

Traitement. — C'est évidemment contre la cause des palpitations que doivent être dirigés les efforts de la thérapeutique.

Nous ne reviendrons pas sur la médication qui convient aux diverses cardiopathies qui s'accompagnent de palpitations à une période quelconque de leur évolution, ayant eu occasion de tracer à propos de chacune d'elles les règles du traitement.

Dans bien des cas, il suffira de modifier le régime, de supprimer l'usage des alcools, du thé, des boissons excitantes, d'interdire le tabac, de favoriser les digestions gastriques ou l'évacuation intestinale, en particulier de combattre la dyspepsie flatulente, pour faire disparaître le trouble cardiaque.

On arrivera au même résultat en s'adressant, par les moyens appropriés, à la lithiase biliaire, à la tuberculose commençante, à la maladie de Basedow, ou en provoquant l'expulsion des parasites intestinaux.

Lorsqu'il s'agit de palpitations nerveuses, chez des névropathes avérés ou des chloro-anémiques, on devra recourir aux antispasmodiques et aux modificateurs de la nutrition générale. Potain indique, comme moyens de faire cesser tout au moins momentanément les palpitations, l'ingestion d'eau froide à petites gorgées, ou encore une modification volontaire et soutenue du rythme respiratoire.

Souvent, en calmant les craintes du malade, en s'efforçant de lui inspirer confiance et de le persuader qu'il n'est pas atteint, ainsi qu'il le redoutait, d'une « maladie de cœur », on fera par là même cesser les accidents qui l'effrayaient.

Les bromures ou les préparations de valériane à haute dose par la voie gastrique ou, si l'on redoute d'accroître la dyspepsie, en lavements, parfois l'antipyrine, amèneront une sédation plus ou moins rapide; enfin, l'hydrothérapie sous forme d'applications locales (vessie de glace, compresses mouillées sur la région précordiale), ou générales (drap mouillé, douche écossaise, douche froide), le séjour dans un air pur, à la campagne, loin des soucis et des préoccupations d'une existence agitée, donneront les meilleurs résultats. (Sansom.)

Enfin les toniques, le fer, le quinquina, les inhalations d'oxygène, l'exercice musculaire méthodique et réglé, en combattant l'état d'anémie, de cachexie, ou de chlorose, feront disparaître les palpitations qui en étaient la conséquence.

On devra, dans certains cas, veiller à l'évolution normale des fonctions cataméniales, surtout au moment de la puberté ou à l'époque de la ménopause; parfois, en pareil cas, quelques sangsues au fondement ou sur le col utérin ont amené un soulagement manifeste.

Rappelons en terminant, pour mettre en garde contre une erreur thérapeutique trop fréquente, que si la digitale, bien maniée, donne des résultats excellents dans certaines palpitations symptomatiques d'une cardiopathie avec asthénie myocardique et hypotension artérielle, elle a, par contre, des effets nuls ou même nuisibles lorsqu'il s'agit des palpitations nerveuses ou sympathiques, à coup sûr les plus fréquentes, et aussi des palpitations de la cardio-sclérose. Dans ce dernier cas on peut, suivant Potain, obtenir un soulagement manifeste de l'emploi du strophanthus.

CHAPITRE IV

POULS LENT PERMANENT

MALADIE DE STOKES-ADAMS

La dénomination de *pouls lent permanent* suffit, par elle-même, à différencier cette forme de *bradycardie permanente* de toutes les multiples *bradycardies passagères* dans lesquelles le ralentissement du pouls n'est qu'un phénomène secondaire complétant le cortège symptomatique d'une maladie générale aiguë ou chronique, ou d'une lésion viscérale de cause très variable.

a. — Nous n'avons pas à nous occuper ici de ce phénomène du *pouls lent transitoire*, signalé dans les affections les plus diverses, et dont l'étude trouve sa place dans d'autres chapitres de cet ouvrage : il nous suffira de rappeler les cas les plus fréquents dans lesquels on l'a rencontré.

Il est la règle dans l'ictère biliphéique, sous l'action des acides biliaires et de la bilirubine répandus dans la circulation.

On le rencontre dans diverses intoxications : digitale, cocaïne, plomb, upas antiar, aconit, ciguë, strophanthus, muscarine, véraltrine, etc.

Dans certaines formes graves, à tendance syncopale, de diverses infections : grippe (1), diphtérie, rhumatisme aigu (Charcot), variole (Lorrain); dans le surmenage musculaire, où l'on devrait, d'après Saurel (2), incriminer l'intoxication par les produits de désassimilation musculaire.

On l'a observé encore dans la convalescence de certaines pyrexies; dans l'anémie; dans les suites immédiates de couches (Blot).

Enfin, S. Erben (3) a signalé un ralentissement passager et brusque du pouls chez les neurasthéniques dans certains mouvements d'accroupissement, avec flexion du tronc, ou extension de la tête.

On sait toute l'importance sémiologique du ralentissement du pouls dans les affections des méninges et des centres nerveux : dans la méningite tuberculeuse en particulier; dans les traumatismes avec contusion ou commotion cérébrales; dans les fractures de la base du crâne ou des vertèbres cervicales.

Enfin, dans un grand nombre de douleurs vives ou d'excitations périphériques intenses, de même que dans les émotions violentes, on voit le ralentissement du pouls se produire par action réflexe, mais de façon ordinairement assez passagère.

On pourrait sans doute rapprocher de ces faits les cas de *bradycardie paroxystique* signalés par A. Chauffard (4) chez des artério-scléreux, à l'occasion d'une maladie aiguë intercurrente, mais ils seront plus utilement étudiés, à propos du diagnostic de la maladie de Stokes-Adams.

b. — A côté du *pouls lent permanent pathologique*, élément principal de la

(1) SANSOM. *Assoc. med. Brit.*; 62^e session. Bristol, 1894.

(2) SAUREL (GEORGES). *Du pouls lent en général et en particulier dans le surmenage et l'anémie*. Thèse de Paris, 1898.

(3) S. ERBEN. *Wien. klin. Woch.*, 1898.

(4) A. CHAUFFARD. *Bulletin médical*, 1898.

maladie de Stokes-Adams, ainsi que nous le verrons bientôt, on peut ranger le *pouls lent permanent physiologique* qui doit en être différencié avec soin.

On rencontre parfois, en effet, chez des sujets parfaitement bien portants et normalement constitués une lenteur remarquable des pulsations. Celle-ci a pu être constatée souvent dès l'enfance et paraît être alors congénitale; on a même signalé une certaine influence familiale sur la production de ce pouls lent physiologique.

Les exemples n'en sont pas rares. Haller, Corvisart, Vigouroux, Potain, Rendu, etc., en ont rapporté des exemples. Le plus connu est celui de Napoléon I^{er} qui, au dire de Corvisart, n'avait que 40 pulsations à la minute. Il serait bon peut-être de faire ici quelque réserve, Napoléon I^{er} ayant été atteint à diverses reprises de crises nerveuses épileptiformes, ainsi que ses médecins et en particulier O'Meara (1), en 1816, l'ont consigné dans leurs observations. S'agissait-il dès lors d'un pouls lent permanent physiologique chez un épileptique vrai à crises rares, ou d'un pouls lent permanent pathologique avec accès épileptiformes? Cette dernière hypothèse est la plus douteuse, la longue durée de l'affection dans ce cas ne cadrant guère avec ce que nous savons de la maladie de Stokes-Adams.

D'ailleurs, dans le pouls lent permanent physiologique, les pulsations radiales souvent réduites à 40, 50 et même 18 à 20 par minute, sont toutes égales, fortes, nettement marquées, et l'on ne rencontre pas alors de battements cardiaques ou artériels avortés, intercalés dans les longues diastoles de ce pouls vraiment ralenti. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi dans la forme de pouls lent permanent pathologique qui nous reste à étudier.

Définition. — Sous le nom de *pouls lent permanent* ou *maladie de Stokes-Adams*, nous décrirons, avec la plupart des auteurs, une affection, ou tout au moins un syndrome, caractérisé par le ralentissement des battements cardiaques et des pulsations artérielles, et par des crises syncopales, apoplectiformes et épileptiformes dont le retour coïncide avec des paroxysmes dans le ralentissement du pouls. Ces troubles du système nerveux, sans avoir l'importance capitale de la bradycardie permanente dans la constitution du syndrome, en représentent cependant un élément essentiel et caractéristique.

Historique. — C'est en 1827 qu'Adams (2) donna la première description de ce syndrome, bien étudié plus tard par Stokes (3), en 1846. Dans l'intervalle, avaient été publiées par Andral (4) en 1854, puis par Halberton (5), en 1841, des observations relatives à la même affection.

Depuis lors, un grand nombre de travaux ont été consacrés au pouls lent permanent, tant en France qu'à l'étranger. Parmi ces derniers on peut citer ceux de Hutchinson (6), de Handfield Jones (7), de Thornton (8), de Sommerville (9), de Rosenthal, de Silva (10), etc.

(1) O'MEARA. In : *Napoléon en exil ou l'Écho de Sainte-Hélène*.

(2) ADAMS. *Dublin hospit. reports*, 1827.

(3) STOKES. *Dublin Quaterly Journ. of med. sc.*, 1846.

(4) ANDRAL. *Clinique méd.*, 1854.

(5) HALBERTON. *Transact. of the med. chir. Soc. of London*, 1841.

(6) HUTCHINSON. *London hospit. reports*, 1866.

(7) HANDFIELD JONES. *The Lancet*, 1869.

(8) THORNTON. *Transact. of the clin. Society*, vol. VIII, 1872.

(9) SOMMERVILLE. *The practitioner*, 1876.

(10) SILVA. *Gaz. med. Lomb.*, mai 1898.

Chez nous, la maladie de Stokes-Adams a été étudiée, à divers points de vue, par Rotureau (1), Charcot (2), Cornil (3), Malassez (4), Vigouroux (5). Elle fait le sujet de la thèse inaugurale de Blondeau (6); et sert de thème à diverses communications ou travaux de la part de Lassègue (7), Truffet (8), Chappet (9), Debove (10), Gingeot, Comby. H. Huchard revient à plusieurs reprises sur ce sujet; Vaquez (11), Leflaive (12) lui consacrent des revues intéressantes.

Signalons encore les thèses de Regnard (1890), Bouessée (1891), Delalande (1892), Pouzin (1898); les articles de Courtois-Suffit, dans le *Manuel de Médecine*; de E. Hirtz, de Barozzi (13); enfin une leçon clinique de Dieulafoy (14) et les deux thèses récentes de Mauget (1899) et de Siot (1900) consacrées à l'étude du même syndrome.

Symptômes. — Le plus souvent la maladie de Stokes-Adams s'installe d'une façon insidieuse et ses débuts restent complètement inaperçus, le malade

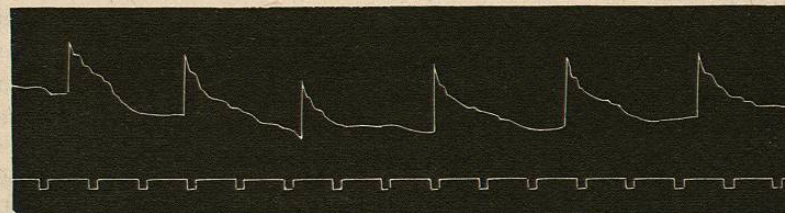


FIG. 25. — Pouls lent permanent. — Ligne inférieure : ligne des secondes (Wertheimer) (24 pulsations à la minute).

n'éprouvant aucune gêne appréciable, ou, tout au moins, aucun malaise suffisant pour lui faire solliciter un examen médical. Aussi, est-ce fréquemment à sa période d'état, par la brusque apparition d'une syncope ou d'une attaque



FIG. 25 bis. — Pouls radial chez une femme atteinte de pouls lent permanent (André Petit) (56 pulsations à la minute).

convulsive épileptiforme qu'elle se révèle: le médecin constate alors un ralentissement du pouls qui fixe le diagnostic en révélant la pathogénie de la crise. Souvent aussi, c'est au sujet de vertiges dont se plaignent les malades que l'on

(1) ROTUREAU. *Union méd.*, 1870.

(2) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1875.

(3) CORNIL. *Soc. de biol.*, 1875.

(4) MALASSEZ. *Soc. de biol.*, 1875.

(5) VIGOUROUX. *Gaz. des hôp.*, 1876.

(6) BLONDEAU. Thèse de Paris, 1879.

(7) LASSÈGUE. *Gaz. des hôp.*, mars 1881.

(8) TRUFFET. Thèse de Lyon, 1881.

(9) CHAPPET. Thèse inaug. Paris, 1885.

(10) *Soc. méd. des hôp.*, 1868.

(11) VAQUEZ. *Gaz. heb.*, 1890.

(12) LEFLAIVE. *Gaz. des hôp.*, 1891.

(13) BAROZZI. *Presse méd.*, octobre 1896.

(14) In *Bulletin méd.*, n° 48, 1899.

est amené à rechercher s'il n'existe pas une bradycardie permanente permettant de rapporter les phénomènes vertigineux à une maladie de Stokes-Adams jusque-là latente. Mais la plupart du temps, il faut en convenir, c'est fortuitement que l'on constate le ralentissement du pouls ou que l'auscultation révèle la lenteur des battements cardiaques : c'est par hasard que l'on fait le diagnostic.

De quelque façon que l'on ait été mis sur la voie, on reconnaîtra la maladie de Stokes-Adams à un certain nombre de symptômes principaux : *symptômes cardio-vasculaires*; *symptômes nerveux*.

A. *Symptômes cardio-vasculaires*. — La *lenteur du pouls* est, on le conçoit, le signe cardinal de la maladie. Bien qu'il soit difficile d'établir une limite précise au-dessous de laquelle le nombre des pulsations doit être regardé comme caractérisant le pouls lent permanent, on s'accorde généralement à admettre que ce nombre doit être inférieur à 50 dans le syndrome de Stokes-Adams.

D'ailleurs, ce maximum est rarement signalé en pareil cas, et c'est bien plus souvent 55, 50, 24, 20, 18 et même 16 pulsations⁽¹⁾ qui sont indiquées dans les observations des divers auteurs. Nous avons été à même, il y a quelques années, de suivre un malade atteint de pouls lent permanent et chez lequel nous avons constaté 22 pulsations par minute. Le tracé ci-contre (fig. 25 bis) a été recueilli tout récemment par nous, chez une malade atteinte d'une forme légère de maladie de Stokes-Adams avec 56 pulsations à la minute.

La plupart du temps, en l'absence de cardiopathie concomitante, le pouls ralenti est plein, régulier, bien frappé; son dirotisme est souvent manifeste. La pression artérielle, généralement supérieure à la normale, peut néanmoins se maintenir au chiffre physiologique et même lui être inférieure.

Chez quelques rares malades on peut observer, immédiatement après chacune des pulsations fortes de la radiale, une pulsation faible, comme avortée, réalisant ainsi le type d'arythmie régulière qui a reçu le nom de pouls bigéminé. Ces pulsations faibles correspondent alors à certains phénomènes de contractions cardiaques dont nous aurons à étudier les différentes variétés, à propos de l'auscultation du cœur dans la maladie de Stokes-Adams.

La fréquence du pouls paraît à peine influencée par les exercices musculaires ou les émotions; on a même signalé (Reynald) un ralentissement plus marqué dans ces conditions. De même, la fièvre n'accélère que peu les pulsations, dont la lenteur forme alors un contraste frappant avec l'élévation de la température.

Au niveau du cœur, on constate, à l'auscultation, le même ralentissement dans la succession des battements cardiaques; cette longue durée des silences est bien faite pour frapper l'observateur qui, dans les cas intenses, attend avec une sorte d'anxiété involontaire le retour d'une nouvelle systole venant témoigner que l'arrêt du cœur n'est pas définitif.

On peut entendre, au niveau de la région précordiale, des bruits de souffle ou de frottement révélant des lésions orificielles ou péricardiques surajoutées; parfois un bruit de galop, en rapport avec l'athérome artériel et les dégénérescences myocardiques, et, par là, plus directement rattaché au syndrome que nous étudions et dont nous verrons la fréquence chez les sujets âgés et athéromateux. Il en est de même de l'accentuation du second bruit aortique, signature de l'artério-sclérose et de l'augmentation de pression artérielle qui en est la conséquence.

(1) RENDU. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1891.

Enfin, la plupart des observateurs, à la suite de Stokes, ont signalé pendant les longs silences la production de bruits cardiaques sourds, lointains, donnant à l'oreille la sensation de « demi-battements », sortes de « tentatives de contraction qui avortent quatre fois environ par minute ».

Ces bruits, notés par Blondeau sept fois sur dix-sept observations, et chez trois malades sur cinq par H. Huchard, se produisent presque immédiatement après le battement cardiaque normal, comme une sorte d'écho, qui se peut répéter même deux fois : de là le nom *systoles en écho* donné par H. Huchard à ces bruits qui, pour lui, représentent des systoles incomplètes, impuissantes à produire une pulsation perceptible dans la radiale. La plupart du temps, en effet, le sphygmographe ne révèle aucun soulèvement en coïncidence avec ces bruits intercalaires; cependant on a noté, dans quelques cas, une légère pulsation, insensible au doigt de l'observateur, mais enregistrée sur le tracé radial. C'est dans ces conditions que l'on a constaté la production du pouls bigéminé.

Cette interprétation du phénomène acoustique n'est pas, du reste, admise par tout le monde, et déjà Stokes pensait que les « demi-battements » signalés par lui étaient dus à la contraction des oreillettes : c'est la même opinion à laquelle se rallient MM. Chauveau et Vaquez. Pour eux, s'appuyant sur la notion physiologique incontestable de l'indépendance de la systole de l'oreillette, et sur le fait d'observation du soulèvement de la jugulaire en exacte coïncidence avec le bruit cardiaque en question, ils attribuent ce bruit à une systole isolée de l'oreillette, non suivie d'entrée en mouvement du ventricule.

Cependant, M. Vaquez reconnaît que parfois, « à la suite d'appels réitérés de l'oreillette, le ventricule daigne, pour ainsi dire, entrer en contraction », donnant lieu alors à une pulsation radiale rudimentaire : on ne peut s'empêcher d'éprouver quelque surprise de ce qu'en pareil cas le bruit de « demi-battement » reste le même, et que l'oreillette plutôt que le ventricule en soit encore considérée comme l'agent producteur. Aussi, dans une thèse récente, M. Pouzin⁽¹⁾, rappelant que la systole de l'oreillette est par elle-même silencieuse, arrive à conclure que le bruit surajouté est produit « par l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires qui suit immédiatement la systole de l'oreillette et accompagne le début de sa diastole. Ce serait, dès lors, l'analogue du premier bruit du cœur », et la cause devrait en être attribuée à une systole ventriculaire ébauchée, suffisante pour déterminer la clôture de la valvule mitrale, mais incapable de lancer une onde sanguine appréciable jusque dans l'artère radiale.

B. *Symptômes nerveux*. — L'association des crises syncopales ou apoplectiformes aux troubles cardio-vasculaires que nous venons d'étudier, et dont la coexistence presque constante, signalée déjà par Adams, a été depuis lors confirmée par tous les observateurs, constitue le tableau symptomatique tout spécial de cette affection.

Ces accidents nerveux, dans leurs différentes formes, se rencontrent au moins dans les deux tiers des cas d'après l'ensemble des statistiques publiées. Ce sont des *vertiges*, des *attaques syncopales ou apoplectiformes*, enfin des *accès épileptiformes*.

Le *vertige*, qui se montre comme phénomène isolé chez certains malades atteints

(1) POUZIN. *Pouls lent permanent et bruits surajoutés dans le grand silence*. Thèse de Paris, 1898.

de pouls lent permanent, est parfois précédé de céphalalgie, surtout marquée au réveil; c'est souvent à l'occasion d'un mouvement violent, d'un effort musculaire que la sensation vertigineuse fait son apparition. On observe d'ailleurs, suivant les cas, et parfois chez un même malade, des vertiges de durée et d'intensité des plus variables; ils peuvent atteindre une violence extrême et être suivis bientôt de syncope.

Dans ses formes atténuées, le vertige semble plutôt un simple phénomène connexe dépendant de l'athérome des artères cérébrales, si commun chez les sujets atteints de pouls lent permanent.

L'accès syncopal, qu'il soit ou non associé au vertige, éclate souvent brusquement, et le malade tombe à terre, privé de connaissance et de mouvement. Au bout d'un temps assez variable, mais qui ne dépasse guère quelques minutes, la crise prend fin; le malade revient à lui progressivement, et le pouls, qui s'était encore ralenti davantage pendant l'accès, remonte à son chiffre habituel. Plus souvent peut-être, surtout à une période plus avancée de la maladie, la syncope aboutit à une sorte d'état comateux, *apoplectiforme*, avec facies vultueux, congestionné, couvert de sueur, qui d'ailleurs se dissipe sans laisser à sa suite de paralysies du mouvement ou de la sensibilité. Parfois cependant, au lieu de voir peu à peu les phénomènes s'atténuer, on assiste à leur aggravation rapide: le malade présente de la cyanose, de la dyspnée ou de la respiration de Cheynes-Stokes, et succombe avec ou sans convulsions terminales.

On a signalé, et Stokes un des premiers, que chez certains malades ces crises syncopales sont précédées d'une sorte d'*aura*, de nature et d'intensité des plus variables, qui les avertit de l'imminence de l'accès. C'est tantôt un poids pénible dans la tête ou l'estomac, une constriction douloureuse, une sensation de vide cérébral, tantôt un bruit subjectif violent comparé à un bris de verre, ou au tonnerre, etc.; tantôt une sensation de battements cardiaques précipités. D'ailleurs, pour un même sujet, la sensation qui constitue l'aura demeure la même pendant toute l'évolution de sa maladie.

Enfin, on observe encore, à une période plus tardive que celle des crises syncopales et souvent à leur suite, des accès convulsifs épileptiformes très semblables à ceux de l'épilepsie vraie dont il est souvent fort délicat de les différencier au premier abord. En effet, l'aura, la perte de conscience, les phénomènes de convulsions toniques, puis cloniques, intéressant la face et les yeux, la morsure de la langue, le stertor terminal, sont identiques; mais il n'y a, en général, ni cri initial, ni même chute brusque, si l'accès ne débute pas par une syncope. Ces attaques convulsives laissent à leur suite le malade dans un état d'hébétude et d'abattement prononcés.

La fréquence de ces accidents nerveux est variable pour chaque cas en particulier: on les a vus, chez quelques sujets, se produire un grand nombre de fois dans une même journée, et même d'une façon pour ainsi dire subintrante (Vaquez). Chez d'autres malades, au contraire, on observe des rémissions de plusieurs semaines et même de plusieurs mois.

Un fait constant est l'accentuation paroxystique de la bradycardie, au moment des crises nerveuses, quelle qu'en soit la forme; c'est alors que l'on a noté les chiffres de 15, de 10 et même de 5 pulsations à la minute (Halberton); c'est alors aussi que l'on peut voir se produire l'arrêt du cœur, et la mort subite, qui est une terminaison commune de la maladie. Dans l'intervalle des crises, au contraire, le nombre des pulsations remonte à un chiffre moins éloigné de

la normale, tout en demeurant manifestement ralenti. On verrait même, dans certains cas décrits comme formes frustes par H. Huchard⁽¹⁾, le chiffre du pouls redevenir normal entre les paroxysmes. Ces faits serviraient de transition entre les cas de pouls lent *permanent* typiques, et les observations publiées par Chauffard (*loc. cit.*) de bradycardie *paroxystique* constituée par du pouls lent couplé et des accidents nerveux polymorphes, apparaissant brusquement chez des artério-scléreux, à l'occasion d'une affection aiguë, mais disparaissant avec elle.

Symptômes accessoires. — Bien peu d'entre eux paraissent avoir une relation directe avec le syndrome que nous venons de décrire. Peut-être cependant faut-il en excepter les vomissements et la dyspnée.

Les vomissements accompagnent assez régulièrement les crises, et parfois leur servent de préface; aussi semblent-ils, comme ces dernières, pouvoir revendiquer une origine bulbaire. Il en serait de même de la dyspnée lorsqu'elle ne saurait, par ses caractères spéciaux, être rapportée à la dyspnée d'effort des myocardiques, ou à la dyspnée toxique de la sclérose rénale. Il faut, en effet, avoir toujours présent à l'esprit que les sujets atteints de pouls lent permanent sont des artério-scléreux pour la plupart, et qu'on doit s'attendre à rencontrer chez eux les divers troubles qu'entraîne la dystrophie artérielle: céphalalgie, douleurs précordiales, phénomènes d'angor, albuminurie, accidents multiples de l'urémie, etc.

On a signalé encore une susceptibilité plus grande au refroidissement, un certain degré de torpeur intellectuelle, d'hébétude; mais ce sont là des phénomènes accessoires qu'il n'est peut-être pas permis de rattacher directement au syndrome de Stokes-Adams.

Évolution. Terminaisons. — Il s'agit d'une affection chronique de longue durée; bien que son évolution soit essentiellement variable, elle conduit en général à une terminaison fatale dans l'espace de trois à six ans. Comme limites extrêmes, on l'a vue durer seulement quelques mois, ou par contre jusqu'à treize années. On aurait même signalé quelques cas de guérison, surtout lorsque le syndrome avait suivi de près un traumatisme crânien; au contraire, Vaquez insiste sur la gravité et la rapidité d'évolution des accidents qui font leur apparition longtemps après un trauma du centre nerveux.

La maladie de Stokes-Adams est souvent méconnue pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à ce que l'apparition des crises syncopales ou épileptiformes vienne mettre sur la voie du diagnostic.

Dès lors, la marche générale est commandée par le degré de fréquence et par l'intensité des crises. Elle demeure lente et relativement bénigne si les crises sont légères, comme ébauchées, et ne reviennent qu'à de longs intervalles, à l'occasion d'un effort, d'une émotion violente, d'un trouble digestif: elle s'accélère et prend une allure des plus graves si les crises se rapprochent, augmentent d'intensité, et ne cessent d'être une menace de syncope ou d'apoplexie.

C'est, en effet, presque toujours une syncope qui vient terminer la maladie, et Potain insistait sur le danger de mort subite chez les gens âgés présentant du pouls lent permanent ou du rythme couplé, avec ou sans pouls bigéminé.

(1) H. HUCHARD. *Arch. de méd.*, 1895.