

Diagnostic. — En face d'un malade présentant de la tachycardie persistante qu'on ne peut rattacher à une cardiopathie organique, on devra songer d'abord à une origine nerveuse et, avant tout, à une maladie de Basedow surtout s'il s'agit d'une femme, ou encore à une tuberculose pulmonaire au début. Le clinicien devra alors rechercher les signes habituels propres à ces deux affections, lesquels d'ailleurs sont le plus souvent à peine indiqués, ce qui rend le diagnostic toujours si difficile à cette période des deux maladies. Pour la première, on attachera une grande importance au faciès du malade avec ce regard étrange si particulier, de même on recherchera avec soin l'existence du tremblement dont la valeur diagnostique est si considérable. Pour la tuberculose au début, les signes physiques peuvent être nuls ou à peine perceptibles, dès lors on mesurera au sphygmomanomètre la tension artérielle, et on la trouvera généralement très abaissée, signe dont la valeur est grande ainsi que nous l'avons vu précédemment. A défaut de ces signes, on devra chercher encore dans le domaine des tachycardies réflexes, et surtout dans celui des voies digestives.

Pathogénie. — Elle reste encore extrêmement obscure, et on n'a rien dit quand on déclare que la tachycardie semble due à un trouble dans l'innervation du cœur.

On a prétendu que l'accélération des battements cardiaques se rattachait exclusivement au cœur et à ses centres nerveux ganglionnaires propres, mais, les propriétés physiologiques de ces ganglions sont encore si peu établies, que l'hypothèse ne s'appuie sur aucun point précis. Il est bien certain qu'un grand nombre de tachycardies sont, ou des troubles bulbaires par infection, ou l'effet de certaines toxémies agissant directement sur le myocarde. Cette théorie s'appuie sur l'influence bien connue des sels biliaires sur le rythme cardiaque.

Quand la tachycardie se rattache à une compression du pneumogastrique par une tumeur de voisinage (anévrismes, néoplasies du médiastin, adénopathies péribronchiques, etc.), il semble bien que l'excitation ainsi produite sur le nerf puisse agir en partie comme sa section expérimentale laquelle, annihilant l'action modératrice du nerf, est suivie d'accélération des battements du cœur.

Si la tachycardie est liée à des lésions du myocarde, Hampeln (1892) pense qu'elle pourrait être considérée comme un acte de vitesse compensatrice de la part du cœur cherchant à obvier à la faiblesse de sa contraction musculaire par une suractivité fonctionnelle. Cette explication ne pourrait s'appliquer en tous cas qu'aux myocardites aiguës ou subaiguës car, pour les myocardites chroniques, il est peu aisé de comprendre comment un muscle altéré profondément puisse accélérer ses contractions d'une façon permanente et pendant un long temps.

Enfin, lorsqu'il s'agit d'une tachycardie sous la dépendance de lésions valvulaires ou de certaines altérations de l'aorte, on peut supposer qu'elle se rattache à un phénomène réflexe dont le point de départ se ferait au niveau même des altérations valvulaires de l'orifice aortique ou mitral, empruntant la voie de filets nerveux, probablement du domaine du sympathique (Fr. Franck).

C. — TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE.

Historique. — Cette affection complexe, entrevue déjà par plusieurs auteurs : Præbting (1882), Nothnagel (1887), Bristowe (1888), etc., a été nettement dégagée du groupe des tachycardies et étudiée avec soin par Bouveret¹ sous le nom qu'elle porte aujourd'hui. Depuis son travail des recherches nombreuses ont été consacrées à ce sujet ; nous rappellerons spécialement celles de Fræntzel (1889), de Huchard (1890), de Debove et Boulay², de Janicot (1891), de Courtois-Suffit (1891), et celles plus récentes de Leflaive (1892), d'œttinger³, de Chauffard (1895), et de Silva (*).

Symptômes. — La maladie procède par accès paroxystiques, débutant d'une façon brusque ou précédés de phénomènes variables et en tous cas inconstants, tels que des vertiges, de la constriction à l'épigastre ou à la région cervicale. Quoi qu'il en soit, les phénomènes cardiaques ne tardent pas à se montrer et occupent la place principale dans la symptomatologie.

1. *Troubles cardiaques.* — Ils sont constitués avant tout par une accélération considérable des battements du cœur, et on compte en moyenne 160 à 200 pulsations à la minute.

On a prétendu avoir noté des battements plus fréquents encore (250, 300) ; cela est possible, mais on remarquera combien il est difficile de les compter lorsque leur nombre dépasse 180 à 200.

A la palpation de la région précordiale, la main perçoit au lieu du choc normal une sorte d'ondulation vibratoire très rapide ; les battements sont parfois si énergiques, qu'à simple vue on perçoit très nettement l'ébranlement ondulatoire de la région qui peut même se propager à plusieurs espaces intercostaux. La percussion dénote quelquefois une augmentation sensible de la matité cardiaque. D'après Silva, l'accès commencerait toujours, même au repos, par une augmentation du volume du cœur.

1. Bouveret, *Rev. de Médecine.*, 1889.
2. Debove et Boulay, *Soc. Méd. des hôpit.*, déc. 1890.
3. œttinger, *Sem. médicale.*, 1894.
4. Silva, *Gazz. med. Lomb.*, mai 1898.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, nettement frappés, mais très brefs.

Ils sont absolument réguliers, mais la durée du grand silence étant notablement plus courte, l'intervalle qui sépare les deux bruits du cœur est uniforme; il en résulte que les battements cardiaques donnent à l'oreille, l'impression du tic-tac régulier d'une montre.

Ce rythme particulier constitue le *rythme fœtal* (Stokes). Quelquefois on perçoit à la pointe du cœur un souffle systolique léger, doux et fugace, tantôt pendant l'accès même, tantôt au contraire dans l'intervalle de deux attaques paroxystiques. Ce souffle, extrêmement mobile, que tous les auteurs décrivent et que rien ne rattache à une lésion valvulaire, pourrait bien n'être, en somme, qu'un bruit cardio-pulmonaire. Dans quelques cas il est suivi d'un dédoublement du second bruit, mais comme ce signe est particulièrement transitoire, variant d'un jour à l'autre, il ne saurait être rattaché à un rétrécissement mitral.

2. *Pouls*. — L'énergie extrême de la contraction cardiaque contraste singulièrement avec la faiblesse extrême du pouls: celui-ci, outre sa fréquence extrême au point qu'il peut être incomptable, est petit, mou, dépressible, et les pulsations sont parfois si faibles que le choc pulsatile est remplacé par une sorte d'ondulation à peine perceptible, fuyant sous le doigt. Le retour du pouls à ses caractères normaux est le signe le plus certain de la fin de la crise de tachycardie.

3. *Tension artérielle*. — Cette faiblesse du pouls est l'indice d'un abaissement considérable de la tension artérielle, phénomène capital de la maladie (Debove et Boulay).

Cependant, ainsi que l'ont fait remarquer ces auteurs, les phénomènes cardiaques et les phénomènes vasculaires sont indépendants les uns des autres, car la pression artérielle peut se relever et le pouls redevenir facilement perceptible tout en restant incomptable à cause de son accélération extrême, alors que le cœur n'accuse aucune modification dans l'énergie et dans la fréquence de ses contractions.

4. *Troubles urinaires*. — Les crises paroxystiques s'accompagnent de troubles urinaires très importants: pendant l'accès même, la diminution de la sécrétion urinaire est la règle et s'explique par l'abaissement de la pression artérielle; au contraire, la fin de la crise peut se marquer par une polyurie critique abondante, et celle-ci pourrait même se prolonger quelques mois après la disparition de la tachycardie.

L'albuminurie a été encore observée ainsi que l'azoturie (Debove), et celle-ci survient généralement après la diminution de la sécrétion urinaire. Au moment des crises on a constaté parfois de l'hématurie, ou encore de la glycosurie (Huchard) à titre temporaire.

5. *Phénomènes secondaires*. — Au début de l'accès, on voit presque toujours la face pâlir rapidement et cette décoloration peut s'éten-

dre aux muqueuses, mais, si l'accès a une certaine durée, à la pâleur succède un état de cyanose due sans doute à la dilatation aiguë du cœur qui survient en ces circonstances: la face, les lèvres, le lobule du nez, et la région malaire prennent une teinte violacée, en même temps que sous l'influence de cette stase veineuse se montrent des signes de congestion passive de l'encéphale, se manifestant par de l'insomnie, des cauchemars, du délire (Larcena).

Il n'est pas rare alors d'observer chez le malade quelques sensations douloureuses vagues, un sentiment de constriction épigastrique, de gêne ou d'endolorissement dans les membres supérieurs, au cou, dans le thorax, au niveau de l'abdomen, ou encore dans les mollets (Chaufard). Ces phénomènes sont d'ailleurs inconstants et très variables suivant chaque sujet. Dans un cas d'Hayem¹ il survint de la gangrène unilatérale de la main et de l'avant-bras, que l'auteur attribue à une thrombose favorisée par la gêne circulatoire due à la tachycardie.

Quelques auteurs (Brieger, Debove, Oliver, 1891) ont signalé des modifications pupillaires, indice d'un trouble profond du sympathique; on a noté la mydriase au début même de l'accès (Tunker); les auteurs précédents ont observé le myosis.

Parfois, comme complication intercurrente, on a noté l'œdème congestif aigu des poumons.

Dans les cas moyens, l'affection reste apyrétique, mais si l'accès est violent et prolongé, on note une élévation considérable de la température qui peut s'élever jusqu'à 40°; cet état fébrile, qui ne se rattache d'ailleurs à aucune complication phlegmasique, est d'ordre névropathique et à rapprocher de la fièvre passagère qu'on a notée dans la maladie de Basedow et dans l'hystérie.

Enfin, dans les accès de longue durée, outre les phénomènes que nous venons de rapporter, on ne tarde pas à voir le cœur faiblir et se dilater peu à peu. Cette dilatation se manifeste par une augmentation de la matité précordiale surtout à la base, dans la région des oreillettes (Bouveret) dont la résistance à l'ectasie est moindre que celle des ventricules. C'est alors que peu à peu se déroulent les accidents habituels de l'état asthénique du cœur ou encore d'hyposystolie. On constate de la dyspnée, de la toux pénible avec expectoration visqueuse striée de sang, ou même de petites hémoptysies liées à la congestion œdémateuse des poumons, du gonflement du foie, de l'œdème des extrémités, etc., etc.

Marche. — La crise paroxystique de tachycardie a une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures; on l'a vue persister

1. Hayem. *Presse méd.* juill. 1898.

pendant *plusieurs jours* et même *quelques semaines*, d'où la division en *accès courts* et en *accès longs* (Bouveret). *L'accès se termine* habituellement *d'une façon brusque*, ainsi qu'il avait commencé : le pouls tombe du chiffre élevé de 190 à 250 au chiffre physiologique, et ce changement soudain est quelquefois annoncé d'après Bouveret par deux ou trois battements plus forts et plus lents qui marquent la transition entre le pouls tachycardique et le pouls physiologique. Cette cessation se manifeste quelquefois pour le patient par une *sensation particulière* variable pour chacun ; c'est ainsi qu'un malade éprouvait tout à coup, au moment même où la crise allait prendre fin, un ressaut dans tout le corps, auquel faisait place une sensation de bien-être (Oettinger). Une malade de Dubois (de Berne) déclarait éprouver dans la gorge une sensation particulière de craquement qui, chez elle, indiquait toujours la cessation du paroxysme tachycardique. Chez d'autres, on a relevé comme phénomène précurseur de la fin de la crise une *polyurie abondante* (Rosenfeld, 1893), et chez d'autres encore une *diaphorèse exagérée*.

Quand il est survenu des accidents asystoliques, l'œdème des extrémités, ainsi que les congestions viscérales disparaît plus tardivement que la tachycardie ; en outre, le cœur conserve une impressionnabilité excessive, et une crise nouvelle peut se rallumer sous l'influence d'une vive émotion ou d'un effort brusque.

En résumé, on peut considérer dans l'évolution de la tachycardie paroxystique une *première période de tachycardie simple*, sans asystolie et une *seconde période dans laquelle, en plus de la tachycardie persistante, on note des signes d'asystolie* par faiblesse progressive du cœur. La maladie peut alors se terminer ici par la *mort* aux suites de l'asystolie ou encore par *attaque syncopale*. Dans quelques cas légers, on peut au contraire assister à une troisième période, caractérisée par l'*amélioration* de tous les symptômes.

Terminaisons et Pronostic. — Dans la majorité des cas, les accès se rapprochent et deviennent de plus en plus longs et pénibles à mesure que l'affection devient plus ancienne. C'est pourquoi la tachycardie paroxystique est, en général, une affection grave : Bouveret, Sollier, Fränkel ont signalé des cas de *mort* au cours même de l'accès ; sur onze cas recueillis par le premier de ces observateurs, un seul peut être considéré comme guéri définitivement. Schott a prétendu, sans démonstration évidente d'ailleurs, que des altérations du myocarde pouvaient être la conséquence de la tachycardie paroxystique, et qu'elles seraient la cause de la *mort*. Quoi qu'il en soit, celle-ci survient, soit par *dilatation aiguë du cœur* suivie d'*asystolie*, soit à la suite d'une *syncope*.

Cependant, à côté de ces cas, graves qui forment la grande majorité on rencontre des *formes atténuées*, avec accès courts et espacés et susceptibles de *guérison*. On se rappellera néanmoins avant de conclure à la guérison définitive que les *malades atteints d'une première crise, restent menacés*, et cela pendant un temps indéterminé, de retour de *nouveaux accès*, alors que pendant l'intervalle de ceux-ci on ne relève dans la santé aucun trouble se rattachant à une affection du cœur.

La maladie peut *persister* durant *plusieurs années*, caractérisée d'abord par des accès courts et espacés ; mais bientôt se produisent des accès longs et fréquents qui finissent par emporter le malade par syncope ou par asystolie lente.

Étiologie. — Les conditions étiologiques prédisposantes de l'affection sont mal déterminées ; les mieux établies sont les *émotions violentes* et le *surmenage physique* ou *intellectuel*. Fréquemment on rencontre chez les malades de l'*hérédité névropathique* (Buckland) et même, quoique plus rarement, de l'*hérédité directe*.

La maladie s'observe à *l'âge adulte*, et les *deux sexes* paraissent également *prédisposés*.

Quant aux causes prochaines de l'accès, elles sont également mal connues, et si ce dernier débute quelquefois après une émotion vive, dans d'autres circonstances, il apparaît inopinément, sans cause appréciable.

Anatomie pathologique. — Elle n'apporte aucune lumière pour élucider la pathogénie de l'affection, car les *lésions* trouvées dans les rares autopsies que l'on connaisse, quand le malade a succombé par *asthénie progressive* du cœur, sont celles qu'on rencontre *dans tous les états asystoliques*. Dans un cas vu par Bouveret, le cœur présentait un peu de dilatation hypertrophique due sans doute à la longue durée de l'affection, mais le myocarde était sain, et les centres nerveux, le pneumogastrique et les filets sympathiques du plexus cardiaque ne présentaient aucune altération appréciable. Dans un fait de Chauffard on releva des lésions de l'aorte et des pneumogastriques.

Diagnostic. — Le *caractère paroxystique* de l'affection, son *indépendance de toute altération organique du cœur*, ses symptômes particuliers permettent en général de la différencier aisément des tachycardies symptomatiques d'une cardiopathie, d'une maladie de Basedow, d'une adénopathie péribronchique, d'une tuberculose pulmonaire commençante, etc.

Il est quelquefois plus difficile de la distinguer des tachycardies purement réflexes que nous avons étudiées précédemment : états dyspep-

tiques, lésions utéro-ovariennes, ménopause, etc., qui devront toujours être recherchés avec soin, par des examens réitérés. D'ailleurs, dans ces cas on rencontre également dans l'intervalle des accès des manifestations variées d'une affection viscérale et, plus tard, la disparition de la tachycardie en rapport étroit avec la guérison de l'organe affecté; enfin, dans les tachycardies réflexes, il y a en général accélération moindre des battements du cœur et absence presque totale de troubles secondaires habituels dans la tachycardie paroxystiques.

Pathogénie. — La *nature intime* et la *pathogénie* de la tachycardie paroxystique ne sont *point connues*, et on ne peut jusqu'ici que formuler certaines *hypothèses*.

Il faut d'abord écarter celles qui voient dans l'affection une variété fruste de la maladie de Basedow, ou une manifestation de l'épilepsie (Talamon).

Contre la première hypothèse, on remarquera que jamais la maladie de Basedow ne donne lieu à une accélération des battements du cœur comparable à celle de la tachycardie paroxystique, pas plus qu'à un abaissement aussi considérable de la tension artérielle; quant à l'épilepsie, les malades ne présentent aucun symptôme qui puisse se rattacher à cette névrose, même d'une façon éloignée.

Il faut donc en venir à cette conception que la *tachycardie se relie à une lésion*, ou mieux à *une perturbation profonde portant sur le système nerveux*.

On ne saurait penser quant à présent, dans l'état actuel de la science, que les *ganglions propres du cœur* puissent être le siège de cette perturbation; c'est donc *dans le domaine du pneumogastrique* ou du *grand sympathique* qu'il faut en chercher l'origine.

Bouveret croit pouvoir trouver la cause première de l'affection dans une parésie, dans un état d'inhibition du pneumogastrique nerf modérateur du cœur, et sa théorie a été reprise par Freyhan (1892), Rosenfeld et d'autres; au contraire, Tunker l'attribue à une excitation du grand sympathique, opinion difficilement admissible, car l'excitation expérimentale des nerfs cardiaques sympathiques ne produit qu'une faible accélération des battements du cœur qu'on ne saurait comparer en rien à celle de la tachycardie paroxystique.

D'autres auteurs (Nothnagel, Oliver, Fränkel) sont partisans d'une opinion mixte, et admettent suivant les cas, des troubles portant ou sur le sympathique ou sur le nerf vague. Ce dernier auteur en a même déduit cette conclusion thérapeutique que, dans les cas où la tachycardie se rapporte à une parésie du pneumogastrique (diagnostiquée par ce fait qu'elle donne lieu vers la fin de l'accès à un dicrotisme très accusé) la digitale devra être mise en œuvre, alors qu'on devra recourir à la

morphine, si l'affection est causée par une excitation du sympathique.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette discussion, et nous dirons que, en dernière analyse, la *tachycardie paroxystique* est une *névrose bulbaire* ou *bulbo-spinale* suivant l'expression de Debove. En fait, cette théorie fournit explication à l'ensemble complexe des symptômes qui caractérisent l'affection: la tachycardie, l'abaissement de la tension artérielle, l'élévation de la température, l'oligurie, puis la polyurie critique, l'albuminurie et la glycosurie, les sueurs abondantes, les phénomènes pupillaires et enfin la syncope finale.

Traitement. — A. *Tachycardies symptomatiques.*

Le traitement qui leur convient est variable comme les causes qui les ont fait naître.

Liée aux *affections utéro-ovariennes*, la tachycardie demande un traitement local particulier et disparaît avec la guérison définitive de ces affections; si elle se rattache à la *ménopause*, elle réclame surtout les antispasmodiques et quelques laxatifs.

Si les *troubles digestifs* sont la cause des accidents, outre un régime sévère approprié, le traitement s'appliquera à faire face aux différentes manifestations de la dyspepsie: flatulence, dilatation stomacale, gastralgie, hyperchlorhydrie, etc.

Lorsque la tachycardie dépend d'une *cardiopathie organique*, le traitement est celui de la maladie du cœur qui l'a produite.

Contre la *tachycardie de l'adolescence*, la vie active avec exercices musculaires sagement réglés conviendra pour les garçons; chez les jeunes filles, des exercices modérés et l'absence de toute fatigue physique et morale seront recommandés particulièrement; enfin, des toniques, les phosphates et les préparations arsenicales conviendront dans les deux cas.

Si l'affection est due à l'état de *nervosisme*, l'hydrothérapie, les bromures, l'éther, les valérianiques sont les moyens à mettre en œuvre.

Contre la tachycardie de la *maladie de Basedow*, on a proposé le *bromure de potassium* qui produit presque toujours une sédation assez marquée; à l'étranger, quelques médecins ont donné le bromure de zinc (Hammond). La *digitale* a été recommandée par Trousseau, mais son action paraît plutôt nuisible qu'utile, du moins au début et pendant la période d'état de la maladie; plus tard, dans les accès d'asystolie passagère qui surviennent parfois dans le cours de l'affection (Debove, 1880) ainsi que dans l'asystolie finale, la digitale rend de réels services. Dans la période d'état, il est préférable de recourir à un dépresseur de la tension vasculaire, à l'*aconit*, à la *véatrine* employée par Aran. On pourrait recommander particulièrement la *teinture alcoolique de vera-*

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^{er} 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.

À 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)