

du cœur, quelle que soit du reste leur nature. Dans certains faits, ce rétrécissement est dû à des végétations, indice certain d'une endocardite fœtale; d'autres fois c'est un rétrécissement par simple diminution du diamètre de l'orifice; on ne rencontre quelquefois que deux valvules sigmoïdes. On a observé enfin, mais beaucoup plus rarement, la coarctation de la base de l'infundibulum, et l'artère pulmonaire saine semblait naître comme d'une troisième cavité (faits de Lawrence, Cruveilhier, Rey, Bourneville).

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoin les faits de Zehetmayer, de Gelau, de Longhurst, et plus près de nous de Caton, concernant des malformations cardiaques qui n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun des phénomènes symptomatiques habituels. Les *cyanoses sans cyanoses* ou *cyanoses frustes*, comme on a dit encore, sont relatives en général à des sujets ayant atteint l'âge de trente à trente-cinq ans.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le syndrome clinique, quand il existe. Nous avons mentionné déjà la théorie de Gintrac assignant pour cause à la cyanose le mélange des deux sangs. Bouillaud, Louis, Ferrus, Rokitansky, considèrent l'entrave apportée à l'afflux du sang veineux comme la source principale de l'asphyxie cutanée. Oppolzer l'attribue à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire suffit pour rendre compte de ces deux phénomènes : stase veineuse et défaut de l'oxygénation au niveau du poumon; c'est probablement à ces deux causes combinées et connexes qu'il faut faire remonter la pathogénie des accidents.

Dans son important article du *Dictionnaire encyclopédique*, le professeur Grancher a bien mis en évidence le rôle pathogénique de premier ordre qui ressort au rétrécissement de l'artère pulmonaire. Pour lui comme pour Cruveilhier, la cyanose est le résultat d'une endocardite fœtale portant sur les cavités droites et dont les malformations cardiaques sont la conséquence nécessaire. Ces conséquences varient suivant l'âge du fœtus et le moment où s'est produite l'endocardite. Avant l'âge de deux mois (époque à laquelle la cloison interventriculaire n'est pas encore oblitérée), le rétrécissement pulmonaire entraîne la persistance de l'ouverture interventriculaire, et quelquefois même la persistance du trou de Botal, si la pression reste trop élevée dans le ventricule droit et l'oreillette droite. Plus tard, la cloison interventriculaire est complète, c'est la persistance du trou de Botal qui

résultera de l'augmentation de tension qui se produira dans les cavités droites. Quant à la persistance du canal artériel, il est lié à des causes de même nature : un obstacle à l'orifice de l'artère pulmonaire ou de l'aorte qui force le sang à s'engager dans le canal artériel, soit directement, soit indirectement par voie de retour après avoir tourné l'obstacle. En définitive toutes ces anomalies cardiaques ne sont autre chose que des lésions compensatrices, des moyens que la nature met en œuvre pour rétablir la circulation compromise. D'ailleurs, lorsque le ventricule droit s'est hypertrophié d'une façon suffisante pour remédier à l'obstacle opposé au cours du sang par le rétrécissement pulmonaire, la cyanose n'a pas été observée (Grancher, C. Paul).

La théorie du mélange des deux sangs se trouve naturellement éliminée par les cas de malformation du cœur sans cyanose (Bouillaud), et surtout par les faits de cyanose sans malformation du cœur.

DIAGNOSTIC. — Les troubles fonctionnels sont souvent assez caractérisés pour que l'on ne puisse avoir aucune espèce de doute sur la nature de la maladie; mais les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont peu caractéristiques. Bernutz pense qu'ils ne comportent aucun renseignement certain. Le pouls est quelquefois très petit, insensible, on peut le trouver intermittent (Holot); mais ces caractères n'ont rien de pathognomonique. On a noté parfois de la voussure thoracique, de l'augmentation de volume du ventricule droit, et à la palpation une vibration souvent très nette. D'après quelques observateurs, cette vibration, lorsqu'elle coïncide avec un souffle énergique et prolongé, sous forme de bruissement, à la base du cœur et à gauche du sternum, indiquerait presque toujours la persistance du trou de Botal et la communication des oreillettes. H. Roger a montré que ce souffle, d'ailleurs systolique et se propageant à gauche du côté de la clavicule, manquait dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire; aussi a-t-il cru devoir le rapporter au rétrécissement du conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle.

François-Franck, s'appuyant sur des faits rigoureusement observés, a pensé pouvoir attribuer à la *persistance du canal artériel* les quatre caractères suivants : 1° un souffle systolique intense, doux, à maximum perçu entre la quatrième vertèbre dorsale et le bord spinal de l'omoplate; 2° le renforcement de ce souffle pendant l'inspiration; 3° des oscillations respiratoires

rythmées du pouls, représentées par une série de pulsations fortes suivies d'une série de pulsations faibles (la transition s'opérant d'une façon progressive); 4° l'absence de cyanose.

Les deux premiers caractères s'expliquent par la différence de pression qui existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire, que le canal artériel fait communiquer; différence qui s'accroît encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon et de la diminution plus grande encore de la pression dans l'artère pulmonaire, d'où renforcement du souffle. Les oscillations rythmiques du pouls sont en rapport avec la quantité de sang qui pénètre dans l'aorte; cette quantité devenant minima pendant l'inspiration, c'est donc pendant l'inspiration que la pulsation artérielle doit atteindre aussi son minimum d'intensité. Enfin l'absence de cyanose est toute rationnelle, le mélange des deux sangs ne s'effectuant pas, puisque le courant s'établit de l'aorte à l'artère pulmonaire (du sang rouge au sang noir).

Sanson ajoute une grande importance aux caractères du souffle pour déterminer la nature de la lésion; voici quelles sont les conclusions de ses recherches; 1° la cyanose congénitale sans bruit de souffle indique la béance du trou de Botal; 2° la cyanose avec souffle systolique perçue à l'extrémité sternale des troisième et quatrième cartilages costaux, indique aussi la permanence du trou de Botal; 3° s'il y a souffle systolique perceptible en dedans de la pointe du cœur, et en arrière, entre les deux omoplates, il y aurait perforation de la paroi ventriculaire; 4° le souffle doux, à la base milite en faveur du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

MARCHE. PRONOSTIC. — La marche de l'affection est des plus irrégulières. Natalis-Guillot, Requin, Grisolle ont cité des cas où la survie avait été longue. La durée du mal varie avec les conditions anatomiques qui l'engendrent; la transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire est la lésion la moins compatible avec l'existence; le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interauriculaire est d'un pronostic moins grave.

Les malades succombent souvent à la tuberculose, quand ils ont échappé aux accidents asphyxiques ou syncopaux auxquels ils sont très exposés.

D'après les observations récentes, les malformations cardiaques exposeraient aux abcès du cerveau (Gilbert Ballet).

TRAITEMENT. — Le traitement est absolument symptomatique;

on doit s'attacher à diminuer la stase périphérique et à stimuler les fonctions de la nutrition. Une hygiène sévère doit être prescrite, afin d'éviter toutes les conditions qui peuvent favoriser les troubles de la circulation et provoquer la syncope.

GINTRAC. Différentes affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814. — FERRUS. Cyanose (Dict. de méd.). — LOUIS. Mémoire sur la communication des cavités droite et gauche, 1823. — DEGUISE, th., Paris, 1849. — PEACOCK. On malformations of the human heart. Lond, 1858. — ALMAGRO, 1862. — PIZE, th., 1864. — BERNUTZ. Canal artériel (Nouveau Dict. méd. chir. prat., 1865). — H. GINTRAC. Cyanose (Nouv. Dict. méd., 1874). — ROKITANSKY. Vienne, 1875. — POCHÉ, th., Paris, 1875. — JACCOUD. Traité de path., 5^e édit., 1877. — FRANÇOIS-FRANCK. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — SANSON. Étude clin. sur les maladies du cœur dans l'enfance (Med. Times and Gazette, 1879). — BOURNEVILLE et d'OLLIER. Note sur la maladie bleue. Température (Bull. Soc. anat., 1880). — GRANCHER. Art. *Cyanose* du Dict. encyclopédique, 1880. — FÉRÉOL. Société méd. des hôpitaux, 1881. — LEYDEN. De la cyanose ou ictère bleu (Semaine médic., 1885). — LÉO. Deux cas d'anom. congénitale du cœur (Société de méd. de Berlin, 1886). — C. PAUL. Traité des mal. du cœur, 2^e édit., 1887.

DES PALPITATIONS ET DES INTERMITTENCES CARDIAQUES

On peut définir les *palpitations* : un trouble dans l'action du cœur, caractérisé principalement par une modification dans la fréquence, l'intensité ou le rythme de ses battements.

Les palpitations ne constituent point à elles seules une entité pathologique; elles ne peuvent être considérées indépendamment du sujet qui en souffre; et comme elles ne sont jamais que l'expression d'une altération organique du cœur ou de l'aorte, d'un vice constitutionnel, ou d'une irritabilité toute spéciale du système nerveux, il s'ensuit qu'on doit les envisager seulement comme un symptôme dont il devient alors nécessaire de rechercher l'origine; mais, par son importance, ce symptôme mérite d'attirer l'attention.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les notions précises que nous possédons aujourd'hui sur l'innervation du cœur et sur la mécanique circulatoire, nous permettent assurément de nous rendre un compte assez exact des conditions pathogéniques entraînant la palpitation; mais bien des points restent encore obscurs et rendent impossible une classification purement physiologique. Force est donc de nous en tenir à peu près à la grande division dichotomique et clinique de Laennec, qui décrivait deux sortes de palpitations : les palpitations avec lésion du cœur (palpita-

tions de cause organique ou mécanique), et les palpitations nerveuses).

A. Toutes les affections cardiaques peuvent s'accompagner de palpitations. L'*endocardite aiguë*, en irritant l'élément contractile et les extrémités nerveuses qui s'y distribuent, trouble le rythme des pulsations du cœur et en accélère les battements; l'*endocardite chronique* à laquelle se rattache toute la série des lésions valvulaires, crée à la circulation intra-cardiaque des entraves permanentes contre lesquelles le cœur se révolte parfois. Cés palpitations sont donc bien d'ordre mécanique : *le cœur se débat contre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion naturelle*.

Pour que cet accident se produise, il n'est pas nécessaire que l'obstacle siège dans le cœur lui-même; l'estomac distendu par des gaz, la compression du thorax dans le décubitus latéral gauche, en gênant l'action du cœur, provoquent aussi des palpitations. Il en est de même pour un obstacle situé dans le champ de la circulation pulmonaire, une pneumonie, par exemple.

Non seulement le cœur palpité quand il a de la peine à se vider, mais aussi quand il se vide trop facilement. Et ici nous trouvons l'application de cette loi physiologique si importante établie par Marey, à savoir que le cœur précipite ses contractions à mesure que la pression baisse dans le système vasculaire périphérique. Telle est la raison des palpitations consécutives aux grandes hémorrhagies, aux exercices musculaires violents, à l'action prolongée d'une haute température qui, en dilatant le réseau capillaire périphérique, y favorise l'afflux sanguin et par conséquent diminue la tension dans les gros vaisseaux.

Il est probable que les palpitations engendrées par les émotions violentes et celles de l'anémie ou de la chlorose reconnaissent en partie pour cause un mécanisme analogue : l'abaissement de la pression dans les vaisseaux de la périphérie. Mais il existe ici un nouvel élément dont il faut tenir compte : c'est l'intervention du système nerveux; aussi est-il fort difficile de faire le départ de ce qui est simplement d'ordre mécanique, et de ce qui est exclusivement nerveux. Car, s'il est vrai de dire que, dans les émotions brusques, la paralysie des vaisseaux à la périphérie est un élément mécanique important dans la production de la palpitation, on peut soutenir aussi que l'élément nerveux joue dans l'espèce un rôle de premier ordre, puisque la dilatation des vaisseaux est immédiatement subordonnée à l'influence du grand sympathique, système qui a une action directe sur la locomotion du cœur. De même enfin pour les palpitations des anémiques,

puisque, si l'aglobulie, d'une part, favorise la diminution de la tension intra-vasculaire, l'action d'un sang mal oxygéné sur la protubérance ou les centres médullaires peut, d'un autre côté, modifier l'innervation du cœur.

On peut donc dire qu'entre les deux grandes catégories que nous avons établies il existe des formes mixtes qu'on est embarrassé pour ranger d'un côté plutôt que de l'autre, et qui constituent comme un trait d'union reliant d'une façon presque insensible deux séries de phénomènes qui, au point de vue physiologique et surtout clinique, ont une importance aussi tranchée.

B. Les conditions étiologiques provoquant les *palpitations nerveuses* proprement dites sont de deux ordres : 1° les unes modifient *directement* l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goitre exophtalmique, la névrite du plexus cardiaque, les impressions morales brusques et violentes, l'abus du thé, du café, du tabac, etc.; les autres retentissent sur elle par voie réflexe, et dans ce groupe se rangent surtout les affections des organes génito-urinaires, certaines dyspepsies, la présence d'un ténia dans l'intestin, etc.

Les détails où nous sommes entrés, dans nos considérations générales, sur l'action des nerfs du cœur et des ganglions automoteurs, nous conduisent naturellement à l'interprétation pathogénique de cet ordre de palpitations, et éclairent, dans une certaine mesure, leur mécanisme intime. Il est bien permis de supposer que toute cause qui impressionnera directement le grand sympathique cardiaque, qui paralysera l'action du pneumogastrique, ou qui sollicitera l'irritabilité des ganglions intramusculaires, sera susceptible de produire l'accélération des battements du cœur, autrement dit la palpitation. Il est fort probable, en outre, que, parmi ces causes, les unes ont une tendance spéciale à exciter le sympathique, les autres à paralyser le vague, etc., et que, par conséquent, il existe des palpitations nerveuses d'ordre irritatif et des palpitations d'ordre paralytique (G. Sée). Mais il est encore difficile de spécifier celles qui constituent exclusivement ces différents groupes, et l'on doit être plus réservé encore, quand il s'agit de faire le départ de celles qui ont pour origine l'excitation des ganglions intra-cardiaques. Fait intéressant à relever surtout au point de vue du diagnostic, les palpitations organiques sont toujours exagérées par la fatigue ou un effort inaccoutumé, tandis que les palpitations d'origine nerveuse sont le plus habituellement améliorées par l'exercice.

DESCRIPTION. — Ce qui frappe tout d'abord le malade atteint de

palpitations, c'est une sensation incommode et pénible occasionnée par la perception des battements du cœur devenus plus fréquents qu'à l'état normal, tumultueux, irréguliers dans certains cas. Quelquefois la palpitation peut n'être constituée que par un seul battement plus énergique, ou du moins qui paraît tel, car il succède souvent à une intermittence qui a pu passer inaperçue.

Habituellement les battements sont plus intenses que de coutume; d'autres fois, ils n'ont de l'énergie que l'apparence, et tel malade a dans la région précordiale le sentiment d'une impulsion violente, qui ne présente à l'observateur aucun signe objectif sensible à la palpation. « Le malade ne sent pas seulement battre son cœur, souvent il l'entend » (Laennec). Cette auto-perception des bruits du cœur peut atteindre une grande netteté, mais elle varie avec les différentes attitudes. Dans la station debout, la contraction ventriculaire seule est entendue; la contraction auriculaire deviendrait perceptible dans le décubitus (Laennec). Chez le vieillard, ces sensations subjectives manquent ordinairement; il n'est pas rare non plus de voir des *cardiaques*, arrivés à la dernière période de leur existence, présenter des battements tumultueux et très irréguliers, sans qu'ils en aient conscience.

Quand la crise est intense, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles: il est oppressé, anxieux; sa physionomie est inquiète, ses lèvres bleuissent; il y a de la tendance au refroidissement des extrémités, parfois des étourdissements, des vertiges; il n'est point exceptionnel d'observer la syncope.

Si l'on procède alors à l'examen du cœur, on ne constate souvent que des modifications peu importantes; l'énergie de l'impulsion précordiale peut ne pas être accrue, et, à part la plus grande fréquence ou l'irrégularité des pulsations, à part le timbre plus éclatant (dans quelques cas à cliquetis métallique), quelquefois aussi plus sourd, des bruits du cœur, on ne note rien de caractéristique.

On observe parfois, mais à titre plus rare, l'effacement du petit silence, le dédoublement des bruits du cœur, enfin un souffle systolique à la pointe, lequel peut disparaître après la palpation. M. Sée considère ce souffle systolique comme le signe d'une insuffisance mitrale temporaire par défaut d'énergie contractile des muscles papillaires.

Le pouls est le plus souvent peu marqué; il reflète assurément la fréquence et le rythme des pulsations cardiaques; mais il

contraste avec l'énergie apparente de l'impulsion précordiale, et accentue nettement ce désaccord que nous avons déjà signalé entre les signes objectifs et les sensations du malade. Il est souvent intermittent.

Les intermittences cardiaques accompagnent, en effet, très fréquemment les palpitations. L'intermittence est dite *vraie*, quand le défaut de pulsation artérielle répond à l'absence complète de systole cardiaque; elle est dite *fausse* quand l'intermittence du pouls correspond à un choc systolique cardiaque qui est resté inefficace, quand la *systole est avortée* suivant le mot consacré; on dit alors qu'il y a faux pas du cœur (Bouillaud).

Le tracé ci-dessous (fig. 31) rend très bien compte de ces diffé-

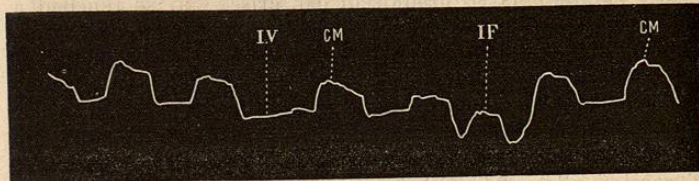


FIG. 32.

rences (il a été recueilli chez une malade qui présentait à la fois des intermittences vraies et des faux pas).

On constatait en effet en IV et en IF une intermittence du pouls. Or on peut voir qu'en IV le cœur fait une pause et ne se contracte pas. En IF au contraire le cœur s'est bien contracté, mais la *systole a été anticipée*; le cœur s'est contracté deux fois de suite sans avoir pris le temps de se remplir, la seconde systole n'a rien lancé dans le système artériel; seule la pulsation radiale a manqué: il y a eu production d'une intermittence fausse.

Les intermittences vraies s'observent plus souvent de concert avec les palpitations nerveuses, les intermittences fausses sont plus fréquentes dans le cours des lésions organiques du cœur (altérations valvulaires ou troubles de nutrition du myocarde).

Lasèque a bien étudié les intermittences vraies et montré qu'elles sont souvent prémonitoires de l'évolution d'une affection constitutionnelle grave dont l'apparition est menaçante. L'un de nous a repris cette étude et de nombreuses observations lui ont prouvé que les vues de Lasèque étaient sans doute exagérées: très fréquemment les intermittences vraies sont symptomatiques d'un simple trouble fonctionnel (estomac ou intestin) qui retentit

par voie réflexe sur le pneumogastrique ou entraîne passagèrement la suspension de la contraction cardiaque. Il est fort probable aussi que les intermittences vraies d'origine tabagique ont une origine analogue, de même que les intermittences observées pendant l'accès de laryngite striduleuse.

Les intermittences fausses, les faux pas peuvent accompagner aussi les palpitations nerveuses, mais c'est un fait plus rare; dans la majorité des cas elles sont symptomatiques d'une modification sérieuse dans l'équilibre de la circulation cardiaque. François-Franck qui leur a consacré de patientes recherches, soit cliniques, soit expérimentales, en a donné l'interprétation scientifique (1).

Les palpitations se produisent par crises qui se répètent à intervalles irréguliers, et dont les allures varient un peu suivant les conditions étiologiques. Les palpitations liées aux affections cardiaques, après un début lent, offrent une marche ascendante, l'exercice les accentue, les différentes attitudes les influencent; les palpitations nerveuses au contraire apparaissent brusquement; leur marche est irrégulière et capricieuse, elles s'amendent par l'exercice; elles affectent la forme paroxystique ou critique, et se

(1) Nous reproduisons ici le résumé donné par François-Franck lui-même (*Exposé de titres*, Paris, 1887) des conditions physiologiques susceptibles d'engendrer le phénomène.

1° *Systoles avortées par reflux mitral* : L'ondée sanguine envoyée par le ventricule gauche se partage entre l'aorte et l'oreillette, dans le cas d'insuffisance mitrale, d'où la petitesse habituelle du pouls artériel. Mais, si une résistance plus grande vient à se produire du côté de l'aorte, le ventricule gauche évacue dans l'oreillette la presque totalité de son contenu, et la pulsation artérielle fait défaut; on a l'intermittence du pouls par reflux mitral.

2° *Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule gauche* : Certaines systoles sont inefficaces parce que le ventricule gauche, à peine relâché, se contracte trop tôt avant d'avoir pu recevoir le sang de l'oreillette (c'est ce qu'on observe en IF sur le tracé ci-dessus). Le ventricule donne un battement avorté; c'est une simple secousse sans effet utile, s'accroissant sur le tracé par une courbe arrondie. Le ressaut qui marque dans les autres pulsations le premier bruit (tension de la mitrale) manque naturellement ici (C. M. des autres pulsations cardiaques).

3° *Systoles avortées par défaut d'énergie* : Ici le ventricule, bien que se contractant au moment normal, déploie une force insuffisante pour soulever les sigmoïdes. On observe souvent le phénomène en série dans un accès de palpitations, par exemple chez les sujets chloralisés.

Ce sont encore les intermittences de certains athéromateux, avec dégénérescence du myocarde.

terminent par l'émission d'une certaine quantité d'urine claire; l'apyrexie est constante.

DIAGNOSTIC. — Il comporte deux questions à résoudre : 1° Y a-t-il véritablement palpitation ? 2° A quoi tient la palpitation ? quelle est sa valeur ? La palpitation en elle-même est facile à constater; le malade porte le plus souvent lui-même le diagnostic, mais il faut savoir qu'il peut mal analyser ses sensations et prendre pour des palpitations ce qui n'est qu'un tiraillement musculaire, un tremblement rapide, une ondulation se passant dans les muscles des parois thoraciques, en d'autres termes; ces fausses palpitations de l'hystérie et de la chlorose sur lesquelles le professeur G. Sée a insisté à juste titre.

Souvent il suffit de l'examen du cœur et de la constatation d'une lésion des valvules ou des gros vaisseaux pour permettre d'affirmer l'origine organique de la palpitation. Si l'on se trouve en présence d'une malade manifestement hystérique ou profondément chlorotique, la palpitation est nerveuse ou dyscrasique, point de difficulté. Mais on ne retrouve aucune lésion du cœur, la santé générale du malade n'est point altérée : a-t-on affaire ici au début d'une affection de Graves, à une maladie du plexus cardiaque, à des abus de régime, aux palpitations de l'étudiant ou de la femme névropathique ? a-t-on affaire à quelques pertes sécrétoires spontanées ou provoquées (spermatorrhée, onanisme) ? existe-t-il quelque altération de l'appareil génito-urinaire ? Voilà tout autant de circonstances qui doivent, en pareil cas, se présenter à l'esprit du médecin, mettre sa sagacité en éveil, et le forcer de rechercher avec une scrupuleuse attention l'origine du trouble fonctionnel éprouvé par le malade.

De la solution de cette importante question dépend le pronostic à porter comme la médication à instituer.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — Les palpitations symptomatiques d'une altération organique ont une signification sérieuse, en ce sens que, susceptibles de se produire tant que persiste l'obstacle qui les engendre, elles menacent de durer des mois, des années, si elles sont liées à une affection à marche essentiellement chronique, comme dans le cas de lésion valvulaire. Néanmoins, on peut en atténuer l'intensité et même quelquefois les faire disparaître, en ayant recours aux médications que nous avons déjà formulées à propos des affections organiques du cœur, à l'eau de laurier-cerise, au cyanure et au bromure de potassium, enfin et surtout à la digitale.

On a vu dans certains cas, alors que la circulation veineuse

était surchargée au maximum, une saignée produire une déplétion favorable dans les cavités droites, régulariser ainsi la circulation intra-cardiaque et faire cesser les palpitations; on peut éviter ainsi la fatigue qui résulte pour le muscle cardiaque d'une lutte où il s'épuise pour chasser le sang qui obstrue ses cavités (voy. la note additionnelle d'Andral au Traité de Laennec).

Les palpitations liées à un état dyscrasique ou à une irritabilité nerveuse exagérée ont une moins grave signification, la cause dont elles dépendent offrant en général plus de prise à l'action de la thérapeutique qu'une affection organique du cœur. Il faut savoir néanmoins qu'en se répétant, elles peuvent, dans certains cas, produire un véritable surménagement du cœur, susceptible lui-même de constituer une affection cardiaque sérieuse, et d'entraîner l'asystolie (Bernheim, Lecorché). Ici les moyens à mettre en usage sont aussi variés que sont multiples les sources des palpitations dites nerveuses. Chez l'un, il faudra supprimer le tabac ou l'abus des boissons excitantes qui entretient la dyspepsie, source des palpitations; chez un autre, il faudra administrer un vermifuge destiné à expulser le tœnia qui entretenait l'irritabilité du cœur; ici, c'est à l'hydrothérapie qu'il faudra recourir; là, il faudra modifier l'état de l'utérus ou s'adresser à une médication reconstituante (fer, quinquina, arsenic, etc.). En pareille circonstance, plus que dans aucune autre, il faudra rechercher l'indication causale; c'est le seul moyen de ne pas errer et surtout de ne pas nuire au malade.

La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations dites organiques, peut quelquefois aussi être conseillée avec avantage dans le cas de palpitations nerveuses; disons cependant qu'elle ne doit être employée qu'avec une extrême réserve dans les palpitations des hystériques.

Les intermittences qui accompagnent les palpitations sont à peu près justiciables du même traitement. Celui-ci doit viser avant tout l'état constitutionnel ou local d'où dépendent les intermittences, (lésion du cœur, trouble dyspeptique, nervosisme, etc.). — Nous devons indiquer cependant que les intermittences vraies sont calmées le plus souvent par le bromure, l'éther, les toniques et les eaux minérales effervescentes.

DUPRÉ. Essai sur les palpitations du cœur. Montpellier, 1834. — BOULLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 3^e éd., 1837. — MONNERET et FLEURY. Art. *Palpitation* du Compend. de méd. — G. SÉE. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermitt. card. (Arch. gén. de médecine, 1872). — G. SÉE. Leçons clin. (France médicale, 1875). — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épi-

lepsie (Société biologie, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Intermittence du pouls (Comp. rend. du laboratoire du professeur Marey, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (Leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe (Braon, n^o 2, p. 193, 1878). — CARRIEU. La fatigue, th. de conc., 1878. — LECORCHÉ. Études médicales, 1881. — J. TEISSIER. Des intermittences cardiaques d'origine gastrique (Soc. de méd. de Lyon, 1882). — PETER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — DU CAZAL. Art. *Palpitation* (Dict. encyclopédique). — SEMMELA. Ataxie paralytique d'origine bulbaire (Acad. des sciences, 1886). — POTAIN. Leçons sur les palpitations (Sem. méd., 1884).

DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

La dénomination précédente s'applique à un complexe morbide bien nettement caractérisé, véritable entité pathologique, et constitué par la *triade symptomatique suivante* : 1^o *palpitations* avec ou sans hypertrophie du cœur; 2^o *développement exagéré du corps thyroïde*, avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou; 3^o *saillie des globes oculaires, ou exophtalmie*.

Il est à peu près certain que, dès le commencement du siècle, Flajani (1802) et Parry (1828) observèrent cette singulière affection; mais c'est à Graves et à Basedow qu'appartient surtout l'honneur d'avoir tracé un tableau d'ensemble de la maladie.

Depuis, de nombreux travaux ont été faits sur la matière; nous citerons en particulier ceux de Stokes, de Charcot, de Vulpien, d'Aran, de Trousseau, de B. Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackenzie, de Desmarres, et principalement de von Graefe, le symptôme exophtalmie ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des ophthalmologistes.

ÉTILOGIE. — On n'est point encore fixé sur les causes directes de la *maladie de Graves*; on sait simplement qu'elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (42 fois sur 50 cas dans la statistique de Withuisen); que c'est en général une maladie de l'âge adulte, malgré les quelques exceptions qu'on a pu signaler (1 cas chez un enfant de deux ans et 1 autre chez un jeune homme de quatorze ans, Trousseau); et qu'enfin elle se développe de préférence chez les sujets d'un tempérament nerveux ou émotif.

Sur deux cents faits observés par von Graefe, trois lui ont paru attribuables à un traumatisme céphalique. Les émotions, les frayeurs vives et les chagrins semblent avoir une sérieuse influence pathogénique.

On a voulu faire jouer un grand rôle à la chloro-anémie dans le développement de l'affection; quatre observations recueillies

par B. Teissier (de Lyon) chez des malades de robuste constitution contredisent cette manière de voir.

La nature intime de la maladie est encore inconnue, et les théories qui ont été émises pour en rendre compte sont toutes défectueuses en quelque point (théories de Friedreich, de Jaccoud, de G. Sée, etc.) (1). La difficulté de l'interprétation réside dans la *coexistence de symptômes paraissant liés, les uns (palpitations, exophthalmie) à l'excitation du grand sympathique, les autres (dilatation des vaisseaux du cou) à sa paralysie*; de sorte que la maladie de Graves, qui avait semblé tout d'abord n'être que la réalisation naturelle de la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique cervical, est un processus morbide bien autrement compliqué. Jusqu'à plus ample informé, elle doit être considérée comme une *névrose cardio-vasculaire*, un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, comme disait Trousseau.

C'est d'ailleurs à cette manière de voir que semblent se rattacher les pathologistes qui se sont le plus récemment occupés de la question (Grasset, Rendu, Gros, Ballet). Gros et Ballet avec Rendu seraient même disposés à faire de cette névrose une névrose d'origine cérébrale, étant donnée la fréquence des troubles physiques et nerveux observés dans le cours de la maladie (voy. plus loin symptômes).

(1) Nous rappellerons ici pour mémoire les points essentiels de ces différentes théories :

1° *Théorie de Friedreich*. — Le point de départ de la maladie de Graves est une paralysie vaso-motrice du grand sympathique cervical, avec excitation des fibres motrices oculo-pupillaires. Les palpitations sont sous la dépendance d'une paralysie cardiaque vaso-motrice qui augmente la température du tissu cardiaque et excite les ganglions auto-moteurs.

2° *Théorie de Jaccoud*. — La dilatation paralytique du sympathique cervical produit une congestion du centre cilio-spinal qui explique les phénomènes oculo-pupillaires.

3° *Théorie de G. Sée*. — Il faut distinguer les cas où il n'y a point de lésions cardiaques, et ceux où il existe des altérations valvulaires. Pour expliquer les premiers, à côté de l'excitation des filets vaso-dilatateurs du sympathique, il faut faire intervenir une paralysie du vague, sans laquelle il est impossible d'expliquer les palpitations. Dans les seconds la lésion valvulaire jouerait le principal rôle.

Rappelons enfin que Piorry et Køben considéraient le goitre exophthalmique comme une maladie primitivement locale, et attribuaient à la compression du sympathique la plupart des accidents qui lui faisaient cortège. Cette manière de voir a été défendue encore par Bonard dans une thèse récente.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la maladie de Graves certains faits de *dilatation généralisée du système artériel* que l'intensité des battements et des souffles artériels aurait facilement fait confondre avec des lésions anévrysmales, et qui sont susceptibles de guérir par l'emploi méthodique des antispasmodiques et de l'hydrothérapie. Nous en avons observé un très bel exemple à la clinique du professeur B. Teissier.

DESCRIPTION. — Les symptômes de la maladie de Graves peuvent se grouper sous quatre chefs principaux : 1° symptômes concernant l'état du cœur; 2° symptômes propres au corps thyroïde et aux vaisseaux du cou; 3° symptômes spéciaux au globe oculaire; 4° enfin, modifications de l'état général.

Cœur. — Les palpitations avec accélération des battements du cœur constituent une des manifestations constantes de la maladie. Le cœur peut battre cent trente, cent soixante fois par minute, c'est-à-dire ses battements peuvent être tellement précipités, qu'ils deviennent incomptables : c'est un véritable affolement, c'est la folie cardiaque de Bouillaud.

Sous l'influence de cette excitation anormale, un certain degré d'hypertrophie peut se produire; d'autres fois le muscle cardiaque, épuisé par cette sorte de surmenage, se laisse distendre, la dilatation s'ensuit, et après elle une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; celle-ci est temporaire et disparaît généralement quand la maladie a rétrogradé. G. Sée toutefois aurait vu, dans quelques cas, l'insuffisance mitrale ainsi produite persister après la disparition des accidents.

L'insuffisance tricuspidiennne peut apparaître sous l'influence d'un mécanisme analogue, mais un autre élément peut concourir à sa production : c'est la gêne que déterminent dans la circulation pulmonaire les accès de suffocation paroxystiques qui se répètent parfois à intervalles assez rapprochés; Friedreich l'a vue se produire d'une façon en quelque sorte aiguë et s'accompagner alors du pouls veineux qui lui est spécial.

Enfin, Debove a observé dans quelques cas de véritables dilatations aiguës du cœur, donnant lieu à tout le cortège symptomatique de l'asystolie (œdème, ascite, hypertrophie du foie, etc.), sans que le moindre souffle soit venu révéler l'existence d'une lésion valvulaire.

Vaisseaux du cou et corps thyroïde. — Les vaisseaux du cou sont considérablement dilatés; ils sont animés de battements énergiques, et l'oreille constate à leur niveau des souffles d'une grande intensité. Il s'agit parfois d'un susurrus intermittent, mais sou-