

général baisse tout à coup, ou bien le début se fait brusquement par une syncope qui attire l'attention sur le pouls ralenti et peut ensuite se renouveler plusieurs fois par jour; en même temps, on voit survenir des attaques épileptiformes, des troubles respiratoires, des vomissements et de l'hypothermie. Le cœur peut ne compter que 15 à 20 battements par minute et le rythme reste tel jusqu'à la mort qui est la terminaison la plus habituelle dans le délai de deux ou trois jours à partir de l'apparition du syndrome. Les injections de sérum sont le plus souvent impuissantes. Sans préjuger encore d'une explication pathogénique, je dirai que certains auteurs récemment ont essayé de rattacher ces troubles cardiaques graves survenant dans la convalescence de la diphtérie, aux thromboses intra-cardiaques, particulièrement au niveau de la pointe, dans une proportion de 50 pour 100 d'après Barbier<sup>1</sup>. Ballow insiste sur les grandes variations du pouls, au cours de la diphtérie, dans les cas mortels; l'irrégularité, suivant lui, est accusée surtout pendant la nuit; on l'y retrouve encore alors qu'elle a disparu pendant le jour.

En résumé, dans les maladies infectieuses, peuvent se déclarer des troubles cardiaques de physiologie et, sans nul doute, de nature bien différentes: et il est légitime d'opposer, à la fois au point de vue symptomatique et pronostique, les bradycardies graves, dramatiques souvent, de la diphtérie, et les arythmies éphémères, de signification plutôt favorable, des pyrexies. Il est d'ailleurs parfaitement légitime de penser que ces dernières ne sont que des formes méconnues de rythme couplé, au moins dans une certaine proportion. On sait en effet que le rythme couplé peut se montrer avec la même forme sous des influences étiologiques en apparence très diverses. La digitale est un de ces facteurs; Hyde Salter l'a depuis longtemps établi. Associé aux syncopes, aux crises épileptiformes, il constitue le syndrome décrit sous le nom de maladie de Stokes-Adams. Enfin il pourrait bien, d'après la conception de Bard et son élève Thouzellier<sup>2</sup>, former le substratum de certaines bradycardies de la convalescence ou du décours des maladies aiguës. Thouzellier a reproduit dans sa thèse des observations de rythme couplé typique, chez des sujets atteints d'infections diverses; on y relève un nombre important de cas relatifs à des malades jeunes, entre 20 et 50 ans. Bard, à propos de deux cas d'ictère, dont je parlais précédemment<sup>3</sup>, dit: « Les progrès successivement réalisés dans l'étude du rythme couplé du cœur ont consisté précisément dans l'effacement progressif des bradycardies vraies au profit des bradycardies fausses, effacement qui ira sans doute bientôt jusqu'à la reconstitution de l'unité primitive, mais au profit de ces dernières »; et il conclut que beaucoup de bradycardies de la convalescence ne sont en réalité que rythmes couplés méconnus. Il faudra donc, à l'avenir, devant un ralentissement du pouls sans autre phénomène de signification alarmante, survenant dans le décours d'une maladie aiguë, chercher s'il n'y a pas en réalité rythme couplé et, par une auscultation attentive et fréquemment renouvelée, en s'aidant au besoin des tracés cardiographiques

(1) DEGUY et WEILL. *Arch. de méd. expér.*, 1902, p. 426. — BARBIER. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1902.

(2) THOUZELLIER. Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës. *Thèse de Lyon*, 1898.

(3) L. BARD. *Semaine méd.*, 15 avril 1905.

et sphymographiques, chercher à découvrir la nature exacte du trouble observé.

5° *Arythmies dans les maladies nerveuses.* — Il faut considérer séparément les arythmies des affections organiques et des névroses.

Dans les maladies organiques des centres nerveux, la méningite tuberculeuse exceptée, le terrain paraît avoir été peu exploré et les renseignements sont assez imprécis. Ainsi la phase aiguë des *encéphalites* passe souvent inaperçue ou du moins n'est point observée par le clinicien: il en est de même pour les *poliomyélites antérieures* aiguës ou subaiguës, dans leur phase bulbaire, quand il s'agit de formes légères ou incomplètes. La symptomatologie de l'*hydrocéphalie* est muette sur ce point. En revanche, il est certain que tous les *processus méningés aigus* intéressent le rythme cardiaque. Au cours de la méningite tuberculeuse, le cœur, au début, est presque toujours plus ou moins accéléré et instable, sa rapidité changeant d'un moment à l'autre. Plus rarement, on observe de l'arythmie vraie, des inégalités dans la force et la succession des impulsions cardiaques. La plupart du temps il s'agit surtout d'intermittences, de faux pas revenant sans périodicité. Ces symptômes sont des plus précoces et servent souvent au diagnostic différentiel. Puis survient la période de ralentissement du pouls avec abaissement thermique; le pouls tombe à 60, 50, 40 même, est vibrant. Enfin se déclare la période de réascension thermique, le pouls tend à s'accélérer en même temps que la température monte, et l'arythmie s'atténue, puis disparaît. Peu à peu se dessine la période de paralysie bulbaire; le pouls devient petit et incomptable. Heubner fait remarquer combien l'arythmie est rare dans l'adénopathie trachéo-bronchique qui devrait intéresser l'innervation du cœur.

Des arythmies survenant au cours de certaines *névroses*, la plus importante, à cause de sa fréquence, est certainement celle de la *chorée*: simples irrégularités, intermittences, rythme inégal, tachycardie ou bradycardie simple, on peut tout observer. L'anémie, la chlorose fréquente chez les choréiques, peuvent aussi y contribuer; mais les localisations cardiaques coïncidant assez souvent avec la chorée n'y interviennent point. On a beaucoup exagéré en parlant de chorée du cœur; *a fortiori* ne pense-t-on plus que cette affection puisse exister comme espèce nosologique distincte. Comby observe que c'est surtout quand l'affection cède qu'on voit le pouls devenir irrégulier et parfois se ralentir.

L'arythmie semble fréquente dans les *états convulsifs*; je l'ai rencontrée chez une petite fille de 5 ans et demi épileptique, chez une urémique éclamptique, dans des convulsions dues à la coqueluche de forme sévère et dans un cas à origine obscure où prédominaient les manifestations convulsives. Bien entendu, l'*hystérie* infantile, sous quelque forme qu'elle se présente, peut s'accompagner d'arythmie du pouls (Jacquier). On cite encore l'*enurésis* et l'*onanisme*.

Dans ce même groupe des arythmies de nature nerveuse, il faut encore ranger les *troubles réflexes*: une irritation organique quelconque, continue ou éphémère, se réfléchit sur le cœur par l'intermédiaire des centres ner-

veux et altère son rythme. Il est probable qu'un grand nombre de cas considérés comme idiopathiques sont sous la dépendance d'actions réflexes dont le point de départ reste ignoré. D'ailleurs, il est souvent difficile de distinguer la part due à l'intoxication de l'action réflexe proprement dite. On peut toutefois, avec Heubner, placer dans cette catégorie des faits tels que les suivants :

Dans un cas d'*appendicite* avec fièvre, avec vomissements, il y eut des irrégularités du pouls, alternatives d'accélération et de ralentissement, intermittences, qui disparurent par la morphine. Le même enfant, au cours d'une grippe avec troubles digestifs, présenta des phénomènes semblables.

Bien qu'on ait attribué récemment des propriétés toxiques aux *ascarides lombricoïdes*, il est vraisemblable que les perturbations du rythme cardiaque occasionnées parfois par les vers intestinaux et signalées depuis longtemps par Bouchut, Barthez et Sanné, etc., sont surtout d'ordre réflexe.

Comby regarde l'arythmie comme fréquente dans les *troubles gastro-intestinaux* du bas âge et surtout chez les enfants qu'il considère comme atteints de dilatation de l'estomac ou chez les nourrissons dont l'alimentation est défectueuse. Évidemment, la plupart de ces malades sont avant tout des suralimentés et leur cas est le même que celui des dyspeptiques par abus de liquides ou d'aliments indigestes chez qui, suivant Jacquier, Comby a vu le pouls devenir lent et irrégulier.

L'arythmie fait partie de tous les syndromes *pseudo-méningitiques* de l'enfance, auxquels elle apporte un élément impressionnant trop souvent le clinicien dans un sens défavorable. Ces syndromes peuvent être de nature névrosique, réflexe ou toxique : je citerai simplement les phénomènes dus aux vers intestinaux, les accidents de dentition et certains états d'origine urémique ou encore hystérique.

A cette énumération des causes pouvant produire des modifications plus ou moins profondes du rythme cardiaque, il faut ajouter la maladie décrite par Stokes et Adams dont on connaît à l'heure actuelle quelques cas chez l'enfant. On sait qu'elle s'observe avec une prédominance marquée dans la pathologie de l'adulte ; qu'elle est constituée par l'association de ces éléments cardinaux : syncopes ou vertiges, attaques épileptiformes, déviation du rythme cardiaque. Cette dernière consiste dans une bradycardie apparente, car depuis les recherches précises de Tripiér<sup>(1)</sup> il a été reconnu que ce ralentissement du pouls cache en réalité un rythme couplé analogue, quant à ses symptômes physiques, à celui qui caractérise l'intoxication digitalique. Or, de cette maladie ou mieux de ce syndrome, il n'existe que quelques cas isolés chez l'enfant ; ils permettent néanmoins d'en affirmer l'existence à cet âge de la vie, encore que la cause intime nous en échappe tout à fait.

L. Morquio<sup>(2)</sup> a décrit, sous le nom de « maladie infantile familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes, et la mort subite », un syndrome qui peut légitimement

(<sup>1</sup>) TRIPIER. *Revue de méd.*, 1885.

(<sup>2</sup>) L. MORQUIO. *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 467.

être rapporté à la maladie de Stokes-Adams, bien que l'auteur paraisse n'avoir en aucune façon songé à la catégoriser sous cette rubrique. Il l'a observée chez deux jeunes enfants âgés de 5 et de 8 ans ; leur père, qui les présentait à son examen, racontait que trois autres de ses enfants (au nombre de 8 en tout) avaient succombé à la même affection, un en état de crise à l'âge de 10 ans et deux autres dans la 8<sup>e</sup> année. Chez tous, les attaques avaient commencé à l'âge de 4 ans. Le syndrome consistait dans la triade symptomatique suivante : attaques épileptiformes, syncopes, pouls lent permanent (60 à 70 à un âge où l'on aurait dû compter 90 à 100) et arythmie. Le pouls devenait plus lent encore au cours des attaques. Les urines ne contenaient pas d'albumine. L'aîné de ces deux enfants mourut à l'hôpital d'une grippe avec collapsus cardiaque ; à l'autopsie, on ne constata que de la dégénérescence graisseuse du ventricule droit et un thymus hypertrophié. L'auteur émet l'hypothèse d'une malformation congénitale ou d'une faiblesse héréditaire de la région bulbaire. Il faut rappeler à ce sujet que dans quelques autopsies d'adultes ayant succombé à la maladie de Stokes-Adams, on a noté de la stéatose cardiaque avec un peu d'hypertrophie et diverses lésions de cet organe et de ses vaisseaux<sup>(1)</sup>.

Starck<sup>(2)</sup> a publié, de son côté, le cas d'un enfant de 5 ans qui, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, avait été pris d'un état syncopal, puis de convulsions généralisées, et accusait une céphalalgie tenace et très vive. On ne notait rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; tout au plus avait-il présenté auparavant des bronchites répétées. L'examen révéla les particularités suivantes : le chiffre des respirations était de 40. La pointe du cœur battait dans le 5<sup>e</sup> espace ; le pouls était à 42, régulier. Les urines ne contenaient aucun élément anormal. Les organes respiratoires, digestifs, ne présentaient aucune particularité. Rien à l'examen ophtalmoscopique. L'intensité de la céphalalgie avait fait songer à une méningite tuberculeuse, hypothèse qui fut du reste bientôt écartée. Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, les convulsions et les syncopes n'ayant pas reparu, il put rentrer dans sa famille, mais fut ramené bientôt, ayant de nouveau présenté deux attaques du même genre qu'au début même de la maladie. Les crises épileptiformes, généralisées, duraient en général une demi-heure et se répétaient plusieurs fois dans le jour. Au second séjour, on nota que la pointe du cœur présentait un double soulèvement, le second, beaucoup moins accentué, suivant immédiatement le premier. A ce niveau, il existait un souffle systolique doux, sans propagation vers l'aisselle. Le pouls se maintenait aux alentours de 40. Au bout d'un mois, survinrent des syncopes graves avec convulsions subintrantes, qui se prolongèrent pendant plusieurs heures, et à la suite desquelles l'enfant mourut. A l'autopsie, on constata une grave hypertrophie cardiaque, un peu d'épaississement endocarditique, et l'absence complète d'altérations dégénératives ou interstitielles ; on nota également de l'augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques. Le foie était atteint de stéatose ; splénomégalie considérable. Le cerveau était

(<sup>1</sup>) TRIPIER et DEVIC. *Loc. cit.*, p. 210.

(<sup>2</sup>) STARCK. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, avril 1905.

« hypertrophié » sans qu'on ait pu relever aucune autre altération du bulbe ou des nerfs. L'auteur ne mentionne pas et ne paraît pas avoir recherché le rythme couplé que masquait sans doute la bradycardie. Il discute la pathogénie de l'affection et incline à penser que l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques pourrait bien jouer un rôle dans le déterminisme de la maladie. Dans deux observations de Figuet, dans deux aussi de Hyde Salter, le pneumogastrique traversait dans le médiastin des ganglions trachéo-bronchiques considérablement augmentés de volume.

Starck ajoute à son observation celle de Schuster qui sous le titre de bradycardie rapporte un cas concernant un enfant de 4 ans, mais l'affection guérit après avoir présenté un tableau symptomatique alarmant<sup>1</sup>. Environ 5 semaines après le début d'un rhumatisme articulaire aigu survinrent des crises qui se répétaient avec une régularité marquée, surtout quand l'enfant dormait. Le pouls tombait à 35, la respiration était extrêmement lente; la température axillaire atteignait seulement 35°,6. Chaque crise durait de 1 à 5 heures; elle diminuait peu à peu et elle était suivie d'un sommeil calme. Ces crises s'espacèrent peu à peu et disparurent au bout de 5 semaines environ. La nature de ce syndrome est en réalité discutable et il est bien possible qu'il se soit agi là d'une de ces formes de bradycardie semblables à celles décrites dans le décours ou la convalescence des maladies infectieuses, la diphtérie par exemple, comme je le mentionnais précédemment.

Quoi qu'il en soit, la survenance de la maladie de Stokes-Adams chez l'enfant, pour être peu fréquente, n'en est pas moins réelle et les traits caractéristiques en sont fort semblables à ceux qu'elle revêt chez l'adulte.

**Pathogénie.** — Il serait prématuré de proposer pour les arythmies une explication pathogénique certaine : des théories nombreuses l'ont tenté, mais aucune d'elles ne peut être considérée comme immuable et définitive. Comment la fibre cardiaque possède-t-elle normalement la fonction rythmique? Tient-elle ce pouvoir rythmique de sa propre constitution ou l'emprunte-t-elle au système nerveux, auquel elle est rattachée et qui la pénètre si profondément, c'est ce que nous ignorons à peu près de façon absolue. L'intrication est si étroite entre la fibre musculaire et le système nerveux que l'on ne sait ce qui revient à chacun d'eux. La physiologie n'a pas encore élucidé ce difficile problème et il subsiste dans son intégralité.

L'étude des arythmies ne peut que refléter ces incertitudes, et, de fait, on n'enregistre sur ce point, dans la littérature médicale, aucune acquisition définitive. Force est bien de remarquer également que si les données cliniques sont positives et parfaitement utilisables, les renseignements fournis par l'histologie pathologique sont incomplets et encore fort rudimentaires. Les examens pratiqués dans les cas d'arythmie prononcée, d'origines diverses, ne portent le plus souvent que sur la fibre musculaire elle-même et non point sur les ganglions nerveux intra-cardiaques, sur les troncs et sur les centres; or il est tout aussi illogique de considérer isolément l'une quelconque de ces parties, qu'il le serait d'étudier les myopathies sans examiner

<sup>(1)</sup> SCHUSTER. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1896, n° 60.

simultanément la fibre musculaire striée et le système nerveux qui lui est annexé.

La seule recherche des causes présidant au développement des arythmies est déjà empreinte d'une grande complexité. Pour prendre quelques exemples, il est sûr que les arythmies survenant au cours des maladies digestives, de l'helminthiase, etc., sont sous la dépendance de facteurs multiples : influences réflexes produites par l'irritation de tel ou tel département muqueux, action toxique surajoutée et assez constante. Enfin une même cause, poison d'origine exogène ou fabriqué dans l'organisme, peut impressionner tout à la fois le myocarde, les ganglions cardiaques et le névraxe. Le problème en est, on le voit, singulièrement compliqué.

Les arythmies de l'adulte qui se montrent dans les cas de cardiopathies atteignant la fibre elle-même (myocardites interstitielles) n'ont pas reçu d'explications suffisantes. Ce serait bien cependant sur ce sujet que les interprétations devraient être le plus aisées; mais on peut constater que souvent des altérations profondes et indiscutables, histologiquement, de l'élément noble du cœur (myocardites parenchymateuses) ne s'accompagnent cliniquement d'aucune modification essentielle du rythme.

Les doctrines avec lesquelles on tend à expliquer les arythmies se divisent en deux groupes, suivant qu'on incrimine le système nerveux du cœur ou la fibre musculaire cardiaque elle-même. Pour ce qui est de la maladie de Stokes-Adams, on suppose que la lésion siège au niveau des noyaux du pneumogastrique et de la région bulbaire, mais toute tentative faite pour préciser davantage le mécanisme de cette affection, cependant si grave, a jusqu'ici complètement échoué. C'est la conclusion à laquelle se rallient Tripier et Devic après avoir discuté, pour les écarter, toutes les théories émises.

De même, dans les bradycardies survenant dans la convalescence de la diphtérie, et qui ont, dans la règle, une terminaison fatale, il faut bien attribuer une certaine importance aux altérations bulbaires pour expliquer ce syndrome clinique si particulier.

Dans ces derniers temps, à la suite des travaux physiologiques d'Engelmann (d'Utrecht) et de ses élèves Garkell et Muskens, les cliniciens ont essayé de rattacher à une modification des propriétés musculaires seules quelques-unes au moins des arythmies le plus ordinairement constatées. Engelmann, en effet, s'élevant contre l'interprétation de Cyon, qui fait du système nerveux le *primum movens* de l'activité cardiaque, pense que la fibre musculaire se suffit à elle-même pour l'exercice de ses fonctions et que le névraxe (centres et troncs périphériques) n'intervient que pour diminuer ou exalter cette activité, sans la produire en aucune façon. Engelmann reconnaît à la fibre trois propriétés essentielles : l'*excitabilité* qui lui permet de se contracter sous une influence quelconque; la *contractilité*, grâce à laquelle la fibre exécute des contractions spontanées sur un rythme déterminé; la *conductibilité* ou pouvoir de transmettre les excitations<sup>1</sup>. Le physiologiste hollandais montre que la contraction commence au niveau

<sup>(1)</sup> VAQUEZ. *Presse méd.*, 14 février 1905. — BARD. *Semaine méd.*, 15 avril 1905.

de l'embouchure des troncs veineux pour passer de là dans les oreillettes, puis par l'intermédiaire des fibres de communication (Blockfibern) jusque dans les ventricules. La plupart des arythmies dériveraient d'une modification dans l'une quelconque de ces propriétés. His<sup>1</sup>, Wenckebach<sup>2</sup>, expliquent en particulier le rythme couplé par la diminution du pouvoir de conductibilité des fibres (Leistungsvermögen); pour eux, l'excitation ne peut se propager jusqu'au niveau du ventricule; elle reste *bloquée* dans l'oreillette (Heyblock); la contraction minima qui prend naissance est cependant susceptible de se traduire à l'extérieur par le pouls veineux, mais ne peut impressionner le pouls artériel. Quant au rythme bigéminé, il est, pour Wenckebach, le témoignage d'une excitabilité exagérée de la fibre, produisant une extrasystole, mais amenant ensuite une période réfractaire plus longue, pour satisfaire aux besoins du repos de la fibre. Les intermittences seraient dues à une systole avortée, le manque se reproduisant rythmiquement, de même que, dans les expériences d'Engelmann et Muskens, la privation d'oxygène entraîne une suspension intermittente de l'activité cardiaque. En résumé, tandis que quelques auteurs attribuent les causes des arythmies uniquement à une modification dans les attributs histo-physiologiques de la fibre, tandis que d'autres accusent le système nerveux cardiaque de tous les désordres, il est impossible de se prononcer exclusivement pour l'une ou l'autre de ces théories et il faut laisser à des recherches ultérieures le soin de résoudre cet intéressant problème.

**DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE.** — Il est aisé de reconnaître par l'observation du pouls, ou par l'examen soigné du cœur, la présence d'une arythmie. Il importe de la différencier de quelques modifications en apparence seulement similaires. J'ai dit plus haut comment pouvaient être séparées les arythmies et les intermittences. De même, on ne prendra point pour un trouble du rythme le pouls paradoxal. Ce phénomène décrit par Kussmaul dans la médiastino-péricardite calleuse n'a d'ailleurs rien de paradoxal, consistant seulement en la diminution d'intensité des pulsations pendant l'inspiration. Je l'ai observé moi-même dans un cas de symphyse péricardique, mais sans lui attribuer aucune signification autre que celle de dyspnée assez intense, exagérant le vide intra-thoracique qui se produit pendant l'inspiration. Chez l'enfant en état d'asphyxie par spasme laryngé, ce phénomène acquiert son maximum d'intensité. Mais, par ses relations intimes avec le mouvement d'inspiration, il se distingue aisément des arythmies ou des intermittences spontanées.

L'arythmie dans l'enfance ne possède qu'une valeur contingente dans la séméiologie des maladies. Sa fréquence dans des états forts divers, affections aiguës fébriles, intoxications, etc., son absence au contraire à peu près régulière dans les affections du myocarde, des orifices ou du péricarde, lui enlève beaucoup de sa valeur et ne fait d'elle qu'un symptôme assez banal et témoignant en somme que, chez l'enfant, le rythme cardiaque est aisément troublé, et de type plutôt instable. Associée au ralentissement très

<sup>(1)</sup> His. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899.

<sup>(2)</sup> WENCKEBACH. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899 et 1900.

marqué des pulsations, l'arythmie emprunte dans certaines circonstances une signification moins indéfinie, notamment dans les processus méningés et l'infection diphtérique où la bradycardie est, des deux éléments, le plus important de beaucoup au point de vue pronostique. Je rappelle que Tripièr n'admet pas la nature bénigne et curable des rythmes couplés dans les maladies aiguës; pour lui, ce syndrome, apparaissant chez des sujets jeunes, susceptible d'améliorations souvent fort longues, est la manifestation de l'épilepsie nerveuse. Il soutient qu'il n'y a aucun cas certain de guérison, car les sujets considérés comme guéris n'ont pu être ultérieurement suivis. Cette opinion est, on le conçoit, de nature à assombrir le pronostic lointain, dans le cas où le syndrome se montre à l'état typique et indiscutable.

Enfin l'arythmie peut fournir quelques indications thérapeutiques relatives aux affections si diverses dont elle dépend, en aidant à les dépister, ou à prévoir l'imminence de certains accidents graves; mais la médication s'adressera tout entière à la cause qui les provoque et dont elles sont si souvent une manifestation importante. Le traitement des arythmies n'existe pas par lui-même et, surtout en pathologie infantile, ne saurait fournir la matière de longs développements.

**Traitement.** — L'arythmie et le ralentissement du pouls indiquent, dans le cours des maladies infectieuses et particulièrement de la diphtérie, le repos au lit, aussi complet que possible, une surveillance assidue du cœur du malade, qui doit être ausculté tous les jours. On se tiendra prêt à combattre les syncopes imminentes par les moyens habituels.

Dans la convalescence des autres maladies infectieuses, les indications thérapeutiques tirées de l'arythmie sont beaucoup moins précises. Elles n'accusent pas en général de danger sérieux. Il n'en est pas de même au début ou dans les premières périodes de la fièvre typhoïde. L'arythmie à ce moment peut être un signal d'alarme et présager une lipothymie ou une mort subite. Il conviendra d'en tenir compte dans le traitement par les bains et il y aura lieu de faire des réserves sur leur emploi, surtout si la balnéation froide entraîne du refroidissement des extrémités, un peu de cyanose et des frissonnements prolongés. Dans ces cas, il faut conseiller les bains tièdes : 30°, 32° et même 35°.

Le pouls lent avec rythme couplé contre-indique l'emploi de la digitale et même du strophanthus d'après Lemoine (de Lille), quand il se produit dans le cours d'une cardiopathie traitée. Il n'a aucune signification, au point de vue thérapeutique, dans l'ictère. Par contre, d'après R. Tripièr, lorsqu'il survient en dehors de toute action médicamenteuse ou pathologique, il représente un équivalent de l'épilepsie convulsive à laquelle il est souvent associé. Dans ce cas, l'emploi du bromure de potassium est rationnel.

Telles sont les brèves considérations que nous avons à présenter sur les traitements directement en rapport avec le symptôme arythmie et pouls lent. Il est bien entendu que, dans les cas dont nous ne faisons pas mention dans ce paragraphe, le trouble de la circulation ne commande par lui-même aucune tentative de traitement et que celui-ci doit être dirigé exclusivement contre les causes variables du syndrome.