

très menacée, quand Rochon-Duvigneaud appelé en consultation déclare l'urgence de la suture des paupières. Après cette opération, dès le quatrième jour, les douleurs oculaires ont cessé, et à l'enlèvement des fils on a déjà constaté la cicatrisation de l'ulcération de la cornée droite. On n'a pu juger *de visu* de l'état des ulcérations si graves de l'œil gauche; mais la diminution, puis la disparition de la sensibilité au contact, la cessation du larmolement et de la photophobie démontrent bien leur amélioration. L'expérience a prouvé, du reste, que cette guérison est chose constante dès que les paupières sont suturées (1). Lorsque l'exophtalmie devient considérable au point même qu'on a pu observer la luxation complète du globe oculaire, comme dans un cas cité par Trousseau et un autre plus récent (2), la *tarsorrhaphie* est une opération d'urgence, capable avec la faradisation de la tumeur thyroïdienne de réduire cette exophtalmie et de prévenir du côté des yeux les complications les plus redoutables; elle est, en tout cas, préférable à la sympathectomie ou à l'exothyropexie, opérations qui sont loin d'être toujours efficaces et sans danger (3).

(1) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Journal des Praticiens*, 1905.

(2) DESCHAMPS et PERRIOL, *Dauphiné médical*, 1897.

(3) Relativement au traitement par la quinine, je dois ajouter que le *formiate basique de quinine*, nouvellement préparé par LACROIX (*Soc. de pharmacie*, juillet 1905), possède des qualités qui en recommandent l'emploi en injections hypodermiques: il est stable, soluble dans l'eau et surtout dans l'eau chaude (se dissolvant dans 49 fois son poids d'eau à 46°, soit 5^{gr}.14 p. 100, dans 8 fois son poids à 32° et 6 fois à 42°), le plus riche en quinine de tous ses sels, puisqu'il renferme 87,56 p. 100 d'alcaloïde.

XLVII. — MALADIE DE STOKES-ADAMS

- I. NATURE DE LA MALADIE. — Raison de cette dénomination. Pouls lent permanent ou paroxystique d'origine artérielle (maladie de Stokes-Adams); pouls lent permanent d'origine nerveuse.
- II. ABSENCE DE BRADYCARDIE PERMANENTE. — Bradycardie paroxystique d'abord, suivie ensuite de bradycardie permanente. — Observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent.
- III. FORMES FRUSTES. — Syncope: accident cardiaque, non symptôme d'affection cardiaque. — Épilepsie chez un cardiaque, non symptomatique d'une affection cardiaque. — Maladie de Stokes-Adams à type paroxystique, avec accès de pâleur. Suppression du pouls radial. — Maladie de Stokes-Adams et artériosclérose: claudication intermittente du bulbe et du cœur.
- IV. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — 1° Indication artérielle; 2° indication cardiaque; 3° indication cérébro-bulbaire; 4° indications tirées des symptômes associés (troubles gastriques, albuminurie, urémie, angine de poitrine).

I. — Nature de la maladie.

En 1890, dans une leçon clinique, j'ai justifié l'appellation de *maladie de Stokes-Adams* pour désigner le syndrome étudié par Charcot et son élève Blondeau (1879) sous ce nom: pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Cette dernière désignation n'a pas seulement l'inconvénient d'être longue, elle est surtout inexacte (1).

D'abord, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, puisque la bradycardie est souvent paroxystique. Ensuite le pouls n'a souvent de la lenteur que les apparences, puisque les battements du cœur peuvent être en nombre double de

(1) Sans doute, la désignation d'Adams-Stokes eût été préférable, puisque la première observation date d'Adams (*Dublin hosp. Reports*, 1827) et que Stokes n'a étudié ce syndrome attribué par lui à la dégénérescence graisseuse du cœur que plus tard (*Dublin quat. med. Journ. Sc.*, 1846). Mais le mot Stokes-Adams est plus euphonique. Voir encore d'autres observations dues à BURNET, *Méd. chir. trans.*, 1823-1827; à ANDRAL, *Clin. med.*, 1834; à CAIN, *Charleston med. journ. and review*, 1849.

celui des pulsations radiales, une systole cardiaque forte étant suivie d'une systole faible, non transmissible au pouls (rythme couplé du cœur). Enfin la lenteur du pouls peut être permanente à l'état normal chez certains sujets; il s'agit alors d'une anomalie physiologique, non d'une maladie, et le pouls lent permanent n'ayant dans ce cas aucune valeur pronostique ne s'accompagne jamais d'attaques syncopales ou épileptiformes.

Les faits que j'ai observés depuis cette époque confirment de plus en plus la nécessité d'accepter cette désignation de « maladie de Stokes-Adams », et dans mon Traité clinique des maladies du cœur j'ai insisté sur les raisons suivantes :

1° Dans cette maladie, le pouls est caractérisé à la fois par la *rareté* et le *ralentissement*, deux termes qui ne sont pas absolument synonymes : le pouls *rare*, qui devrait même remplacer la désignation de pouls *lent* dans l'affection que nous étudions, signifie qu'il existe entre chaque pulsation un intervalle assez prolongé; le pouls *lent* est surtout caractérisé par la longueur des contractions cardiaques et des diastoles artérielles.

2° Dans cette maladie, il y a souvent complication de néphrite, avec accidents urémiques, comme il peut y avoir des accès d'angine de poitrine vraie par endartérite coronarienne. Alors, pourquoi désigner cet état morbide par un syndrome plutôt que par un autre ?

3° La désignation de « pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes » continue à entretenir l'erreur et la confusion entre deux maladies absolument distinctes : la maladie de Stokes-Adams ou artériosclérose cardio-bulbaire, et le pouls lent permanent dû à la compression des pneumogastriques, à la compression du bulbe et de la partie supérieure de la moelle, ou encore aux lésions périphériques (contusion d'un nerf, du plexus solaire). Dans ces derniers cas de pouls lent d'origine nerveuse, les crises syncopales ou épileptiformes peuvent s'observer, mais les

accidents cardiaques, angineux et urémiques, si fréquents dans l'artériosclérose cardio-bulbaire, font défaut.

La désignation « artériosclérose cardio-bulbaire » n'est encore qu'une hypothèse qui peut être renversée demain. C'est pourquoi l'appellation de « maladie de Stokes-Adams » doit être maintenue, quoique, bien avant ces auteurs, des faits semblables aient été signalés, mais d'une façon incidente. On trouve dans Morgagni l'histoire d'un homme de soixante-huit ans, atteint à cet âge d'accès d'épilepsie qui « laissèrent après eux une extrême rareté du pouls ». Dans cette observation, on voit même que cette bradycardie n'était pas permanente : « L'inégalité du pouls s'est ensuite jointe tout à coup à son extrême rareté, de sorte que très souvent il était beaucoup plus rare, qu'ensuite il ne l'était pas plus qu'à l'ordinaire, et qu'après il le devenait beaucoup plus. » Ce malade avait également une « grande difficulté de respirer », et l'opium avait été employé avec un certain succès.

Il y a, au triple point de vue nosologique, clinique et thérapeutique, une distinction capitale à établir entre deux pouls lents :

1° Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes d'*origine nerveuse* (1). Il est dû à une chute sur la tête, aux traumatismes et aux fractures de la partie supérieure du rachis ou au rétrécissement du canal vertébral avec prédominance de l'apophyse comprimant la protubérance et le bulbe (Lépine, Halberton, Gurll, Hutchinson, Rosenthal), ou encore au rétrécissement du trou occipital (Boffart), enfin à la compression des nerfs pneumogastriques

(1) THORNTON, *Trans. cl. soc.*, London, 1875. — HEINE, *Muller's Arch. f. Physiol.*, 1841. — LÉPINE, *Lyon méd.*, 1889. — BOFFART, *Arch. de méd. expér.*, 1890. — PRENTISS, *Trans. assoc. amer. phys.*, 1889. — FIGUET, *Thèse de Lyon*, 1882. — MASOIN, *Acad. de méd. de Belgique*, 1901. — STACKLER, *Revue de méd.*, 1882. — RENDU, *Arch. de méd.*, 1865. — KOCHER, *Thèse de Paris*, 1890. — CHAPLAIN, *Normandie médicale*, 1903. — POTAIN, *Bull. méd.*, 1887. — TRIBOULET et GOUGEROT, Bradycardie paroxystique hystérique (*Tribune médicale*, 1904). — DEBOVE, Pouls lent permanent et hystérie (*Presse méd.*, 1904).

par une tumeur (Prentiss, Figuet, Masquin, Stackler), à une lésion syphilitique du nerf vague (Thorton), à une tumeur englobant le grand nerf cardiaque droit (Heine), à une simple lésion du nerf vague (Bernard, Kocher, Rendu), à la suite de contusion du plexus solaire (Potain), par adéno-pathie trachéo-bronchique (Guéneau de Mussy), dans l'hystérie (Triboulet et Gougerot, Debove);

2° Pouls lent d'origine artérielle qui, je le répète, outre les accidents syncopaux et épileptiformes, se complique souvent de sclérose myocardique, de sténocardie coronarienne, d'accidents urémiques dus à la participation fréquente du rein et du cœur à la sclérose généralisée, plus rarement de gangrène des extrémités (fait de Chaplain). Puisque la seconde maladie est, anatomiquement et nosologiquement, tout à fait différente de la première, il faut lui donner un autre nom : celui de *maladie de Stokes-Adams*. Son siège bulbo-protubérantiel est démontré, soit par l'association de plusieurs symptômes, comme dans une observation de Brissaud où la bradycardie était associée à une paralysie faciale et à une névralgie du trijumeau, soit par des lésions athéromateuses avec rétrécissement et presque oblitération des artères bulbaires, des artères cérébelleuses supérieures et postérieures (1).

Jusqu'ici, cette distinction clinique et nosologique entre ces deux maladies n'avait pas été faite, uniquement parce que la désignation d'un état morbide par son syndrome (pouls lent permanent avec attaques syncopales) portait

(1) BRISSAUD, Paralysie faciale et pouls lent permanent, *Presse méd.*, 1896. — Exemples de lésions athéromateuses des artères de la base du cerveau : BOUÉSSÉE (1891), DALALANDE (1892), MAUGET (1899), GAUDON (1905), *Thèse de Paris*; HANOT et LUZET, *Soc. méd. des hôp.*, 1894; LEMIERRE et VIDAL, *Soc. méd. des hôp.*, 1902; E. HIRTZ et P.-E. LÉVY, Étiologie et pathogénie du pouls lent; rôle de l'anémie et du surmenage, 1896. — Exemples de pouls lent permanent par lésions de la cloison interventriculaire ou par malformations cardiaques : GODDARDS ROGERS, *Assoc. méd., journal*, 1856; PEACOCK, *Méd. Times and gaz.*, 1864; SIMON, *Bril. med. Journ.*, 1881; LUCE, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902; M. LABBÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 1901; BASSOË, *Trans. Chicago path. Soc.*, 1901-1902.

naturellement à réunir et à confondre dans une même description deux affections absolument distinctes. On voit par là quelle est la puissance des mots et les motifs sérieux pour lesquels je tiens à donner à deux maladies différentes deux noms différents. Il en est de même de l'angine de poitrine : l'une étant *artérielle* par sténose des coronaires, toutes les autres manifestations angineuses étant de nature *nerveuse* par névralgie ou névrite du plexus cardiaque. La thérapeutique doit nécessairement s'inspirer de cette distinction clinique.

Ces préliminaires n'étaient pas inutiles pour élucider la question que je veux aborder : la maladie de Stokes-Adams *fruste* (sans pouls lent et permanent) et *associée*.

Il y a d'abord un fait bien connu de tous ceux qui ont étudié cette affection : c'est le ralentissement plus accentué du pouls déjà lent (ou plutôt rare) à l'approche et dans le cours des attaques vertigineuses syncopales, pseudo-apoplectiques ou épileptiformes.

Ce fait a été signalé expressément par Adams et Stokes. Dans l'observation du premier auteur, il s'agissait d'un homme de soixante-huit ans, ayant eu depuis sept ans jusqu'à vingt attaques apoplectiques. Au moment des attaques, qui n'étaient jamais suivies de paralysie, « le pouls devenait plus lent encore que d'habitude ». Les cinq observations rapportées plus tard par Stokes sont encore très démonstratives à cet égard, et depuis cette époque tous les cliniciens ont nettement remarqué le ralentissement du pouls à l'approche et dans le cours des attaques.

En 1887, j'ai vu un malade qui m'avait été adressé par Grasset (de Montpellier) et dont l'observation complète se trouve dans ses leçons sur le « vertige cardio-vasculaire » (1). Chez ce malade, le pouls battait 32 à 34 fois par minute d'une façon permanente, pour descendre parfois au moment

(1) ADAMS, *Dublin hosp. Reports*, 1827. — GRASSET, *Montpellier médical*, 1890.

d'un accès jusqu'à 19 pulsations. Il y avait chez lui « un rapport très net entre le ralentissement de la circulation et la production des vertiges ».

II. — Absence de bradycardie permanente.

Dans certains cas, la bradycardie est seulement paroxystique, le pouls n'est pas lent d'une façon permanente, il ne le devient qu'au moment des attaques, et dans leur intervalle il reprend sa fréquence habituelle (60 à 70 et même 80 pulsations).

On conçoit l'importance de ce fait au double point de vue du diagnostic et du pronostic : au point de vue du diagnostic, parce que la non-constatation du pouls rare peut faire méconnaître la maladie ; au point de vue du pronostic, puisqu'on a une tendance toute naturelle à ne pas lui attribuer le pronostic très sévère qu'elle comporte.

Deux cas peuvent se présenter :

1° La bradycardie ne survient que d'une façon paroxystique, au moment des attaques, à toutes les périodes de la maladie ;

2° La bradycardie, paroxystique au début de la maladie, devient permanente à la fin.

A dire vrai, je ne suis pas autrement sûr que tous les cas de maladie de Stokes-Adams ne commencent pas au début par la bradycardie paroxystique, pour se convertir à la fin en bradycardie permanente, comme cela survient pour la tachycardie paroxystique à accès continus ou prolongés. La chose est possible, et, si le fait n'a pas été encore admis comme une règle générale, cela tient évidemment à ce que les malades ont été rarement observés dès le début de l'affection. Cependant j'ai signalé un cas de ce genre (1).

Il s'agit d'un malade qui, au moment où il me fut adressé (décembre 1888) par M. Millard, présentait un pouls à 70 et

(1) HUCHARD, *Traité des maladies du cœur*, 1889, 1893, 1899-1903.

même 80, alors que la maladie s'était déjà affirmée depuis dix-huit mois par de fréquents vertiges et même par des accidents syncopaux. Agé de cinquante-quatre ans, il souffrait d'accidents angineux depuis environ une année, et les accès survenaient toujours sous l'influence de la marche et des efforts (sténocardie coronarienne). Depuis dix-huit mois, il se plaignait aussi de vertiges et d'étourdissements, quand un jour il eut une perte de connaissance complète et tomba à terre. Ces accidents se répétèrent trois ou quatre fois, et, au mois de septembre 1888, il fut pris d'une douleur précordiale très vive avec irradiations au cou, à l'épaule et au bras gauche ; immédiatement après, survint une syncope avec perte complète de connaissance pendant cinq minutes environ.

Les crises syncopales sont spontanées, sans cause aucune, et le malade ne peut les prévoir que quelques secondes auparavant, parce qu'elles sont ordinairement annoncées par une sensation de pesanteur rétrosternale et par un état indéfinissable d'anéantissement. Mais, fait important, dès que la syncope survient et après sa disparition, le pouls se ralentit jusqu'à 40 et même 30 pulsations, reste à ce chiffre pendant une demi-heure ou une heure environ, pour s'élever ensuite à 70 ou 80, chiffre qui persiste toujours dans l'intervalle des crises. Cela prouve, une fois de plus, que la désignation de « pouls lent *permanent* » est fautive, puisqu'au début la bradycardie peut être paroxystique. L'existence de ces attaques syncopales, précédées et suivies de ralentissement du pouls, me mit immédiatement sur la voie du diagnostic et me fit porter un pronostic fort grave.

Aucun antécédent personnel et héréditaire de quelque importance ; artères dures, athéromateuses, premier bruit du cœur sourd, second bruit à la base retentissant et parcheminé, avec tendance au redoublement. Impossible de sentir le choc précordial.

Les accès se présentent sous la forme de *petites* et de *grandes* crises, comme le malade les appelle : les premières

étant caractérisées par des lipothymies « rapides comme l'éclair » ou par une sensation de malaise indéfinissable, pouvant persister de quinze à trente minutes ; les autres, par des syncopes prolongées et accompagnées de légers mouvements convulsifs, de ralentissement du pouls ne persistant le plus souvent que pendant quelques heures. Cependant un jour, à la suite d'une crise un peu plus sévère, le pouls resta au chiffre de 28 pendant dix jours, au bout desquels il se remit, après une nouvelle crise syncopale, à battre 60 à 65 fois par minute, comme par le passé. Pendant une période de quinze jours encore, les pulsations se maintinrent à ce dernier chiffre ; puis, à la suite de crises syncopales qui se succédèrent huit ou dix fois dans la même journée, elles tombèrent à 24, chiffre qu'elles ont gardé depuis cette époque.

Les urines sont rares (300 grammes au plus), chargées d'urates, avec traces d'albumine, et jusqu'ici le régime lacté exclusif n'a nullement modifié l'état dyspnéique.

Sous l'influence d'une médication par les injections d'éther et de caféine au moment des accès, par l'administration de la trinitrine à l'intérieur, par les injections sous-cutanées de trinitrine (quatre injections quotidiennes d'un quart de seringue d'une solution renfermant 10 grammes d'eau pour XL gouttes d'une solution de nitroglycérine au centième), les attaques syncopales perdent de leur fréquence et de leur intensité ; la face, pâle d'ordinaire, se colore légèrement, le pouls change de caractère sans augmenter de fréquence, et le tracé sphygmographique indique, au lieu d'une ligne d'ascension brusque et verticale avec crochet au sommet et longue descente, une ligne oblique et arrondie à sa partie supérieure. L'impuissance du myocarde s'accuse de jour en jour, l'œdème périphérique augmente, et le malade succombe assez rapidement en huit jours à l'asystolie.

Voici un second fait relatif à une femme de soixante-sept ans, que je n'ai malheureusement pas vue au début de sa

maladie et que je n'ai pu suivre très longtemps. Il est intéressant, puisqu'il établit qu'en dehors des crises les pulsations montent de 30 à 60 ou 70.

Cette malade, qui ne présentait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, ressentit peu à peu une diminution considérable de ses forces ; puis, six mois environ plus tard, subitement, en marchant, elle eut une perte de connaissance qui, au dire de son entourage, dura à peine quelques minutes. Depuis, ce phénomène se reproduisit plusieurs fois. Chaque perte de connaissance est précédée immédiatement d'un bourdonnement d'oreilles très violent qui prévient la malade et lui donne le temps de chercher un point d'appui pour ne pas tomber. La perte de connaissance dure à peine une ou deux minutes. Pendant ce temps, la malade ne s'agite pas ; elle n'a pas de convulsions, pas d'écume à la bouche et ne se mord pas la langue. Chaque crise ne laisse après elle qu'une légère lassitude. Un médecin, appelé au moment d'une crise auprès de la malade, a constaté que le pouls battait seulement 14 fois par minute.

À la percussion, le cœur n'est pas augmenté de volume ; à l'auscultation, on ne perçoit aucun souffle ; pas de retentissement diastolique au foyer aortique ; pas de signes très nets d'artériosclérose, pas de surélévation des sous-clavières. Les battements du cœur réguliers et assez forts sont au nombre de 30. Vingt-quatre heures après les crises, la lenteur du pouls a disparu, et l'on compte de 60 à 70 pulsations.

Au bout de quelques jours, la malade, qui a été soumise au traitement par l'iodure de sodium et la trinitrine, n'a pas présenté de nouvelles crises, pas même de bourdonnements d'oreilles. Depuis, on ne l'a pas revue.

Un ouvrier, âgé de soixante-deux ans, n'ayant aucun antécédent morbide héréditaire ou personnel notable, entre à l'hôpital à cause de son état cardiaque, qui dure depuis sept ans. La maladie a débuté par des palpitations surve-

nant fréquemment et sans cause appréciable, mais redoublant cependant de violence après une marche ou un travail un peu forcé. Depuis un an surtout, les accès ont pris une intensité plus grande. A plusieurs reprises, pertes de connaissance de peu de durée.

En prenant le pouls au repos, on constate qu'il est lent (44 pulsations à la minute), mais régulier et assez fort. Interrogé pour savoir si la lenteur du pouls a déjà été constatée par les médecins, il répond négativement.

Les artères radiales sont sinueuses et ossifiées, surtout à droite. Le cœur, à la percussion, ne donne pas une matité considérable. Mais la matité aortique est exagérée, et en plaçant le doigt en arrière du sternum, on sent très nettement la crosse de l'aorte. Les artères sous-clavières sont un peu surélevées. A la palpation, pas de choc précordial, ni de frémissement cataire. A l'auscultation, retentissement du second bruit dans la région de la base et à droite du sternum. On entend un souffle systolique parcheminé à la base et au même endroit que le retentissement du second bruit. Ce souffle se prolonge un peu vers la pointe; il s'entend même dans toute la région cardiaque, son maximum d'intensité étant manifestement au foyer aortique (souffle mi μ ro-aortique, surtout aortique).

Pas d'œdème des membres inférieurs; le malade n'en a du reste jamais eu. Pas d'albumine dans les urines; cependant celles-ci sont très claires et abondantes; de plus, le malade est obligé de se lever trois ou quatre fois par nuit pour uriner (pollakiurie nocturne).

En présence de ces différents symptômes, je portai le diagnostic de pouls lent *non permanent* avec attaques syncopales, et de rétrécissement aortique chez un artériel avec début de la lésion à la grande valve mitro-aortique, ce qui explique la propagation de ce souffle à la pointe. En conséquence, le repos et le régime lacté furent prescrits.

Les jours suivants, il n'y eut pas de nouvelles attaques, le malade se plaignait simplement de quelques bouffées de

chaleur qui lui montaient à la tête dans la journée. Le pouls se maintint toujours à 80 environ.

Prescription : solution alcoolique de trinitrine au centième, à la dose de X à XV gouttes à prendre en trois ou quatre fois par jour; continuation du régime lacté et du repos.

Le malade s'améliora rapidement; il sortit de l'hôpital, et depuis nous l'avons perdu de vue.

Pendant la soutenance de thèse d'un de mes élèves (1) sur cette question, mon collègue Gaucher ayant parlé d'un fait à peu près semblable qu'il avait observé, a bien voulu me donner quelques notes sur ce cas intéressant.

Il s'agit d'un malade de soixante-cinq ans : artérioscléreux sans albuminurie, il a été gros mangeur, fumeur, non buveur. La maladie, dix ans auparavant, aurait débuté par des phénomènes stomacaux, et avait été autrefois traitée pour une dyspepsie avec vertiges. La tension artérielle était forte, et l'existence d'un claquement exagéré du second bruit aortique fit établir dès cette époque le diagnostic d'aortite chronique. Depuis lors, peu à peu, la maladie s'est caractérisée : vertiges de plus en plus fréquents, pertes de connaissance.

Traité en permanence par l'iodure de sodium, il est toujours beaucoup soulagé par la trinitrine au moment des crises, tandis que le nitrite d'amyle est sans action.

Depuis un an seulement, aux crises de vertiges se sont joints des phénomènes tout à fait caractéristiques de la forme intermittente de la maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent; le pouls est parfois très ralenti (16 à 20 pulsations); il existe un vertige continu, coupé par des crises convulsives bilatérales (secousses des membres supérieurs, convulsions de la face, rien aux membres inférieurs); pendant ces crises, les pertes de connaissance sont complètes, ne laissant aucun souvenir quand elles sont passées. Le

(1) QUELMÉ, Maladie de Stokes-Adams (*Thèse de Paris*, 1894).

malade a deux ou trois accès successifs dans l'espace de dix à douze heures; puis il revient à l'état antérieur avec vertiges quand il est longtemps debout, et le pouls reste à 60 ou 64. Il est obligé de se coucher presque toute la journée, le décubitus horizontal faisant disparaître le vertige (1).

En juillet 1889, brusquement, étant en excellente santé, un malade eut une perte de connaissance absolue; il tomba, et après deux minutes il se releva sans rien ressentir. Depuis, les syncopes se sont reproduites de plus en plus fréquemment, parfois même toutes les deux ou trois minutes. Le malade pâlit, perd connaissance, sa face se crispe, ses membres tremblent; puis, au bout de dix à quinze secondes, il revient à lui, devient écarlate et ressent une violente douleur dans la région occipitale.

En janvier 1900, je le vois pour la première fois, et l'auscultation fournit les signes suivants: une systole vigoureuse, accompagnée d'un souffle intense, correspondant à une pulsation radiale; puis une systole plus faible à laquelle correspond une pulsation plus faible aussi; puis, cinq ou six bruits cardiaques de plus en plus faibles, sans pulsations; enfin arrêt du cœur dont la durée varie de deux à cinq secondes. Au moment de l'attaque, le pouls radial descend à 15 pulsations, puis remonte progressivement à 30 jusqu'à 70 pulsations par minute.

La trinitrine administrée la première fois a amené une rémission qui a duré quinze jours environ; on fut obligé de la cesser à cause de céphalées violentes. Un second traitement par le même médicament a donné encore un résultat favorable, mais occasionna également des douleurs de tête intolérables.

Telles sont les observations de maladie de Stokes-Adams sans pouls lent permanent. On pourrait encore y joindre le

(1) Un malade âgé de soixante-huit ans, observé par STOKES, faisait avorter ses accès par la manœuvre suivante: aussitôt qu'il ressentait les prodromes de l'accès, il se plaçait sur les mains et les genoux, la tête en bas.

fait de Bristowe relatif à un malade qui présentait le syndrome au complet et qui n'avait pas toujours le pouls rare, puisque celui-ci remontait et restait à 60 ou 70 dans l'intervalle des crises (1). Mais, si les observations ne sont pas nombreuses encore, elles se multiplieront sans doute quand ces faits seront mieux connus. En tout cas, ils ont une grande importance pour ceux qui attendraient toujours, et cela bien à tort, le ralentissement *permanent* du pouls pour établir le diagnostic de maladie de Stokes-Adams.

III. — Formes frustes.

A côté de cette forme incomplète de la maladie, il existe encore des formes *frustes*, témoin le fait d'un homme d'excellente apparence, d'une grande activité, dont le pouls très lent paraissait physiologique et qui mourut subitement à son bureau (2). Il n'avait eu que deux fois de très légères « faiblesses », auxquelles on n'avait pas attaché d'importance.

A ce sujet, rappelons que, si la syncope est un symptôme cardiaque, ce n'est pas un symptôme d'affection cardiaque. Quand la syncope survient dans le cours d'une affection du cœur, elle peut être produite par des causes différentes, mais nullement par la cardiopathie, et il faut songer ou à l'hystérie concomitante, ou à l'artériosclérose cardio-bulbaire.

Il faut songer à la neurataxie ou à la neurasthénie, et j'ai cité dans la thèse d'un de mes élèves (3) des cas 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

(1) BRISTOWE, *The Lancet*, 1885.

(2) POTAIN, *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1893.

(3) HUC, *Névroses et maladies du cœur (Thèse de Paris, 1894)*.