

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)*.

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 Kussmaul, Antoniadès, Lépine, Lemoine, ou encore d'une épilepsie gastrique (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, je ne saurais trop le redire.

Chez un malade âgé d'une cinquantaine d'années et observé par mon collègue Gaucher, 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 accidents épileptiformes pendant les crises : exemple de maladie de Stokes-Adams, incomplète ou fruste.

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 simplement caractérisées par un léger ralentissement du pouls (40 pulsations) et sur-

(1) ANTONIADÈS (Wurtzbourg), 1878. — LÉPINE, *Revue de médecine*, 1881. — LEMOINE, *Revue de médecine*, 1887. — LE BEL, Des épilepsies par troubles de la circulation (*Thèse de Paris*, 1888). — POMMAY, Épilepsie gastrique (*Revue de médecine*, 1881). — B. MAUREL, *Thèse de Paris*, 1905.

tout 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* avec 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 était 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, par des crises d'extrême pâleur avec affaiblissement considérable des forces et un état vertigineux sans crises syncopales ou épileptiformes, le diagnostic s'impose et un pronostic grave doit être formulé.

Depuis longtemps, j'insiste sur les *accès de pâleur* qui surviennent souvent dans les cardiopathies artérielles et qui sont l'indice d'un pronostic sévère lorsqu'ils se prolongent et se répètent. « Rapidement 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 (1). »

Ces accès de pâleur, qui s'accompagnent souvent de ralentissement et de suppression du pouls (contracture vasculaire), ont une grave importance pronostique ; ils ont la même signification que les attaques syncopales et épileptiformes, et ils peuvent être les indices avant-coureurs d'une fin prochaine.

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 albumi-

(1) H. HUCHARD, Étude clinique de la cardiosclérose (*Revue de médecine*, 1893).

nurie. Le jour où je le vis pour la première fois (30 juillet 1895), j'avais été frappé de deux symptômes importants : le ralentissement du pouls (45 à 48), 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 rien eu qui ressemblât à une angine de poitrine.

Cette suppression du pouls radial, que j'ai constatée plusieurs fois déjà dans le cours de cette affection, 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.

Certaines manifestations morbides (angine de poitrine, néphrite, etc.) n'appartiennent pas au syndrome du pouls lent permanent ; mais elles le compliquent 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, — 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 (1).

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, quatre indications thérapeutiques s'imposent (2) :

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

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

Un auteur étranger, Frey, ne serait pas éloigné de la recommander dans ces cas, parce qu'il aurait observé un phénomène, étrange au premier abord : l'accélération des

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

(2) H. HUCHARD, *Traitement de la maladie de Stokes-Adams (Société de thérapeutique, 1889)*.

pulsations radiales presque doublées (80 au lieu de 50) par la digitale, chez un homme atteint de pouls lent et bigéminé (1). Mais ici il y a une grave 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 à l'artère radiale. C'est ainsi que quelquefois le pouls peut *paraître* lent (avec 40 pulsations par minute), tandis que le cœur bat normalement 80 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^e Indication *cérébro-bulbaire*. — Il s'agit de modifier l'état du cerveau et du bulbe, en combattant leur ischémie. Il faut donc s'abstenir de tout médicament vaso-constricteur (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone, cocaïne).

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

(1) FREY, *Berliner klin. Woch.*, 1887.

façon permanente, aux doses progressives de VIII à XX gouttes par jour, concurremment avec les *iodures* et le *café*. On peut encore, dans les cas rebelles, faire pratiquer d'une façon systématique, tous les matins et tous les soirs, une inhalation de quelques 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 à 3 demi-sérings de Pravaz d'une solution contenant, pour 40 grammes d'eau, XL gouttes de solution de trinitrine au centième). Les injections de *caféine*, *d'éther* ou *d'huile camphrée* seront encore employées avec de moindres chances de succès.

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 intermit-*

tente cérébrale dans les cas d'athéromasie très accusée des artères encéphaliques. J'ai cité autrefois 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 Bricheteau, ne pouvait se livrer à des travaux intellectuels que lorsqu'il avait la tête déclive. C'est pour la même raison que les vieillards 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 *μείον*, moins, et *πρασσειν*, 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 et méiopragies, réduire le fonctionnement des membres ou des organes et le subordonner à la quantité de sang qu'ils reçoivent.

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 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). 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.

On doit se rappeler qu'il y a surtout à la fin de cette maladie des accidents identiques (convulsions, coma), qui relèvent de deux causes différentes, de l'ischémie bulbaire d'une part, de l'urémie d'autre part. Il importe de 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 des 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.

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 bien caractérisée, avec angine de poitrine, 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, angineux, comateux ou épileptiformes étaient imputables à l'otite labyrinthique, à la coronarite, à la sclérose cardio-bulbaire ou à la sclérose rénale.