

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<sup>(1)</sup>, 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.

Parfois cependant le malade succombe dans un état comateux apoplectiforme consécutif à une crise violente. Nous avons pu observer un malade qui, après avoir présenté le syndrome très net, avec pouls ralenti permanent, est mort avec une accélération progressive du pouls aboutissant à une tachycardie extrême due, sans doute, à la paralysie du pneumogastrique.

**Pronostic.** — Il se déduit aisément des considérations qui précèdent, et sa gravité n'est pas contestable lorsqu'il s'agit du véritable pouls lent permanent de Stokes-Adams.

On conçoit que l'existence, fréquente chez les mêmes malades, de lésions cardio-aortiques, de dégénérescences myocardiques, de sténocardie ou de sclérose rénale, vient encore assombrir le pronostic, en ajoutant le danger de mort par asystolie progressive, par angine de poitrine, ou par accidents urémiques.

**Étiologie.** — Elle se trouve dominée, d'une façon générale, par ce fait que la production du pouls lent permanent de Stokes-Adams semble le plus souvent liée à des altérations bulbaires et, en particulier, à des lésions vasculaires du bulbe. En effet, dans l'immense majorité des cas, on l'observe chez des artério-scléreux; aussi le rencontre-t-on surtout dans la seconde moitié de l'existence, et même rarement avant 50 ans. Dans quelques cas exceptionnels, il s'agissait de sujets âgés de 15, 20, 54 ans (Malassez).

Pour Silva<sup>(1)</sup> la race anglo-saxonne y serait particulièrement prédisposée. Il a été noté bien plus souvent chez l'homme que chez la femme: la plus grande fréquence de l'athérome artériel chez l'homme, plus exposé également aux fatigues musculaires, commande peut-être pour bonne part cette répartition.

C'est également, sans doute, comme facteurs des lésions artérielles et de l'ischémie bulbaire que l'on a pu incriminer, dans diverses observations, l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, la syphilis; ce sont là, tout au moins, causes prédisposantes.

Le surmenage, l'anémie, spécialement invoqués par Hirtz et par Saurel<sup>(2)</sup>, donneraient naissance, d'après ce dernier auteur, à une forme un peu particulière du syndrome, se distinguant du type de Stokes-Adams par l'absence de manifestations syncopales et épileptiformes, par l'état de la pression artérielle et la bénignité relative du pronostic. Ces causes semblent agir, d'ailleurs, en déterminant des troubles d'ischémie du bulbe, plus ou moins transitoire, et peut-être compliquée de toxémie.

On a signalé encore, à la suite de Stokes, les altérations myocardiques, la dégénérescence graisseuse du muscle, accompagnées ou non de lésions valvulaires. On conçoit aisément que la faiblesse de l'impulsion systolique du myocarde agisse, ainsi que le fait remarquer H. Huchard, à titre de cause adjuvante pour déterminer l'anémie bulbaire; mais on ne saurait attribuer à cette dégénérescence du myocarde un rôle aussi important que certains auteurs l'ont voulu prétendre, puisque dans nombre de cas des plus typiques elle faisait absolument défaut.

Parmi les causes de lésions dans la région bulbaire ayant entraîné le syndrome de Stokes-Adams on a encore signalé divers traumatismes de la colonne

(1) SILVA. *Gazz. med. Lomb.*, mai 1898.

(2) SAUREL. Thèse inaug., Paris, 1898.

cervicale ou de la base du crâne (Halberton, Gurlt, Hutchinson). La lésion la plus fréquemment constatée en pareil cas paraît être le rétrécissement du trou occipital (Boffart, Lépine, Charcot).

Dans quelques cas, on a rattaché la production du pouls lent permanent à quelque irritation localisée sur le trajet des pneumogastriques, et résultant de compression par quelque tumeur ganglionnaire ou anévrysmale. Mais, si la bradycardie est une conséquence habituelle de semblables lésions, elle n'est pas alors accompagnée de crises syncopales ou apoplectiformes, et, par suite, le syndrome ne se trouve point réalisé.

On a pu, par contre, l'observer dans son intégrité lors d'excitation réflexe transmise au pneumogastrique et au bulbe par contusion de l'épigastre et du plexus solaire (Potain, Vaquez), et même dans certaines névralgies permanentes du sciatique (Grob). On l'a signalé également chez les aliénés mélancoliques (de Haës, Manheimer)<sup>(1)</sup>.

Enfin, la cause de la maladie de Stokes-Adams, ou tout au moins des attaques syncopales ou épileptiformes qui en représentent un élément constitutif important, a été rapportée par Debove, Gingeot, Comby<sup>(2)</sup>, à l'urémie. Depuis lors, un certain nombre d'observateurs et, en particulier, Delalande<sup>(3)</sup>, ont soutenu la même opinion. Sans doute, la sclérose rénale, avec ou sans albuminurie, est fréquente chez les malades affectés de pouls lent permanent, puisque ce sont en général des artério-scléreux, et l'on a pu montrer que le retour de leurs crises coïncidait avec une diminution manifeste de l'excrétion urinaire, tandis qu'elles cédaient assez aisément à la diète lactée; mais il n'est pas établi que la néphrite scléreuse soit constante dans tous les cas de pouls lent permanent, et peut-être l'intoxication urémique n'a-t-elle, à côté de l'ischémie bulbaire, qu'un rôle adjuvant dans la genèse des crises nerveuses. Le retour des crises est le plus souvent provoqué par les efforts musculaires ou par les émotions vives, la peur ou la colère; mais, dans bien des cas, toute cause déterminante spéciale semble faire défaut.

**Pathogénie.** — Les détails dans lesquels nous sommes entré au sujet de l'étiologie du pouls lent permanent nous permettront d'être bref et de résumer en quelques mots les notions pathogéniques proposées pour interpréter ce syndrome.

Deux théories principales ont été formulées: la *théorie cardiaque* et la *théorie bulbaire*.

La première, la plus ancienne, soutenue d'abord par Adams et par Stokes, attribuait tous les phénomènes aux altérations du cœur et, en particulier, à la dégénérescence graisseuse du myocarde. La faiblesse de l'impulsion systolique amenant l'abaissement de la pression artérielle entraînait le ralentissement des battements cardiaques. Marey a ruiné cette interprétation en établissant que le cœur s'accélère lorsque la pression artérielle est diminuée.

D'ailleurs, on observe bien souvent, au cours de la dégénérescence graisseuse du myocarde, une accélération du pouls manifeste, ou un rythme normal, et, d'autre part, on a maintes fois constaté l'intégrité du cœur à l'autopsie de sujets ayant présenté le syndrome de Stokes-Adams dans sa forme la plus typi-

(1) MANHEIMER. *Congrès de neurologie*, Bruxelles, 1897.

(2) *Id.* *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1888.

(3) DELALANDE. *Loc. cit.*

que. C'est dire que la théorie de Stokes a dû être entièrement laissée de côté.

Cependant, on peut, avec H. Huchard, attribuer à la faiblesse impulsive d'un myocarde artério-scléreux un rôle secondaire, mais néanmoins appréciable, dans les phénomènes d'anémie bulbaire qui sont l'origine du pouls lent permanent. L'insuffisance cardiaque est une cause indirecte.

La seconde théorie, ou théorie bulbaire, localise dans un trouble fonctionnel ou dans une altération anatomique du bulbe la cause efficiente des accidents. C'est la théorie soutenue par Charcot et qui semble aujourd'hui définitivement admise. Mais elle peut être elle-même subdivisée, selon qu'on admet qu'il s'agit d'une *irritation directe ou réflexe* des noyaux bulbaires par traumatisme, compression, inflammation de voisinage, ou bien d'une *irrigation insuffisante* de ces noyaux par altérations vasculaires, et en particulier par artério-sclérose cérébrale.

Le premier cas, nous l'avons vu, est de beaucoup le plus rare, bien qu'on lui puisse rattacher un certain nombre d'observations probantes. Dans le second, viennent se ranger la grande généralité des faits : l'insuffisance d'irrigation artérielle du bulbe entraîne l'anémie du centre nerveux et, par suite, l'exaltation du rôle frénateur des pneumogastriques, avec ralentissement du pouls et tendance à la syncope.

Les expériences de physiologie et les notions de pathologie sont d'accord pour établir le bien fondé de cette interprétation, et pour permettre d'attribuer également à la même cause les crises nerveuses apoplectiformes et épileptiformes qui font partie intégrante du syndrome.

Grasset<sup>(1)</sup> a décrit les accidents vertigineux qui accompagnent l'artério-sclérose cérébrale, véritable « claudication intermittente » de l'encéphale ; et, d'autre part, Stokes a signalé qu'un de ses malades faisait avorter ses crises en penchant la tête vers le sol, de façon à combattre l'anémie de ses centres cérébraux. Enfin, on sait la fréquence des accidents convulsifs épileptoïdes dans les altérations d'ordres divers de la région bulbo-spinale. Toutes ces raisons plaident en faveur de la théorie de l'ischémie bulbaire, comme permettant le mieux d'interpréter l'ensemble des phénomènes observés chez les malades.

Est-elle capable cependant de tout expliquer sans laisser place à quelque doute ? Nous ne le pensons pas, et nous jugeons sage de faire tout au moins quelque réserve sur l'importance du rôle de certains facteurs que nous avons signalés déjà, tels que l'anémie générale, le surmenage, ou certaines toxémies, et l'urémie en particulier. Quoi qu'il en soit, on doit admettre d'une façon générale que ce sont les altérations vasculaires, et, d'ordinaire la plus fréquente de toutes, l'artério-sclérose, dont la localisation bulbaire entraîne la production du syndrome de Stokes-Adams.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est, en général, assez facile à établir si l'on a soin d'éliminer d'une part tous les faits de *bradycardie transitoire* qui n'ont rien à voir avec la maladie de Stokes-Adams, dans laquelle la lenteur du pouls est *permanente*.

Nous avons dit déjà que cette bradycardie passagère peut s'observer dans un grand nombre de cas très disparates, en apparence tout au moins : chlorose, neurasthénie, convalescence des maladies infectieuses, ictère, intoxications

(1) GRASSET. *Montpellier méd.*, 1890.

diverses, etc. ; ou encore faire partie du cortège symptomatique des affections des méninges, de la contusion cérébrale, etc. Nous n'avons pas à y revenir ; mais, en pareil cas, le fait de la récente apparition du phénomène, son évolution transitoire, la coexistence d'autres symptômes des affections capables de s'accompagner de bradycardie, parfois encore la connaissance d'une intoxication accidentelle ou volontaire ne permettront guère l'erreur, alors même que des accidents nerveux d'ordre syncopal ou convulsif pourraient, au premier moment, autoriser quelques hésitations.

Il faudra se souvenir d'autre part qu'il existe des faits de pouls lent *permanent physiologique* compatible avec une santé normale : nous avons vu qu'il s'agit alors d'une bradycardie datant, le plus souvent, de l'enfance, ou même congénitale.

Enfin, après avoir éliminé tous ces cas de bradycardie, on devra se baser, pour diagnostiquer le syndrome de Stokes-Adams, sur la réunion de deux ordres de phénomènes qui le constituent d'une façon essentielle : 1° la lenteur permanente du pouls ; 2° les attaques syncopales ou épileptiformes.

La seule difficulté de diagnostic peut dépendre alors des formes anormales, dites frustes, sur lesquelles H. Huchard a insisté avec raison, ou de ce fait que les ictus nerveux n'ont pas fait encore leur apparition, la détermination bulbaire étant alors de date récente comme la lenteur du pouls qui en est la conséquence première. Mais, en pareilles circonstances, l'examen méthodique et minutieux des malades, l'observation attentive de l'évolution des phénomènes, ne tarderont guère, en général, à fixer le diagnostic. Le plus souvent, d'ailleurs, c'est au contraire à l'occasion d'un ictus syncopal ou apoplectiforme que l'attention sera appelée sur le pouls du malade et que l'on constatera une bradycardie, dont la date pourra rester indéterminée, mais dont les caractères et la persistance permettront d'établir la nature des accidents concomitants et de reconnaître le syndrome bulbaire.

Peut-être sera-t-il parfois plus délicat de différencier les accidents urémiques vrais, syncopaux ou convulsifs, chez des sujets affectés de bradycardie, avec néphrite scléreuse, et de les rapporter à l'intoxication rénale plutôt qu'au trouble fonctionnel et à l'ischémie bulbaire.

Deux cas peuvent se présenter. S'il existe à la fois chez le malade atteint de bradycardie permanente des signes divers de brightisme et de l'albuminurie, le doute demeure permis, et nous savons que certains observateurs ont constamment incriminé en pareille occurrence l'intoxication urémique. S'il existe seulement de l'albuminurie, sans autre manifestation de l'insuffisance rénale, l'origine bulbaire et la pathogénie ischémique des attaques semblent dès lors ne pouvoir être contestées.

Tout ne sera pas dit encore lorsque sera posé le diagnostic de pouls lent permanent de Stokes-Adams ; il restera, dans chaque cas en particulier, à reconnaître la cause des accidents, traumatisme cervical, syphilis, artério-sclérose, etc., pour en tirer les indications spéciales à l'égard de la marche des accidents, du pronostic et de la thérapeutique.

**Traitement.** — Lorsque les troubles seront peu accentués, et, dans la première période de la maladie, lorsque les accès vertigineux ou syncopaux sont encore rares et légers, on prescrira surtout des règles d'hygiène : repos relatif, suppression de toute fatigue physique ou intellectuelle, suppression du tabac,

des alcools, etc. On conseillera d'éviter les températures excessives, les gros repas, la constipation, et, si possible, les émotions violentes.

D'autre part, on instituera le traitement spécifique intensif, si l'on est en droit de supposer une syphilis encore en évolution. Ce serait évidemment aux injections intra-musculaires ou hypodermiques de préparations mercurielles que l'on devrait recourir, en pareil cas, afin d'enrayer le plus rapidement possible la marche des lésions menaçantes de syphilis cérébro-bulbaire.

Si l'on a affaire, comme c'est le cas le plus fréquent, à un sujet artério-scléreuse, ou à un vieillard athéromateux, on prescrira les iodures à une dose moyenne de 0 gr. 80 à 1 gramme par jour, et cela par périodes de trois semaines par mois, longtemps renouvelées. Dans le cas où les iodures seraient mal tolérés et amèneraient des phénomènes d'intoxication iodique obligeant à en suspendre l'emploi, on pourrait recourir soit à l'administration de la teinture d'iode officinale, de préparation récente, à la dose de quatre à huit gouttes avant chacun des deux repas dans un demi-verre d'eau, soit à l'emploi méthodique des injections sous-cutanées d'iodipine ou de lipiodol. Ces médications exposent, en général, beaucoup moins les malades aux divers accidents de l'iodisme.

Lorsque les crises auront fait leur apparition, elles devront être combattues par les inhalations de nitrite d'amyle, ou par la trinitrine en solution alcoolique au centième, administrée par la voie buccale ou par la voie hypodermique, à la dose de six à douze gouttes par jour.

On placera le malade dans le décubitus horizontal, la tête basse, de façon à combattre l'anémie bulbaire, et l'on aura recours contre l'asthénie cardiaque aux injections de caféine ou de spartéine.

C'est surtout pendant les périodes de crises que l'on tirera d'excellents effets du régime lacté absolu chez les malades offrant des symptômes de sclérose rénale. On se trouvera bien, dans de nombreux cas, de revenir à cette diète lactée de temps en temps, et cela d'une façon préventive.

Quant à la digitale, on ne devrait y recourir que s'il existait de la dilatation cardiaque avec troubles asystoliques; mais, même dans ces conditions, elle devrait être maniée avec la plus grande prudence, surtout chez les sujets présentant le rythme couplé du cœur.

Chauffard a proposé d'employer l'atropine qui, d'après les recherches de François-Franck, agit en paralysant les terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique; elle lui aurait permis d'obtenir le relèvement du pouls chez un malade en plein paroxysme.

Enfin, si l'on se trouvait en présence d'un sujet offrant, au cours d'une crise syncopale prolongée, un état de mort apparente, il faudrait, sans tarder, recourir aux tractions rythmées de la langue, suivant la méthode de Laborde; elles pourraient peut-être, dans quelques cas, rétablir les contractions cardiaques suspendues et rappeler le malade à la vie.

## CHAPITRE V

## TACHYCARDIE

**Définition. Divisions.** — La tachycardie est un trouble du rythme cardiaque caractérisé par l'accélération notable des battements du cœur.

Les anciens observateurs avaient, dès longtemps, signalé la rapidité anormale des battements cardiaques qui accompagne un grand nombre d'affections fébriles ou apyrétiques, telles que les maladies des centres nerveux, l'adénopathie trachéo-bronchique, les dyspepsies gastro-intestinales, la maladie de Basedow, etc. Mais le premier travail d'ensemble sur le sujet a été entrepris par Spring<sup>(1)</sup>, et, depuis lors, l'accélération pathologique du rythme cardiaque a servi de thème à d'intéressantes études de la part de Guttman, Zunker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, Röhrig.

C'est en 1882 que Gerhardt, puis Proebsting<sup>(2)</sup>, désignent le phénomène sous le nom de *tachycardie* (ταχυς, vite, καρδία, cœur) qui a prévalu depuis cette époque.

A partir de ce moment, les travaux relatifs à la tachycardie se multiplient: la plupart mettent en lumière les diverses formes de tachycardie, tantôt continue, tantôt paroxystique, qui accompagne à titre de symptôme secondaire un certain nombre d'affections du système nerveux, du pneumogastrique (Lettulle, H. Huchard) souvent comprimé par des adénopathies cancéreuses ou tuberculeuses (G. de Mussy, Baréty, Pelizæus, Merklen, Rendu, Grandin<sup>(3)</sup>, etc., des voies digestives (Ott, Barié), des organes respiratoires (Merklen), du cœur ou des vaisseaux (Stokes, Da Costa, Leyden et Fræntzel, G. Sée, H. Huchard, etc.), ou encore certains troubles du système utéro-ovarien (Clément, Kisch), certaines intoxications (Déjerine, Favarger, Oliver), et parfois les maladies infectieuses aiguës, les maladies chroniques, les cachexies, etc.

A côté de cette classe de *tachycardies symptomatiques*, on doit à Bouveret d'avoir individualisé une véritable entité morbide dans laquelle la tachycardie semble constituer la maladie tout entière, et qui porte le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* sous lequel il l'a décrite.

Il ne saurait entrer dans les limites du plan que nous nous sommes tracé d'entreprendre ici une étude sémiologique de la tachycardie, et nous renvoyons à cet égard à l'intéressante thèse de Larcena<sup>(4)</sup> où la question se trouve traitée de façon très complète; nous devons nous borner à rappeler brièvement ce qui a trait à la tachycardie symptomatique des affections cardiaques, et à résumer nos connaissances actuelles sur la tachycardie essentielle paroxystique ou maladie de Bouveret, dans laquelle le trouble du rythme du cœur constitue le phénomène sinon primordial, du moins prédominant.

(1) SPRING. *Traité des accidents morbides*, 1866-1868.

(2) PROEBSTING. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXI, 1882.

(3) GRANDIN. *De la tachycardie chez les tuberculeux*. Thèse inaug., Paris, 1899.

(4) LARCENA. Thèse inaug., Paris, 1891.