

*trum viride* qui, agissant comme la digitale, ralentirait les battements cardiaques, mais n'augmenterait pas, comme celle-ci, la tension vasculaire d'une façon exagérée. G. Sée prescrit la teinture de *veratrum viride* à la dose de 10 à 15, 20 gouttes par doses fractionnées dans la journée, et cela pendant plusieurs mois.

Guyot, avec ce même agent, aurait eu un succès réel, cependant il y a lieu d'être prudent avec cette médication à cause de son action dépressive sur la tension artérielle.

B. *Tachycardie essentielle paroxystique.*

a. Pendant l'accès de tachycardie, le malade doit être soumis au repos, il sera couché sur le côté droit et la tête basse pour éviter une syncope possible. La médication interne est infidèle; la digitale, proscrite au moment des accès (Bouveret), rendra de réels services dans les accidents asystoliques au moment où le cœur commence à fléchir. On a conseillé encore la valériane, le *veratrum viride* et l'antipyrine: ils n'ont donné que des succès douteux. Les agents qui semblent avoir procuré une sédation réelle sont la *belladone* et la *morphine*. Le traitement comprend encore des révulsifs (ventouses scarifiées, pointes de feu, stypage et réfrigération: sac de glace (Eichhorst) sur la région précordiale et encore sur la nuque. Les badigeonnages, iodés, les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale complètent le traitement.

On a recommandé encore l'électrisation faradique des pneumogastriques (Bensen et Oliver) ou encore la compression du nerf vague gauche à la région cervicale qui a donné un succès à Dubois (de Berne): au bout de dix secondes de compression digitale modérée, le nombre des pulsations était descendu de 140 à 96 par minute.

Dans un cas de tachycardie extrême, Chauffard (1895) fit faire une injection intra-veineuse d'un litre et quart de sérum artificiel dans le but de relever la tension artérielle; le lendemain tout était rentré dans l'ordre.

b. Dans l'intervalle des accès, il faut proscrire tout ce qui peut exciter le cœur: café, thé, tabac, alcool.

Au contraire, l'usage prolongé de l'arsenic est utile au malade; enfin, pour combattre l'hypotension, on pourrait recourir, suivant Huchard, à l'association de l'ergotine, de la noix vomique et de la quinine.

BRADYCARDIES

La Bradycardie est caractérisée par le *ralentissement du pouls*. On la rencontre quelquefois à l'état de santé, mais le plus souvent elle se rattache à des causes pathologiques.

A. BRADYCARDIE PHYSIOLOGIQUE.

La Bradycardie peut se rencontrer à l'état de santé; on cite partout l'exemple de Napoléon 1<sup>er</sup> qui, au dire de Corvisart, n'avait que 40 pulsations radiales à la minute; Potain a vu chez un sujet très vigoureux, alpiniste éprouvé, le pouls présenter seulement 32 pulsations par minute; il signale encore un cultivateur qui n'avait que 34 pulsations. Vigouroux a cité le cas plus extraordinaire encore où le pouls ne battait que 20 fois par minute. Les hommes de haute taille ont volontiers un pouls lent.

Chez la femme, le pouls, qui normalement bat 72 ou 75 fois par minute, s'accélère pendant la grossesse et se ralentit après l'accouchement; Blot l'a vu tomber à 56, 44, 35; cette bradycardie qui dure 1 à 2 jours, serait due à une augmentation de la tension résultant de la suppression brusque de la circulation qui se faisait dans les parois utérines durant la grossesse (Marey).

La bradycardie s'observe encore habituellement à la suite de la convalescence des maladies longues et de l'inanition prolongée.

A côté de ces faits, la bradycardie se rencontre à l'état pathologique dans un assez grand nombre de circonstances: tantôt elle survient secondairement à des états morbides fort variés, c'est alors la *bradycardie symptomatique*, tantôt elle constitue une entité morbide bien définie, accompagnée habituellement de troubles nerveux complexes, c'est alors la maladie décrite sous le titre de *pouls lent permanent*, *bradycardie essentielle* ou mieux de *maladie de Stokes-Adams*, du nom des auteurs qui l'ont, les premiers, signalée et étudiée avec quelque détail.

B. BRADYCARDIES SYMPTOMATIQUES.

**Historique.** — Adams, le premier (1827) remarqua que la lenteur du pouls se rattachait étroitement à certains phénomènes pathologiques, et un peu plus tard, dans sa clinique médicale, Andral (1834) en rapportait une curieuse observation. Stokes (1846)



insista sur le phénomène et chercha à en rattacher le lien pathogénique à la dégénérescence graisseuse du cœur. A partir de cette époque, des travaux importants ont été consacrés à l'étude de la bradycardie; nous citerons particulièrement, à l'étranger, ceux de Hutchinson (1866) et de Thornton (1872), en France ceux de Charcot<sup>1</sup> qui montra avec netteté que la cause du ralentissement du pouls et des accidents morbides qui l'accompagnent accessoirement devait se rattacher à des troubles du bulbe ou de la moëlle, et quelques années plus tard un de ses élèves, Blondeau<sup>2</sup>, reprenait cette théorie et l'étudiait avec soin. Entre temps, Cornil et Malassez à la Société de Biologie (1875), Lasèque (1881), Debove<sup>3</sup> puis Gingeot à la Société des hôpitaux, Comby (1888), etc., complétaient nos connaissances sur ce point. Il faut signaler encore le mémoire de Huchard<sup>4</sup>, celui de Vaquez (1890), la thèse de Ch. Regnard (1890) et les travaux plus récents encore de Appert (1896), de Brissaud<sup>5</sup>, de Chauffard (1898), de Follet<sup>6</sup>, etc.

**Etiologie.** — Les bradycardies sont *passagères* ou *persistantes*; les causes qui leur donnent naissance sont assez nombreuses :

1. *Affections nerveuses.* — De toutes les causes productrices du ralentissement du pouls, les plus fréquentes doivent être cherchées dans le domaine du système nerveux.

a. *Lésions bulbaires et médullaires.* — Elles doivent être citées en première ligne ainsi que Charcot l'avait montré déjà, et parmi elles, il faut signaler principalement : les *traumatismes*, le *mal de Pott cervical*, les fractures de la colonne vertébrale à la partie supérieure (Hutchinson, Rosenthal), l'entorse des articulations occipito-vertébrales avec diminution de diamètre du trou occipital (Boffart), la compression du bulbe par des exostoses du trou occipital (Halberton) ou par traumatismes, etc.; les *hémorragies bulbaires*, l'*artérite chronique* (syphilis), la *méningite suppurée*, la *tuberculose* de la région du bulbe (Brissaud), la *sclérose en plaques* et la *sclérose latérale amyotrophique* ont été notées plusieurs fois. Dans le fait très intéressant dû à ce dernier auteur, la participation du bulbe dans le mécanisme de l'affection était démontrée de la façon la plus nette, car chez le malade on observait à la fois de la paralysie faciale, de la névralgie du trijumeau, de l'hypoacousie, de la bradycardie, des vertiges, des convulsions épileptiformes s'expliquant par une lésion commune intéressant, au niveau

1. Charcot, *Lec. sur les maladies du système nerveux*, 1873.

2. Blondeau, *Etude clin. sur le pouls lent permanent.*, th., Paris 1879.

3. Debove, *Soc. Méd. des hôpit.* 1888.

4. Huchard, *Soc. de thérapeut.* 1889, et *Journ. des Praticiens*, 1895.

5. Brissaud, *Presse médicale*, 1896.

6. Follet, *Bullet. Soc. Scient. et Méd. de l'Ouest*, 1898.

de leur émergence, les nerfs de la cinquième paire, de la septième, de la huitième et de la dixième.

Dans ces cas où la partie supérieure de la moëlle est atteinte on observe parfois, conjointement avec la bradycardie, de la *dilatation pupillaire*, car on intéresse ainsi le *centre cilio-spinal et cardio-spinal* démontré par Chauveau, et dont l'observation curieuse de Rosenthal établit nettement l'existence: dans ce cas, un coup de couteau donné au niveau de la sixième vertèbre cervicale, produit de la bradycardie et de la dilatation des deux pupilles.

En plus de ces affections, il faut citer encore comme cause de ralentissement du pouls les crises douloureuses du *tabes dorsal* (Rosenthal).

Dans la *méningite tuberculeuse*, vers le quatrième ou le cinquième jour, et après une première période d'accélération des battements du cœur, on observe quelquefois la *bradycardie*: le pouls descend à 50, 40 et même au-dessous, devient *irrégulier* et *inégal*. Quelques jours avant la mort il peut s'accélérer de nouveau; tel est le *pouls cérébral*.

b. *Affections cérébrales.* — La bradycardie s'observe encore à la suite des traumatismes du crâne, de certaines *affections cérébrales* ou *méningées*, telles que les *hémorragies*, les *embolies*, les *tumeurs* les *gommés syphilitiques*, etc.

c. *Névroses. Névralgies.* — La bradycardie a été rencontrée à la suite de certaines névroses et aussi d'affections mentales, mélancolie avec stupeur, etc. Potts l'a notée chez un homme *hystérique* (1898).

On l'a observée encore dans le cours de quelques *névralgies* ou d'accès très douloureux de *colique hépatique* ou *néphrétique*, dans les *crises gastriques du tabes*.

d. Les *affections cardiaques* peuvent aussi produire de la bradycardie, mais beaucoup moins souvent qu'on ne pourrait croire. Stokes, le premier, l'a notée dans la *dégénérescence graisseuse du cœur*, Potain l'a vue exceptionnellement dans le *rétrécissement mitral*; dans un autre cas où le nombre des pulsations était tombé à 15, il trouva à l'autopsie un *ramollissement du cœur* dans toute son étendue; à propos de ce fait, il insiste sur ce point que, si dans le cours d'une affection cardiaque on voit le pouls se ralentir notablement, il y a lieu de craindre une altération profonde du cœur.

On a signalé également la bradycardie dans un cas de *gomme syphilitique du myocarde*, lésant les ganglions intracardiaques (Rendu, *Soc. méd. hôpit.*, 1895), et aussi dans le cas de compression du nerf pneumogastrique par une *tumeur anévrysmale de l'aorte*: (Stackler et Lauenois); ou par des *adénopathies*.

e. Quelques *affections laryngées* (Potain) ou la présence de corps étrangers dans le larynx peuvent être suivies de bradycardie.

f. On a cité encore comme causes occasionnelles, la *contusion de l'épi-*



gastre (Vaquez), et quelques troubles gastro-intestinaux : le *catarrhe intestinal aigu*, les *intoxications alimentaires* ; c'est ainsi que Sommerville a cité un cas d'indigestion par le poisson salé à la suite duquel le pouls resta à 25 pulsations pendant une semaine environ.

g. Certaines bradycardies temporaires sont d'origine infectieuse ; la *scarlatine* (Appert, 1896, chez un enfant de 11 ans), la *diphthérie*, (1) la *grippe* (Sansom, 1894), les *ictères*, par présence des acides biliaires dans le sang, la *blennorrhagie* (Arnozan). C'est à ce groupe qu'appartient encore la *bradycardie de la convalescence* dans certaines maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, ou encore chez les surmenés, les mélancoliques, etc.

h. Enfin, certaines tachycardies sont d'origine médicamenteuse (digitale, belladone, aconit, etc.).

### C. POULS LENT PERMANENT.

#### *Bradycardie essentielle ou maladie de Stokes-Adams*

Cette maladie est caractérisée par trois symptômes : le *ralentissement du pouls*, des *attaques épileptiformes* et des *syncopes* ; mais ces deux derniers peuvent manquer ou s'atténuer sous l'influence du traitement, alors que la *bradycardie est le caractère* pour ainsi dire *immuable de l'affection*. Celle-ci ne présente de commun avec les affections précitées que le syndrome ralentissement du pouls. Mais elle en diffère totalement au point de vue nosologique et aussi du pronostic ; elle constitue en somme une entité morbide bien définie.

**Symptômes.** — Il est impossible de préciser le début de la maladie ; généralement c'est à l'occasion d'une affection intercurrente, à la suite d'une syncope ou d'une attaque épileptiforme survenues inopinément que le clinicien relève, comme par hasard, le symptôme capital de l'affection : la *bradycardie permanente*.

a. Le ralentissement du pouls est très variable suivant les cas : on l'a vu battre au-dessous de vingt fois par minute. On cite même des cas où il n'y avait que cinq pulsations au moment des attaques syncopales. Le plus souvent, on relève les chiffres de 28, 30, 32 pulsations.

Ce pouls lent est généralement régulier et assez fort ; mais ce qui le caractérise véritablement, c'est que son extrême *lenteur* ne semble *modifiée, ni par les mouvements brusques, ni par l'état fébrile*, et on a vu quelquefois à la suite d'affections intercurrentes le thermomètre s'élever au-dessus de 39°, sans que le pouls soit devenu plus fréquent.

1. Litchfield. Austral. Med. Gaz. Fevr. 1898.

Il est important de savoir que, dans quelques cas, la *bradycardie* n'est point permanente, mais *paroxystique*, c'est-à-dire qu'elle se montre seulement au moment des attaques syncopales, pseudo-apoplectiques ou épileptiformes. D'ailleurs, même lorsqu'il est permanent, le ralentissement du pouls s'exagère encore à l'approche de ces attaques. Ce caractère important a permis à Chauffard d'avancer que, dans ces conditions, le syndrome bradycardie pourrait être rapproché et comparé à la tachycardie paroxystique.

b. La mensuration au sphygmomanomètre indique habituellement une *élévation notable de la tension artérielle*, et au sphygmographe on relève, outre le ralentissement extrême, une ligne d'ascension un peu brusque, quelquefois presque verticale, alors que la ligne de descente est trainante ; ces caractères existent nettement sur la figure 31 qui représente le tracé d'un malade atteint de pouls lent permanent, avec 28 pulsations seulement par minute.

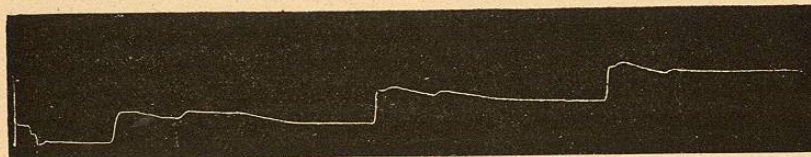


Fig. 31.

c. L'examen du cœur relève des phénomènes importants. Assez souvent la pointe est abaissée, et il y a des *signes de dilatation hypertrophique*, principalement des cavités gauches, révélée également par l'augmentation de la matité cardiaque.

d. A l'auscultation, on ne relève aucun souffle pathologique, à moins de coïncidence d'une lésion valvulaire, mais on perçoit très fréquemment une *accentuation très accusée du bruit diastolique* au niveau du foyer aortique, en rapport avec la *coexistence habituelle de l'artériosclérose* qui joue un rôle si important dans la pathogénie de l'affection, ainsi que nous le verrons plus loin.

Mais ce qui frappe encore nettement le clinicien, c'est d'une part la *longueur des silences*, et de plus, pendant la durée du grand silence, la perception de *bruits sourds, éteints*, comme étouffés pour ainsi dire.

La nature de ces bruits a été diversement interprétée :

Huchard les considère comme l'indice de systoles avortées, les battements du cœur pourraient être ainsi en nombre double de celui des pulsations radiales, c'est-à-dire qu'une systole cardiaque énergique et transmise au pouls, serait suivie d'une systole affaiblie, incapable de provoquer une pulsation radiale.

En général, une ou deux *contractions faibles* font suite à des con-



*tractions fortes*, formant ainsi le *rythme couplé* ou *bigéminé*. Celui-ci peut dans d'autres cas alterner avec de l'arythmie, et l'affection, par cela même mériterait le nom de *pouls lent arythmique* que lui a proposé R. Tripier.

Une autre opinion, s'appuyant sur ce fait, démontre expérimentalement, que la contraction des oreillettes peut être indépendante de celle des ventricules (Chauveau), attribue ces battements ébauchés à la systole auriculaire seule; on pourrait dans quelques cas la décélérer par un léger choc perceptible à l'oreille à la base du cœur dans la région des oreillettes.

Quoi qu'il en soit, lorsque ce rythme cardiaque existe nettement, on perçoit les deux bruits normaux, puis, durant la longue période diastolique qui sépare cette révolution cardiaque de la systole suivante, on entend un bruit sourd, éteint.

*e. Troubles nerveux.* — Ils sont de forme et d'intensité variables, et constituent généralement le premier indice de la maladie. Ils sont constitués par des *vertiges* et des *attaques apoplectiformes*, chez d'autres malades par des *syncopes*, chez d'autres enfin, le vertige est suivi d'*attaques épileptiformes*.

1. Le *vertige* est fréquent et consiste en un sentiment de malaise accompagné d'étourdissements, le malade sent les jambes fléchir sous lui et éprouve une certaine difficulté à garder l'équilibre.

2. La *syncope* peut survenir *brusquement* et isolément; dès lors le malade perd connaissance et fait une chute, la face est pâle, les membres dans la résolution complète et les bruits du cœur sont à peine sensibles. Dans d'autres cas, elle est précédée d'une sorte d'*aura*: sentiment de vacuité cérébrale, barre à l'épigastre, palpitations suivies de très près par une chute à terre, les yeux fixés et la tête renversée en arrière, avec perte de connaissance et suspension des mouvements respiratoires et de ceux du cœur. Dans certains cas, le malade meurt dans le coma, sans reprendre connaissance.

Au contraire, s'il survit à la crise, la fin de celle-ci est annoncée par le retour régulier des mouvements respiratoires; la face reprend son aspect normal et le patient sort peu à peu de son état de torpeur.

3. Chez d'autres sujets, on note des accidents plus soudains rappelant ceux de l'ictus apoplectique; mais, ainsi qu'on l'a fait remarquer justement, ces *attaques apoplectiformes* se distinguent de l'apoplexie vraie par leur *répétition fréquente* et l'*absence de paralysie consécutive*.

4. Enfin, dans d'autres circonstances, on observe de véritables *crises épileptiformes*; elles éclatent isolément, ou viennent terminer la scène pathologique qui a commencé par le vertige et l'état syncopal. Ces attaques ne sont point annoncées par le cri initial qu'on trouve dans

l'épilepsie vraie, et la chute à terre ne s'observe guère. Par contre, on relève les autres symptômes habituels de l'épilepsie: aura, perte de connaissance, morsure de la langue, convulsions toniques puis cloniques de la face et des membres, etc.

*f. Symptômes accessoires.* — Ils sont inconstants et variables d'un malade à l'autre. On a noté une *sensation de froid intense*, surtout aux extrémités, et de fait, la température centrale est souvent un peu abaissée et inférieure à 37°.

Chez certains malades, bien qu'on ne trouve rien d'anormal dans le poumon, on observe de la *dyspnée*, même en dehors de tout effort musculaire; chez quelques-uns, elle affecte le *type respiratoire dit de Cheyne-Stokes*, sans doute d'origine bulbaire, ou dans certains cas, se rattachant à l'*urémie*, ainsi que le veulent quelques auteurs. C'est encore à celle-ci qu'il faut rapporter les *vomissements* et l'*inégalité pupillaire* relatés dans plusieurs cas. Enfin, on a signalé encore la *céphalée*, la *tendance au sommeil*, les *bourdonnements d'oreille* et l'*hyppoacousie* (Brissaud), l'*albuminurie*, etc.

A côté du type classique de la maladie, on a décrit (Huchard, Quelmé, 1895) certaines *formes frustes*: quelquefois les attaques sont constituées seulement par des crises syncopales très légères, en sorte que le pouls lent qui persiste dans l'intervalle est considéré comme normal, ainsi que cela arrive chez certains individus; dans d'autres circonstances, la crise est constituée par un léger ralentissement du pouls, avec pâleur de la face et simple menace de lipothymie.

**Marche et Terminaisons.** — La marche de l'affection est *chronique*; les crises syncopales et épileptiformes, d'abord très éloignées au début de l'affection, ne tardent pas à se rapprocher de plus en plus, et la *mort* vient généralement terminer la scène, soit *lentement* à la suite d'accidents progressifs d'*asystolie*, soit *brusquement* dans une *attaque syncopale* ou *épileptiforme*.

Quelques auteurs ont rapporté des *cas rares de guérison*, mais il est probable que dans ces circonstances il s'agissait de *bradycardies symptomatiques* telles qu'on les rencontre après un traumatisme du crâne ou de la partie supérieure de la moëlle et qui sont entièrement distinctes du pouls lent permanent ou Maladie de Stokes-Adams, qui constitue une entité morbide bien définie.

La *durée*, généralement longue, est très difficile à préciser, car le plus souvent le début de l'affection passe inaperçu; dans un cas rapporté par Blondeau, la durée a été de plus de 13 ans; d'autre part sur 29 observations (Regnard) la durée moyenne fut de trois ans et demi environ.

**Diagnostic.** — Il est facile de trouver le *pouls lent* chez les



sujets, mais cette constatation n'a que la valeur d'un syndrome et il est difficile d'en déduire la valeur symptomatologique.

En général, le pouls lent permanent s'observe chez les *gens âgés*, et son évolution est traversée par des attaques convulsives, épileptiformes, des vertiges et des syncopes. Cependant, le clinicien, avant d'établir son diagnostic, devra d'abord chercher à exclure de la maladie les causes nombreuses qui sont suivies de ralentissement du pouls : traumatismes crâniens ou de la partie supérieure de la moëlle, contusions violentes de la région épigastrique, affections cérébro-médullaires, affections cardiaques, ictère, digitalisme, pouls de la convalescence, etc. Il n'oubliera pas non plus qu'à l'état de santé certaines personnes présentent un ralentissement permanent du pouls.

Lorsque ces causes si fréquentes de bradycardie seront écartées, on sera en droit de porter le diagnostic de maladie de Stokes-Adams, surtout lorsqu'il sera bien établi que les attaques pseudo-apoplectiques ou épileptiformes éclatent dans le cours de l'affection, et que le malade est un adulte déjà parvenu à l'âge mûr, ou mieux encore un vieillard, c'est-à-dire un sujet atteint de dégénérescence artérielle dont l'influence pathogénique est si grande, ainsi que nous le verrons plus loin. Les troubles urinaires, l'albuminurie, les attaques apoplectiformes ou épileptiformes de l'affection l'ont fait confondre avec l'urémie ; cependant dans cette dernière on rencontre habituellement les petits signes du brightisme (doigt mort, pollakiurie, etc.), l'hypertrophie du cœur gauche avec bruit de galop, le myosis, etc., manifestations qu'on ne rencontre pas dans la maladie de Stokes-Adams.

**Étiologie.** — *Age.* — L'affection se rencontre presque toujours chez les gens âgés, plus rarement chez les adultes ; on a cité des cas très exceptionnels chez les adolescents.

Le *sexe* exerce une certaine influence ; sur 17 cas, Blondeau a compté onze hommes et six femmes seulement.

**Pathogénie.** — Debove, Gingeot et Comby attribuent la bradycardie permanente de Stokes-Adams à une *élimination urinaire insuffisante* ; de plus, la dépuratation physiologique serait elle-même insuffisante car l'urée et les phosphates diminuent ; il se produirait donc une sorte d'urémie laquelle jouerait sinon un rôle pathogénique vrai, du moins aggraverait sensiblement les troubles nerveux. De plus, l'apparition des accidents serait annoncée quelquefois par une diminution notable des urines.

L'*origine bulbaire* de l'affection a été affirmée par Charcot qui a montré que celle-ci relevait de l'athéromasie des vaisseaux bulbaires ; pathogénie appuyée encore par l'âge avancé de la plupart des

malades. Pour Huchard, la *maladie de Stokes-Adams serait l'artériosclérose du bulbe*. Si les lésions artérielles restent surtout cantonnées en cette région, la symptomatologie se bornera à la bradycardie compliquée de syncopes, d'attaques pseudo-apoplectiques et épileptiformes correspondant au type classique de la maladie ; mais, si l'artériosclérose envahit à la fois les vaisseaux du bulbe, du cœur ou du rein, il se produit de véritables *formes associées* de la maladie, les caractères cliniques sont complexes et les sujets devenus des cardiaques, des rénaux, succombent surtout par asystolie progressive, à la suite d'un accès d'angine de poitrine, ou encore, par urémie. En résumé, la *maladie de Stokes-Adams* se rattacherait au *processus général de l'artériosclérose*, auquel elle est intimement liée et dont elle n'est qu'un « fragment » clinique.

Les lésions artérielles de la région bulbaire ont pour conséquence d'entraîner l'ischémie du bulbe : le nerf pneumogastrique, modérateur du cœur, émergeant du bulbe ainsi anémié, agit de la même façon que si ses noyaux bulbaires étaient excités, et la physiologie expérimentale nous a appris que cette excitation produit le ralentissement du pouls. On pourrait donc conclure d'après cela que la bradycardie est due à l'excitation des noyaux bulbaires du pneumogastrique.

Quant aux crises syncopales, et aux *accidents épileptiformes*, ils seraient chez les artérioscléreux, d'après Huchard, la *conséquence de l'anémie des centres*. Cette théorie, qui s'appuie exclusivement sur des troubles d'irrigation du système nerveux central, et particulièrement du bulbe, ne tient pas assez compte de l'état du cœur qui, touché également par l'artériosclérose, joue aussi un certain rôle dans la pathogénie de l'affection.

**Traitement.** — Le *traitement des bradycardies symptomatiques* ne saurait être uniforme ; lorsqu'on est amené à soupçonner que les lésions bulbaires (artérite chronique), ont une origine syphilitique, un traitement intensif sera dirigé dans ce sens (sirop de Gibert, injections hypodermiques de sels mercuriques, frictions d'onguent hydragyrique, iodure de potassium à haute dose, etc.).

Le ralentissement du pouls consécutif à certaines névralgies réclamera le traitement propre à celles-ci, et principalement tout ce qui peut calmer la douleur.

La bradycardie liée aux affections organiques du cœur, plus rare qu'on ne pourrait croire tout d'abord, sera justiciable du traitement général des cardiopathies ; enfin il est inutile d'insister outre mesure sur le ralentissement du pouls d'origine médicamenteuse : digitale, belladone, etc., puisqu'il suffira de supprimer ces agents pour voir disparaître la bradycardie.



Contre la maladie de Stokes-Adams, la thérapeutique est absolument désarmée, et l'intervention du médecin est toute palliative.

Pour atténuer les *attaques syncopales*, on pourra s'adresser aux inhalations de nitrite d'amyle ou d'iodure d'éthyle, aux injections sous-cutanées d'éther, aux excitations diverses de la peau et des muqueuses (flagellation, irritation de la pituitaire), etc. au décubitus dorsal complet la tête plus basse que les pieds, etc.). Les *crises épileptiformes* et les *accès de dyspnée* avec rythme de Cheyne-Stokes, ont été attribués, comme nous l'avons dit, à l'*urémie*; quelle que soit la valeur de l'hypothèse, il est certain que dans plusieurs cas ces accidents se sont considérablement amendés sous l'influence du traitement habituel de l'urémie, purgatifs, inhalations d'oxygène, et surtout du *régime lacté absolu*.

Le *ralentissement permanent du pouls* ce symptôme capital de l'affection, persiste quoi qu'on fasse: l'électricité, la caféine, conseillées par plusieurs auteurs, n'ont point donné de résultats nets.

On sait que l'action modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur, est supprimée par l'*atropine* qui paralyse les terminaisons intracardiaques du nerf vague (F. Franck, 1884); on pourra donc recourir à cet agent susceptible, en effet, d'accélérer les battements du cœur, mais on le donnera toujours avec une grande prudence (un quart à un demi-milligr.)

Nous ne saurions en dire autant de l'*ingestion de corps thyroïde* conseillée par quelques auteurs; cette médication, si elle est capable d'accélérer les battements cardiaques peut, d'autre part, provoquer des syncopes graves; c'est donc un traitement à rejeter ou à ne donner qu'avec la plus grande circonspection.

Quelques auteurs ont recommandé l'emploi de la *strychnine* ou de la *noix vomique*, ce qui ne s'explique guère car elles ont pour action physiologique de ralentir les contractions cardiaques.

Pour combattre l'anémie bulbaire, Huchard a proposé la *trinitrine*. Les *iodures alcalins* seront indiqués contre l'artériosclérose, cause de cette anémie.

A la période de dyssystolie, la *digitale*, la *caféine* et les autres toniques du cœur, plutôt inefficaces sinon nuisibles durant la période d'état, rendront, momentanément quelques services.

## SEPTIÈME PARTIE

### COMPLICATIONS DES MALADIES DU CŒUR

#### THROMBOSE CARDIAQUE

**Préambule.** — Parmi les complications des maladies du cœur les unes — ce sont les plus nombreuses — pour ainsi dire fatales, résultent de l'évolution habituelle des cardiopathies: ce sont les congestions viscérales, les inflammations bâtarde du poumon, les hydrospies des séreuses etc; elles ont été décrites déjà à propos de l'histoire des *lésions valvulaires en général*, (voir: page 11) ainsi qu'au chapitre *Asystolie* dont elles forment les éléments principaux.

Les autres complications, essentiellement contingentes, surviennent comme par surprise, et la soudaineté de leur apparition est une menace grave et souvent un péril réel pour la vie du malade. Parmi ces dernières complications, les seules dont il s'agisse ici, nous étudierons la thrombose cardiaque, la syncope, etc.

**Définition.** — La thrombose cardiaque est caractérisée par la présence de caillots sanguins dans les cavités cardiaques.

Les anciens médecins avaient été frappés de la fréquence de masses cruoriques dans l'intérieur du cœur, et les considèrent à cause de leur aspect et de leur forme, comme des sortes de polypes, d'où le nom de *polypes du cœur* qu'ils leur assignèrent d'abord.

Laënnec insistant particulièrement sur les concrétions de petit volume les désigna sous le nom de *végétations globuleuses*; enfin l'aspect fibrineux, opaque, de quelques-unes de ces concrétions un peu