

XVI. — TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ET SON TRAITEMENT

- I. EXPOSÉ CLINIQUE. — Quelques mots sur la pathogénie et l'étiologie.
II. PATHOGÉNIE; ÉTIOLOGIE. — Origine bulbaire. Paralysie du pneumogastrique à sa terminaison. Origine thyroïdienne. Ses rapports avec le goître exophtalmique. Hérité direct et indirecte.
III. TRAITEMENT. — Indications thérapeutiques.

I. — Exposé clinique.

Voici une maladie presque nouvelle, bien connue depuis seulement dix ans, quoiqu'elle ait été décrite pour la première fois, d'après Herringham (1), par Payne Cotton en 1867. Cette maladie est caractérisée par des accès de tachycardie qui surviennent de temps en temps d'une façon paroxystique, et qui sont marqués par une accélération parfois extrême des battements cardiaques pouvant atteindre 150, 200 et même 300 par minute. L'accès survient tout à coup, le plus souvent sans cause, et disparaît avec la même rapidité. Souvent, la violence des battements cardiaques contraste avec la faiblesse des pulsations artérielles. Cette affection est « essentielle », en ce sens qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une affection organique des valvules ou du muscle cardiaques ou encore de la maladie d'un organe plus ou moins éloigné, et qu'elle doit être attribuée à une perturbation fonctionnelle de l'innervation motrice du cœur; elle est « paroxystique » et se distingue ainsi des tachycardies permanentes, que l'on observe dans différentes affections. Cette maladie n'est pas sans gravité, puisque Bouveret (2), qui cite deux observations personnelles, a noté la mort subite parmi ses terminaisons. Cependant, la guérison est

(1) *Edinburgh med. Journal*, 1897.

(2) *Revue de médecine*, 1889.

souvent constatée, comme j'ai pu m'en convaincre par l'observation d'une soixantaine de cas.

La durée des paroxysmes est variable; elle peut n'être que de quelques minutes, quelques heures, quelques jours (accès *courts*). Lorsqu'elle dépasse cinq ou six jours, et à plus forte raison lorsqu'elle atteint quelques semaines (accès *longs*), la dilatation du cœur est à craindre avec l'asystolie aiguë, et la maladie devient grave. La mort survient alors lentement par asystolie, ou brusquement par syncope.

La durée de la maladie est également variable, et j'ai en observation des malades qui en sont atteints depuis quinze, vingt et même trente ans.

II. — Pathogénie; étiologie.

La nature exacte de cette affection n'est pas encore élucidée, et quelques auteurs sont partagés sur la question de savoir s'il s'agit d'une paralysie transitoire du pneumogastrique, ou d'une excitation des nerfs accélérateurs du sympathique. Il est certain que cette dernière cause serait incapable de produire une tachycardie aussi prononcée, seule possible avec une vago-parésie.

Les cas nombreux que j'ai déjà vus, et dont l'un, datant de 1889, est relatif à une femme que j'ai eu l'occasion d'observer avec le D^r Droin (d'Auxerre), m'ont amené d'abord à supposer l'existence d'un état paralytique du centre bulbaire. Dans la grippe, qui affecte si profondément le système nerveux, on observe d'une façon permanente ou paroxystique, surtout après la convalescence, les symptômes de la paralysie du nerf vague, symptômes parmi lesquels on peut distinguer une sorte de tachycardie.

Ce qui rend difficile l'interprétation pathogénique de la maladie, c'est la rareté des autopsies. On en compte une dizaine dans la science, et elles sont presque toutes négatives, c'est-à-dire qu'on n'a pas constaté de lésions. Sans

doute, la *théorie bulbaire* peut être discutée et acceptée; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a là un état parétique du nerf vague. Reste à savoir s'il s'agit d'une névrite tronculaire, d'une lésion nucléaire, d'une névrose bulbo-spinale. Mais, on ne connaît pas de lésions destructives ou compressives du bulbe ayant produit ce syndrome tachycardique; les tumeurs et la névrite du pneumogastrique déterminent sans doute la tachycardie, mais modérément et non pas sous forme paroxystique. D'après Herringham, s'il y a lésion du nerf vague, c'est plutôt au niveau des terminaisons intramyocardiques de ce nerf qu'il faut les rechercher. La cause originelle du mal siègerait donc parfois au cœur lui-même, aux filets terminaux du nerf vague, et c'est ce qui expliquerait sa production possible dans l'aortite subaiguë avec péri-aortite, comme j'en ai vu deux cas. Les faits de Buckland après une rougeole, ceux que j'ai observés, comme Faisans, après la grippe, ne vont pas à l'encontre de cette opinion, les toxines microbiennes affectant volontiers les terminaisons nerveuses et les fibres musculaires.

Il est une autre opinion que je serais très disposé à admettre, si j'en juge d'après les rapports qui existent entre le goitre exophtalmique et la tachycardie, non seulement permanente, mais paroxystique. Dans un grand nombre de goîtres exophtalmiques, j'ai constaté nettement l'existence de cette tachycardie paroxystique, et il n'est pas un clinicien qui n'ait fait la même remarque. Par conséquent, il nous semble que l'*origine thyroïdienne* peut être invoquée, même en l'absence de la maladie de Parry-Graves, d'autant plus que dans ces cas on observe fréquemment des crises d'amaigrissement en rapport avec l'hyperthyroïdation. Dans ces conditions, la présence d'une petite quantité d'albumine et de sucre que j'ai signalée au moment des crises tachycardiques n'aurait plus la signification d'une lésion ou d'un trouble bulbaire. Quoi qu'il en soit, rappelons-nous que, même en l'absence d'une hypertrophie de la glande thyroïde, il existe

toute une classe de tachycardies d'origine thyroïdienne.

L'*étiologie* est obscure : traumatisme (un cas de Le Dentu), choc moral et émotions; maladies infectieuses; surmenage physique et moral; hérédité directe [deux cas dans la même famille d'après Faisans, J. Trumpp qui a vu le frère et la sœur atteints de la même affection (1), d'après moi-même qui ai observé deux faits du même genre chez le père et l'un des fils]; hérédité indirecte, comme je l'ai vu trois fois chez une mère basedowienne dont l'un des enfants était atteint de tachycardie paroxystique et *vice versa*, faits en faveur de la théorie thyroïdienne. Dans un cas de tachycardie paroxystique observé par Buckland, le père avait succombé à une paralysie générale et la mère était morte folle. C'est, croyons-nous, chercher bien loin l'hérédité indirecte. On a voulu faire encore de cette maladie une manifestation comitiale, parce que Talamon a constaté une fois son association avec l'épilepsie, mais presque toutes les observations contredisent cette opinion. Ajoutons que c'est une maladie de l'âge adulte (de vingt à cinquante ans), exceptionnelle dans l'enfance (un cas de Herringham à six ans).

III. -- Traitement.

Pendant l'accès — et c'est à ce moment là seulement que la médication a été appliquée — les malades recherchent l'immobilité, le *repos*, le décubitus dorsal de préférence au décubitus latéral droit ou gauche qui exaspère les accidents; ils redoutent d'instinct les émotions, les mouvements un peu brusques, et il est inutile d'ajouter que pendant la période paroxystique ou dans les stades intercalaires, il faut proscrire le thé, le café, le tabac, les aliments excitants, etc. D'après Bouveret, la *digitale* n'exerce aucune action modératrice sur cette tachycardie, et cela prouverait que ce médicament n'a pas une action très accusée sur le nerf vague.

(1) *Münch. med. Woch.*, 1897.

On a été même jusqu'à dire que la digitale n'est pas un médicament directement cardiaque, dans le sens que l'on doit attacher à ce mot, et qu'elle agit plutôt indirectement sur le cœur, à la périphérie du système circulatoire. Pour ma part, j'ai obtenu parfois de bons effets avec la digitale, mais surtout dans les cas où la tachycardie se montre dans le cours d'une affection cardiaque (cardiopathies valvulaires, affections mitrales, adhérences péricardiques, myocardites), et Desplats (de Lille) a publié une observation où ce médicament a été efficace. Cependant, il faut être très circonspect dans l'emploi de la digitale qui, dans un cas cité par Farguharson (1), a été suivie de phénomènes alarmants, Mais, il est juste d'ajouter que la médication digitalique avait été suivie pendant vingt-cinq jours, ce qui est excessif.

A titre de médicament vasculaire et vaso-constricteur, le *sulfate de quinine* à la dose de 1^{er},50 m'a donné trois fois de bons résultats.

Comme la tension artérielle est très abaissée, on pourrait encore, à l'exemple de Chauffard (2), avoir recours aux injections de *sérum artificiel*. Mais, les moyens médicamenteux sont souvent infidèles. Passons à d'autres.

Pour modérer la tachycardie, le traitement qui jusqu'ici aurait donné les meilleurs résultats est celui que Czermack en 1858, et Quincke en 1875, ont imaginé : il consiste dans la *compression de la région cervicale* exercée vers le trajet des carotides et surtout celui de la carotide gauche. Cette compression, pratiquée à la hauteur du cartilage thyroïde pour éviter la compression du vaisseau, agit en excitant mécaniquement le tronc du nerf pneumogastrique; elle serait

(1) *Soc. méd. de Londres*, 1875.

(2) Dès 1887 (*Berl. klin. Woch.*), L. ROSENBUCH avait recommandé l'emploi d'injections sous-cutanées de sel de cuisine (20 à 30 grammes d'une solution de chlorure sodique à 6 p. 100, puis quotidiennement 5 à 10 grammes) contre la faiblesse cardiaque. La même année, PRÉ-GALDINO (*Acad. de méd. de Belgique*, 1887) vantait les bons effets de ces injections pour relever la tension artérielle des anémies aiguës.

assez promptement suivie du ralentissement des battements du cœur.

Voici encore un autre moyen qui, indiqué par Nothnagel, a été employé avec succès par Bouveret :

Le malade peut arrêter un accès et en retarder l'explosion, *lorsqu'il suspend ses mouvements respiratoires en inspiration profonde*. « Une grande inspiration exerce des tiraillements sur les filets pulmonaires du pneumogastrique. Il en résulte une forte excitation de ces filets nerveux, et il est probable que cette excitation, transmise au bulbe rachidien, y réveille l'action défaillante des centres modérateurs. »

Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut. Mais, puisque le traitement a pour but de « réveiller l'action défaillante des centres modérateurs », je me demande pourquoi on n'a pas cherché à agir directement sur ces centres nerveux, plutôt que d'une façon indirecte et par le mécanisme des actes réflexes. Il y aurait donc lieu de chercher à agir plus directement et plus près du centre bulbaire, en appliquant des *pointes de feu* au niveau de la nuque ou encore des *courants électriques* à ce niveau.

A la Société de thérapeutique, j'ai insisté (1896) sur les bons effets des pulvérisations de *chlorure de méthyle* ou *d'éther* sur le trajet de la colonne vertébrale dans l'irritation spinale et la chorée, et j'ajoutais que je les avais utilisées dans le traitement des névroses bulbaires parmi lesquelles le goitre exophtalmique tient une place prépondérante. C'est ainsi que j'ai réussi à calmer les accès de la tachycardie si fréquents et si douloureux dans cette affection, quoique l'application du froid et du sac de Chapmann rempli de glace sur le trajet du rachis ait été recommandée autrefois par Hodgkinson (1), pour accélérer le pouls.

On peut avoir recours à la *galvanisation des nerfs vagues* (courants de 2 à 4 milliampères, pôle positif à la nuque, pôle négatif entre le sterno-mastoidien et le cartilage

(1) *Thèse de Paris*, 1864.

thyroïde). On galvanise chaque pneumogastrique pendant quatre à cinq minutes, deux ou trois fois par jour.

Il existe certaines tachycardies essentielles, comme il y a des bradycardies dont le siège et la cause ne sont pas au cœur, mais au bulbe. Contre ces troubles fonctionnels d'origine bulbaire, la digitale et les médicaments cardiaques sont impuissants ; à maladie bulbaire, il faut opposer une médication bulbaire. Quand en 1884, le premier en France, j'ai démontré les bons effets de l'*antipyrine* contre le diabète sucré et insipide, j'ai pu affirmer l'action bulbaire de ce dernier médicament. Donc, contre les accès paroxystiques de la « tachycardie » essentielle, l'*antipyrine* paraît indiquée. On doit y joindre la compression du pneumogastrique gauche au cou, et les pulvérisations de chlorure de méthyle à la nuque. Cette médication répond ainsi à la double indication : agir à la fois sur les centres nerveux et le nerf pneumogastrique.

Chez un jeune homme de vingt-huit ans, atteint d'insuffisance mitrale, et qui souffrait d'accès fréquents de tachycardie paroxystique depuis trois mois (190 à 230 pulsations par minute), accès qui s'exagéraient au moment des digestions lentes et difficiles, Thomas Oliver aurait obtenu la guérison par l'emploi de *pulvérisations d'éther* sur la nuque, de teinture de *belladone* à haute dose, et de *l'électrisation* avec des courants interrompus sur le trajet des pneumogastriques.

En raison de l'origine thyroïdienne probable de la tachycardie paroxystique, j'ai prescrit deux fois l'application d'un *sac de glace à la partie antérieure du cou*, et les pulsations sont tombées assez rapidement de 150 à 90. Dans la tuberculose pulmonaire, la tachycardie a des origines diverses, mais parfois elle prend le caractère paroxystique, et elle peut être attribuée aux lésions de la glande thyroïde, dont la fréquence vient d'être démontrée par Roger et Gar-

nier (1), et le moyen que je viens d'indiquer m'a dernièrement donné de bons résultats contre la tachycardie paroxystique d'un tuberculeux.

Le *thymus* est en état d'antagonisme fonctionnel avec la glande thyroïde, et dans toutes les tachycardies paroxystiques d'origine thyroïdienne, je me demande si l'organothérapie thymique ne serait pas alors indiquée, d'autant plus qu'elle a donné quelques succès contre le goitre exophtalmique, entre les mains de Owen (1893), Mickulicz, Cunningham, Voisin, etc. On emploie, soit le thymus frais de veau (de préférence à celui de mouton), trois doses de 10 grammes par semaine, soit les extraits.

Voilà bien des médications. La richesse n'est qu'apparente ; elle cache une pauvreté thérapeutique.

(1) *Arch. de méd.*, 1900.