

où l'association de ces états nerveux avec les diverses cardiopathies peut donner à celles-ci une *apparence* de gravité, en produisant par exemple des syncopes ou des lipothymies sans importance pronostique. Il faut songer à l'artériosclérose cardio-bulbaire, quand les manifestations syncopales ou convulsives s'accompagnent de rareté du pouls, paroxystique ou permanente, chez des athéromateux ou dans le cours des cardiopathies artérielles. Alors, le pronostic est grave. Mais ici encore, il y a lieu de faire une distinction importante, l'association *fortuite* d'une épilepsie vraie avec une cardiopathie quelconque ne justifiant pas la création d'une épilepsie « congestive » ou « cardiaque », comme le croient Kusmaul, Antoniadès, Lépine, Lemoine (1). Il y a des crises épileptiformes d'origine *artérielle*; il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque, mais l'*épilepsie chez le cardiaque*. Cela, on ne saurait trop le redire.

Mon collègue, Gaucher, m'a communiqué le fait d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années, dont le nombre des pulsations ne dépasse pas 20 par minute depuis six ans. Les accès, qui surviennent à intervalles assez éloignés, sont caractérisés seulement par de l'insomnie, un peu d'angoisse précordiale (sans angine de poitrine), par le ralentissement du pouls (12 à 16 pulsations) qui devient alors *irrégulier*. Cet état dure plusieurs jours et disparaît ensuite sans intervention thérapeutique. Mais le malade n'a jamais eu ni céphalalgie, ni vertige, ni perte de connaissance, ni accident épileptiforme pendant les crises : Exemple de maladie de Stokes-Adams incomplète ou fruste.

Il y a un an, j'ai vu un malade de soixante-deux ans arrivé à la période d'hyposystolie, et dont le pouls, depuis plusieurs années, ne battait que 45 à 50 fois par minute. Depuis quinze mois environ, il avait eu quelques crises légères qui avaient passé inaperçues pour le médecin, et dont il ne s'était pas autrement inquiété. Ces crises étaient

(1) Antoniadès, Wurtzburg, 1878. — Lépine, *Revue de médecine*, 1881. — Lemoine, *Revue de médecine*, 1887.

simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et surtout par un état de pâleur extrême de la face, avec affaiblissement considérable des forces, et simples menaces de lipothymies. On mettait tout cela sur le compte de l'anémie; je diagnostiquai une maladie de Stokes-Adams *fruste* et je fis un pronostic très grave. Comme la mort subite est le dénouement le plus habituel de cette affection, je ne cachai pas à la famille mes craintes à ce sujet. J'ai appris récemment que cet homme est mort subitement.

Ainsi, qu'il s'agisse d'une maladie de Stokes-Adams sans pouls lent *permanent* ou encore avec des *crises incomplètes* caractérisées simplement par des « faiblesses », par des accès de ralentissement du pouls avec malaise précordial et arythmie cardiaque, ou enfin par des crises d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état simplement vertigineux, sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis assez longtemps, du reste, j'insiste sur ces *accès de pâleur* qui surviennent souvent dans les cardiopathies artérielles, et qui pour moi, lorsqu'ils se prolongent et se répètent, sont l'indice d'un pronostic sévère. « Rapidement (1), et d'une façon spontanée, la face devient pâle, d'un teint anémique; puis, au bout de quelques minutes ou de quelques heures, elle reprend sa coloration normale et peut être envahie par quelques bouffées de rougeur avec sensation de chaleur à la tête. »

Ces accès de pâleur, qui s'accompagnent souvent de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grande et grave importance pronostique, et ces symptômes ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, avec cette différence qu'ils

(1) *Etude clinique de la cardio-sclérose* (*Revue de médecine*, 1893). — *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris 1899-1900.

peuvent être les indices avant-coureurs d'une fin prochaine.

J'ai observé souvent ces faits, et il y a quelques années, je voyais avec un de mes confrères un malade de soixante-sept ans, atteint de cardiopathie artérielle myovalvulaire (souffle à la pointe) sans albuminurie. Le jour où je le vis pour la première fois, le 30 juillet 1893, j'avais été frappé de deux symptômes importants : le ralentissement du pouls (45 à 48), et une pâleur extrême des téguments survenue depuis plusieurs jours. Le lendemain de ma visite, des symptômes graves survinrent : d'abord un grand accablement, une fatigue extrême pour se lever et faire sa toilette, puis une reprise de la dyspnée d'effort qui le tourmentait depuis plusieurs mois, enfin une syncope prolongée en essayant de remonter dans son lit. Après cette syncope, la face resta d'une pâleur verdâtre « cadavérique », et le pouls radial disparut complètement. Le lendemain matin, même pâleur, pouls radial toujours nul. Vers une heure de l'après-midi, on vint en toute hâte chercher un médecin qui, en arrivant, n'a pu que constater la mort, survenue dans une crise identique à celle de la veille, après un léger effort, dans le lit, mais accompagnée cette fois d'une cyanose très prononcée. Le malade n'avait eu rien qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial, que j'ai constatée plusieurs fois déjà dans le cours de cette maladie, a été signalée par Adams, dans l'observation d'un malade, sujet, vers les dernières années de sa vie, à des syncopes et à des attaques angineuses. Le pouls, très faible à gauche, disparut complètement à droite, puis, pendant les dernières six semaines de la vie, « l'examen le plus minutieux ne permit de découvrir aucune trace de pulsation sur le trajet d'aucune artère ». La main ne percevait plus, au lieu des battements du cœur, qu'une sensation obscure d'ondulation, et à l'autopsie on trouva un cœur flasque et ramolli, des valvules

complètement ossifiées, ainsi que des artères coronaires imperméables à leur origine.

Sans aucun doute, dans tous les cas, il y a des manifestations morbides (angine de poitrine, signes de néphrite, etc.) qui n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent ; mais elles le compliquent le plus souvent, ce qui prouve une fois de plus que la maladie de Stokes-Adams ne peut pas être détachée du grand chapitre de l'artériosclérose.

« La localisation de l'artériosclérose sur un organe — comme le dit si bien Grasset (1) — donne naissance à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent la *claudication intermittente de l'organe*... Quand l'artériosclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est gênée dans cet organe ; mais si, à un moment donné, la fonction s'exagère, l'organe devenu insuffisant fait quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner ».

C'est là toute l'explication pathogénique applicable à la maladie de Stokes-Adams, laquelle est une claudication intermittente du bulbe et du cœur à la fois.

IV. — Indications thérapeutiques.

Le traitement doit s'inspirer de cette pathogénie, et comme je l'ai démontré en 1889 (2), quatre indications thérapeutiques s'imposent :

1° *Indication artérielle*. — Elle est remplie par la médication iodurée et par tous les médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine, nitrite d'amyle).

2° *Indication cardiaque*. — Dans cette maladie où le myocarde est toujours dégénéré et affaibli, il faut tonifier le

(1) *Du vertige cardio-vasculaire*. Montpellier, 1890.

(2) *Traitement de la maladie de Stokes-Adams* (Soc. de théor., 1889).

cœur. La digitale, quoiqu'elle ne contribue pas à ralentir encore le cœur dans cette maladie, ne doit être employée qu'avec la plus grande prudence, pour une raison que j'indiquerai plus loin.

Cependant, un auteur étranger, Frey (1) ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale, chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé. Mais, ici, il y a une grosse erreur d'interprétation, et l'action paradoxale du médicament n'est qu'apparente. A dose thérapeutique, la digitale n'accélère pas le pouls; mais dans certains cas de rythme couplé du cœur, (caractérisé, comme on le sait, par la succession rapide de deux contractions ventriculaires dont la seconde, toujours moins accusée, est quelquefois assez faible pour ne pas se transmettre au pouls), le médicament a simplement renforcé les systoles et les a toutes rendues perceptibles au pouls radial. C'est ainsi que quelquefois le pouls peut *paraître* lent (avec 40 pulsations par minute), tandis que le cœur bat normalement quatre-vingts fois. Mais dans ce cas, la digitale est une arme à double tranchant, et je n'oserais pas la recommander, puisqu'elle contribue à produire et à exagérer ce rythme couplé, et qu'alors elle est capable, comme je l'ai démontré, de déterminer des accidents promptement mortels.

Le mieux est d'avoir recours au sulfate de spartéine par la voie sous-cutanée ou gastrique, à la dose de 10 à 20 centigrammes; à la caféine, de préférence à l'infusion de café, qui renferme deux principes importants, la caféine, laquelle est un excitant neuro-musculaire, et la caféone, essence capable de stimuler à la fois le cerveau et le système nerveux.

3° *Indication cérébro-bulbaire.* — Il s'agit de modifier l'état du cerveau et du bulbe en combattant leur ischémie.

(1) *Berliner Klinische Woch.*, 1887.

Il faut donc s'abstenir de tout médicament vaso-constricteur (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone, cocaïne, etc.).

Il y a lieu de recourir de préférence à tous les médicaments qui agissent par vaso-dilatation, et la trinitrine en solution alcoolique au centième doit être administrée d'une façon permanente, concurremment avec les iodures et le café, aux doses progressives de huit à vingt gouttes par jour. On peut encore, dans les cas rebelles, faire pratiquer d'une façon systématique, tous les matins et tous les soirs, une inhalation de trois à quatre gouttes de nitrite d'amyle. Ce dernier médicament sera du reste surtout employé au moment même des crises, et l'on peut y ajouter l'emploi d'injections sous-cutanées de la solution de trinitrine au centième (2 ou 3 demi-seringues de Pravaz d'une solution contenant pour 10 grammes d'eau, quarante gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de caféine, d'éther, ou d'huile camphrée, pourront encore être employées avec de moindres chances de succès.

Enfin, on sait que certains malades évitent les crises en gardant la position horizontale, en baissant la tête, comme Adams nous l'a depuis longtemps appris, et je n'hésiterais pas, dans les cas graves de syncope prolongée, à faire immédiatement l'inversion totale du corps, en plaçant la tête en bas et les jambes en haut.

On connaît l'influence favorable du repos sur la claudication intermittente des extrémités observée chez le cheval et chez l'homme, et l'on rapporte plusieurs observations très concluantes où la gangrène des membres a pu être heureusement évitée, en plaçant ces derniers dans une immobilité presque absolue. Charcot a signalé naguère un cas où cette thérapeutique a été suivie du plus beau succès. La mort dans la claudication intermittente du bulbe (maladie de Stokes-Adams) peut être aussi retardée par le repos, par la proscription de tout surmenage ou d'exercice actif qui, chose étrange au premier abord, ont pour résultat, dans

cette affection, non pas d'accélérer le cœur, mais de le ralentir, et d'ischémier davantage encore le système nerveux au lieu de le congestionner.

Pour se convaincre de l'importance de cette indication, on n'a qu'à se rappeler les faits de *claudication intermittente cérébrale* dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois (1) l'histoire d'un malade de soixante-dix-sept ans qui, après quelques instants de lecture, s'arrêtait presque subitement parce qu'il souffrait et ne pouvait plus rien comprendre ; il était atteint de ce qu'on a appelé assez improprement la *dyslexie*. Un malade atteint d'anémie cérébrale, observé par Abercrombie, se plaignait d'un grand mal de tête et d'un certain trouble intellectuel, lorsqu'il persistait à vouloir lire et écrire. Un autre, cité par Bricheveau, ne pouvait se livrer à des travaux intellectuels que lorsqu'il avait la tête déclinée. C'est pour la même raison que le vieillard et les individus atteints d'athérome cérébral ont des vertiges lorsqu'ils se lèvent, lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la station verticale, vertiges « méiopragiques », et l'on sait que la méiopragie (de μέιον, moins, et de πράσσειν fonctionner), résulte de la diminution de l'aptitude fonctionnelle d'un membre ou d'un organe, laquelle est due souvent à leur état ischémique, incompatible avec un fonctionnement exagéré ou même normal. Il faut donc, dans toutes les claudications intermittentes ou méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes, et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

Telle est la formule de la médication pathogénique pour la maladie de Stokes-Adams.

4° *Indications tirées des symptômes associés.* — Il y a encore deux autres indications à remplir, du côté du rein et de l'estomac, mais surtout du côté du premier organe. Il ne

(1) *Traité des maladies du cœur.*

faut pas oublier qu'il s'agit de malades artérioscléreux ou athéromateux, et que la lésion artérielle, finissant par atteindre le rein, peut donner lieu à l'albuminurie et aux accidents urémiques (respiration de Cheyne-Stokes, dyspnée, crises convulsives, état comateux, etc.). C'est pour cela qu'il faut soumettre de bonne heure les malades au régime lacté exclusif, et ce dernier agit doublement : comme moyen préventif et curatif de l'urémie, et comme médicament gastrique.

Il ne faut pas oublier, en effet, qu'il y a, surtout à la fin de cette maladie, des accidents identiques (convulsions, coma, etc.) qui relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bulbaire d'une part, et de l'urémie d'une autre part. Il faut bien savoir distinguer ces faits, et j'ai vu un malade atteint de pouls lent permanent, dont la lenteur a augmenté encore avec les symptômes d'insuffisance rénale. Le régime lacté exclusif, en rétablissant les fonctions rénales et en activant la diurèse, a relevé le nombre de pulsations de 40 à 60, et chaque fois que le lait était supprimé, le pouls descendait à son premier chiffre. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans certains cas, le *pouls urémique est lent*, Alors, la digitale n'est pas absolument contre-indiquée et elle peut accélérer les battements du cœur, comme je l'ai constaté chez le même malade.

Les affections diverses de l'estomac déterminent le plus souvent des palpitations, de la tachycardie, mais assez rarement la lenteur du pouls. Cependant, j'ai vu celle-ci survenir dans deux cas bien nets d'hyperchlorhydrie associée à la maladie d'Adams et le lait, agissant comme alcalin, a également relevé le nombre des pulsations.

Enfin, j'ai observé un cas dans lequel la complexité des symptômes pouvait être un grand embarras pour le clinicien. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, de souche goutteuse, atteint de maladie de Stokes-Adams des mieux caractérisées, avec accidents urémiques et symptômes de maladie de Ménière (celle-ci étant, comme on le

sait, assez fréquente dans la sclérose artérielle). La thérapeutique devait ici s'inspirer du diagnostic, et varier nécessairement suivant que les accidents syncopaux, vertigineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la sclérose cardio-bulbaire ou à la sclérose rénale.

En résumé, j'ai voulu démontrer :

1° Que sous le nom de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes ou apoplectiformes », on a décrit un syndrome appartenant à des maladies différentes, et que l'erreur de cette dénomination entraîne des fautes graves de diagnostic, de pronostic et de traitement ;

2° Que sous le nom de « maladie de Stokes-Adams », on doit comprendre tous les faits d'artériosclérose cardio-bulbaire, bien différents de ceux où le pouls lent permanent est d'origine nerveuse (compression de la partie supérieure de la moelle, traumatismes cérébraux et médullaires, compression des nerfs pneumogastriques par diverses tumeurs, etc.) ;

3° Que dans le premier cas, c'est-à-dire dans la maladie de Stokes-Adams, il y a des accidents *associés* (urémie, angine de poitrine, maladie de Ménière, signes de cardiopathie artérielle avec tendance à la dilatation du cœur et à l'hyposystolie, etc.) relevant de l'artériosclérose, tandis que dans le second cas, c'est-à-dire dans le pouls lent permanent d'origine nerveuse, tous ces accidents font toujours défaut ;

4° Que la thérapeutique doit être absolument différente dans ces deux cas ;

5° Qu'il existe des formes *frustes* de la maladie de Stokes-Adams (sans pouls lent permanent, avec pouls lent permanent considéré souvent à tort comme physiologique, avec simple bradycardie paroxystique ou faux pouls lent permanent du rythme couplé du cœur, avec accès de pâleur ex-

trême de la face, etc., et se terminant fréquemment par la mort subite) ;

6° Qu'il y a aussi des formes *associées* (à la lésion rénale, à celle des coronaires et du myocarde, à une affection scléreuse de l'oreille interne, au chimisme anormal ou défectueux de l'estomac) ;

7° Enfin, que la maladie de Stokes-Adams n'étant autre chose qu'une claudication intermittente du bulbe et du cœur, la thérapeutique doit surtout s'attacher à combattre l'état ischémique et méiopragique de ces deux organes.