La clinique, proprement dite, n'apporte aucun appoint sérieux à l'hypothèse d'une altération anatomique. Sans doute, certains malades présenteraient, pour des raisons diverses, des troubles d'insuffisance circulatoire vraie, capables d'évoquer une atteinte myocardique ayant pu diffuser vers les voies supérieures de conduction, mais, chez un nombre important d'entre eux, on ne repèrait aucun signe d'insuffisance cardio-vasculaire, à part une tendance très nette à l'instabilité cardiaque, allant jusqu'à l'hyper-irritabilité, comme en témoignait la possibilité de paroxysmes tachycardiques, peu fréquemment notés, il est vrai.

c) La même obscurité plane sur l'histoire antérieure de la plupart des patients. Pezzi n'avait, en particulier, relevé aucune crise de rhumatisme articulaire aigu. Cependant les mêmes crises étaient signalées dans le passé de nos malades, dans une proportion de 30% ; une fois même, les tracés furent recueillis en pleine attaque récurrente. Sans doute, de nombreux auteurs, sans parler de nos propres recherches avec Vialard, ont insisté sur l'action quasi élective du virus rhumatismal vis à vis du système de conduction auriculo-ventriculaire. Mais c'est l'allongement de l'espace P—R, et non son raccourcissement, qui est en cause, allongement le plus souvent transitoire, et ne survivant guère à la poussée aiguë. Une pareille étiologie est donc forcément assez hypothétique, et ne saurait convenir à tous les cas ; nous croyons cependant pouvoir la souligner, en reconnaissant qu'elle appellerait des recherches complémentaires.

d) Y a-t-il lieu de considérer le type Wolf-Parkinson White (*type 1*), comme apparenté au type simple de raccourcissement P—R (*type 2*). Il s'agit, dans les deux cas, de curiosités rythmiques peu fréquentes, l'une et l'autre, se traduisant cliniquement par une instabilité et une irritabilité particulières du cœur, sans grande portée pronostique, mais assez durables pour laisser entrevoir la possibilité de lésions, ou tout au moins d'anomalies anatomiques dont le siège exact n'a pu être précisé d'une manière péremptoire.

α) En ce qui concerne le type 1, c'est le bloc supposé des branches ou tout au moins l'anomalie de Q—R—S, qui a surtout préoccupé les cardiologues, et, si l'on admet la précession ventriculaire droite, il est difficile de rejeter délibérément la notion (en ce qui regarde la conduction de l'influx sino-nodal en pareille circonstance), de voies accessoires plus courtes, se rattachant au faisceau de Paladino-Kent ; ainsi s'explique son adoption par nombre d'auteurs.

β) L'interprétation du type 2, le seul qui nous occupe, ne reste pas moins vague. Sans doute les conditions paraissent moins compliquées, et pourtant, l'indécision persiste, bien que, personnellement, nous hésiti-

tions, surtout entre l'irritabilité spéciale des voies sino-auriculaires, ou le rythme paraseptal permanent de Pezzi.

f) Ce dernier auteur propose une classification d'ensemble, qui permettrait de rapprocher plus étroitement les deux syndromes apparentés déjà par un caractère commun, à savoir le raccourcissement de P—R. Il y aurait *deux variétés de rythme paraseptal permanent* : l'un *avec*, l'autre *sans blocage partiel septo-ventriculaire* : le siège anatomique serait le même, seule différerait l'étendue de la lésion ou celle du trouble.

Un tel groupement séduit en raison de la simplification qu'il apporte, mais, là encore, lui manque, malheureusement, la confirmation anatomique.

* * *

On voit, en résumé, même pour le type 2, combien fait défaut, du moins pour l'instant, le fil capable de relier solidement les différents éléments que, faute d'arguments suffisants, nous avons dû nous borner à étudier séparément, avec toutes les discussions qui en découlent. Il en est d'ailleurs ainsi de bien des problèmes posés par le mécanisme normal ou morbide du cœur, problèmes dont l'interprétation n'est pas encore sortie de ce qu'on pourrait appeler la période philosophique, et l'ère des suggestions n'est pas close. Mais ceci n'est pas une raison pour s'abstenir de signaler à l'attention des cardiologues certains cas de physiopathologie, même exceptionnels, dont l'intérêt n'est nullement diminué par le fait qu'ils nécessitent de nouveaux travaux, portant non seulement sur la clinique et sur l'anatomie pathologique, mais encore sur l'expérimentation, et sur la confrontation des tracés électriques et mécaniques simultanément recueillis.

De toutes manières, il est possible, croyons-nous, de poser les *conclusions suivantes* : 1° A côté des cas où le raccourcissement de P—R s'accompagne d'anomalies des complexes ventriculaires, à type dit de bloc des branches (type 1), il en existe d'autres où ce raccourcissement se manifeste à l'état isolé, sans anomalies du groupe Q—R—S (type 2). Ce dernier syndrome, comme d'ailleurs aussi le précédent, représente une rareté rythmique, laquelle s'observe, tantôt dans le cours de diverses affections cardiaques, tantôt en dehors de toutes lésions apparentes, et généralement chez des sujets à cœur irritable. Le pronostic général ne semble pas s'en trouver aggravé, et l'étiologie reste des plus obscures. Toutefois, chez certains sujets, l'influence rhumatismale pourrait être évoquée.

2° En ce qui concerne le mécanisme des troubles correspondant au type 2, il est bien difficile d'aboutir à une explication complète, vu l'absence de toute vérification anatomique microscopique. Pourtant, la permanence du raccourcissement de P—R, sa résistance aux diverses

(1) Il semble pourtant que ledit raccourcissement soit plus accentué dans le type 1 que dans le type 2.

investigations clinico-physiologiques permettraient de supposer que, dans bien des cas tout au moins, il ne s'agit pas d'un simple trouble fonctionnel sans pouvoir décider pourtant si, en dehors d'une origine lésionnelle prouvée, une anomalie congénitale ne pourrait pas être évoquée. Il en résulterait, soit un dromotropisme exagéré, provenant de l'irritabilité spéciale des fibres unitives sino-nodales, soit un rythme paraseptal permanent, sans blocage partiel septo-ventriculaire.

3^o Entre le type 1 et le type 2 paraissent exister certaines affinités cliniques, à savoir l'hyperexcitabilité du cœur des malades et la bénignité du pronostic. Au point de vue rythmique, malgré un point commun, à savoir le raccourcissement de P—R, il est bien difficile, à l'heure actuelle, de décider si l'on doit admettre la « théorie uniciste » d'un rythme paraseptal, avec ou sans blocage des voies intraventriculaires, ou bien si le type 1 doit être considéré comme relevant d'un mécanisme particulier, tenant à la fois, sous sa dépendance, le raccourcissement de P—R et la précession ventriculaire droite supposée.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLERC et ROBERT-LÉVY. Sur certaines anomalies E.C.G. observées au cours des maladies infectieuses aiguës. *Presse Médicale*, 1930, p. 1257.
2. CLERC, ROBERT-LÉVY et VIALARD. Troubles du rythme cardiaque au cours du R.A.A. *C.R. Soc. de Biol.*, 1929, p. 107.
3. CLERC et PEZZI. Le rythme septal du cœur en expérimentation. *Arch. des mal. du Cœur*, 1920, p. 103.
4. CONDORELLI. Ueber die Bahnen der Reizleitung von Keith-Flackeschen Knoten zu den Vorhofen. *Zeit. f. d. Exper. Méd.* T. LXVIII, 1929, p. 493. *Ricerca sperimentale* sur la conduzione sino-nodale. *Cuore et Circolazione*, 1930, T. XIV, p. 221.
5. COSSIO, BERCONSKY et KREUTZER. PR acortado con QRS ancho y mellado, tipo bloqueado de rama o bloqueado intra-ventricular de menor grado. *Revista Argentina de Cardiología*. Février 1936, p. 411.
6. DANIELOPOLU et PROCA. Recherches sur le rythme atrio-ventriculaire. *Arch. des mal. du Cœur*, 1926, p. 271.
7. L. GALLAVARDIN et GRAVIER. Bradycardies nodales permanentes. *Arch. des mal. du Cœur*, 1921, p. 21.
8. GÉRAUDEL. A propos d'un cas d'arythmie sinusale, critique du rythme nodal. *Arch. des mal. du Cœur*, 1929, p. 513.
Principes d'Electrocardiographie. *Encyclopédie Méd. Chir. Cœur*, p. 11003.
9. HAMBURGER. Bundle branch block, 4 cases of intraventricular block showing some interesting et unusual features. *Méd. clin. north Amer.* 1929. P. 343.
10. M. HOLTZMANN et D. SCHERF. Über electrokard. mit verkürzter Vorhofkammer distanz und positiven. P. Zacke. *Zeit. f. kl. Méd.* 1932. T. 121, p. 404.

11. KENT. Researches on the structure et function of the mammalian heart. *Jr. of Phys.*, 1893. T. XIV, p. 233.
V. Analyses in *Arch. Med. du Cœur*, 1914, p. 31 et 1915, p. 437.
12. PACE. Le tissu spécifique du cœur. *Arch. mal. du Cœur*, 1926, p. 193.
13. PEZZI. Considérations pathogéniques sur quelques cas de rythme septal et paraseptal permanents. *Arch. des mal. du Cœur*, 1931, p. 1.
14. ROTHBERGER et WINTERBERG. *Arch. f. Phys.*, 1910, 135, p. 559.
15. D. SCHERF et SCHENBRUNNER. Beitrage zur Problem der Verkürzter Vorhofkammerleitung. *Zeit. f. klin. Med.*, 1935. T. 128, p. 750.
16. J.-J. SPANKENBERG, R. VEDOYA et J. GONZALEZ VIDELA. Caso de Q—R—S ancho y mellado, con P—R acortado. Ausencia de asincronismo ventricular.
17. TUNG (CHEN-LANG). Functional Bundle. Branche Block. *Am. Heart. Jr.* 1936. T. II, p. 89.
18. WOLFF, J. PARKINSON et WHITE. Bundle branch block with short PR interval. *The American Heart Journal*, 1930, p. 685.
19. Ch. WOLFERTH et F.-L. WOOD. The mechanism of production of short PR intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts. *The American Heart Journal*, 1933, p. 297.
20. A.-M. WEDD. Paroxysmal Tachycardia. *Arch. of Int. Med.*, 1921, p. 571.
21. F.N. WILSON. A case inwhich the vagus influenced the form of the ventricular complex of the e.e.g. *Arch. of Int. Med.*, 1915, p. 1008.
22. I.-V. ZARDAY. Ungewöhnliche Vorhofkammerleitung. *Zeitsch. f. Kreislaufforschung*, Mars 1937, p. 208 (1).

(1) Le présent mémoire était à l'impression quand nous avons pris connaissance d'un tout récent article de Z.V. Gruber (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, 1938, n° 3, p. 100). L'examen de six cas personnels, concernant le Type 1, conduit l'auteur à supposer l'existence d'une extra systole auriculaire, née dans un centre voisin du ventricule, se produisant après l'onde et partiellement incluse dans le début du groupe QRS, au point de provoquer la déformation de ce dernier.