

## TACHYCARDIES

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

Déjà précédemment nous avons dit que la tachycardie ne saurait être confondue avec les palpitations : ces dernières sont caractérisées par des battements violents et souvent douloureux du cœur perçus directement par le malade : c'est un phénomène subjectif. Au contraire, la tachycardie, symptôme purement objectif perçu par le médecin, peut être complètement méconnue du malade.

La tachycardie et les palpitations sont donc deux phénomènes distincts qu'on peut rencontrer isolément, mais leur coexistence s'observe fréquemment en clinique.

**Historique général.** — Les auteurs anciens avaient remarqué la fréquence des battements du cœur qu'on observe dans tout état fébrile ainsi que dans certains troubles du système nerveux, mais leurs connaissances restaient forcément très incomplètes. En 1882, Gerhardt et Præbsting, étudiant le phénomène avec plus de soin, lui donnèrent le nom de tachycardie (de *ταχυς*, vite, *καρδία*, cœur) qu'elle a gardé depuis, bien préférable à celui de sychnosphyxie que Spring (1866) lui avait assigné tout d'abord.

**Division.** — L'étude des conditions pathogéniques de la tachycardie montre que celle-ci survient dans deux conditions entièrement distinctes.

Elle peut d'abord être physiologique ; mais en tant que phénomène pathologique, elle apparaît, tantôt à titre de symptôme secondaire dans le cours d'un assez grand nombre d'affections cardiaques et de troubles morbides variés appartenant, pour la plupart, au système nerveux : c'est la tachycardie secondaire ou symptomatique ; tantôt l'accélération des battements du cœur constitue à elle seule toute la maladie : c'est alors la tachycardie paroxystique essentielle.

## A. — TACHYCARDIE PHYSIOLOGIQUE

A l'état normal, la fréquence des battements du cœur peut être considérablement augmentée, c'est ce qu'on observe, par exemple, sous la moindre influence émotive (crainte, colère, etc.) ; après la marche précipitée, l'ascension d'un escalier, le travail de la digestion, et

encore sous l'influence des climats chauds, de la grossesse et de l'accouchement, etc. ; cette tachycardie physiologique ne nous arrêtera pas plus longtemps.

## B. — TACHYCARDIES SYMPTOMATIQUES

**Etiologie.** — Ces tachycardies reconnaissent des causes nombreuses que nous allons étudier en nous arrêtant sur les principales.

a. La tachycardie qui accompagne tout état fébrile est d'observation journalière, mais sa pathogénie reste fort obscure. Peut-être est-elle due en partie à l'élévation de la température car, d'après Liebermeister, une élévation de 1° entraînerait avec elle 8 pulsations de plus à la minute. Cependant, cette relation n'est pas constante, car le cœur peut battre lentement avec élévation de la température, comme dans la méningite par exemple. On a pensé alors à établir un rapport entre la tachycardie et l'état de la tension artérielle ; mais il est extrêmement difficile d'être fixé sur celle-ci dans l'état fébrile car, si Marey a noté la diminution de la tension artérielle chez des chevaux fébricitants, il est possible qu'au début de l'état de fièvre il y ait hypertension, et que plus tard, sous l'influence de l'épuisement cardiaque par l'hyperthermie, on observe de l'abaissement de la tension, ainsi que le dicrotisme du pouls le montre en pareil cas (Hallopeau). La question reste donc encore à l'étude.

b. Affections cardio-vasculaires. — Les altérations du myocarde sont une des causes les plus fréquentes de la tachycardie ; citons : les myocardites aiguës infectieuses (fièvre typhoïde, exanthèmes, etc.), les myocardites chroniques et la sclérose du myocarde, Huchard ; Vincent (th. 1891), la dégénérescence graisseuse du cœur (Peter, Leyden), l'atrophie cardiaque des états cachectiques : tuberculose, cancer (Larcena<sup>1</sup>, Klippel<sup>2</sup>), enfin la tachycardie qui survient dans l'asystolie aiguë, causée par la marche forcée ou le surmenage musculaire violent (cœur forcé) (Da Costa, Thurn, Leyden, Fraentzel, Duroziez, Sansom, etc.), et celle qu'on rencontre assez fréquemment dans les accidents cardiaques complexes de la croissance, englobés encore sous le nom de pseudo-hypertrophie de croissance.

L'endocardite et la péricardite aiguës ou subaiguës peuvent être accompagnées de tachycardie ; elle est plutôt rare dans la première de ces maladies.

Les affections valvulaires chroniques, surtout l'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale (Stokes, Peter, Groedel, Zunker, 1887), donnent lieu assez fréquemment à de la tachycardie.

1. Larcena, *Des Tachycardies*, Th., Paris 1891.

2. Klippel, *Des Amyotroph. dans les mal. gén. chron.*, Th., Paris 1889

Enfin dans l'aortite aiguë ou chronique, dans l'artériosclérose et dans l'angine de poitrine, la tachycardie a été signalée par tous les auteurs ; dans cette dernière affection, l'accélération des battements du cœur vient souvent terminer la crise.

c. Affections nerveuses.

1. Troubles du Pneumogastrique. — Toutes les causes de compression du nerf vague, à la périphérie, au centre ou sur son trajet même, peuvent accélérer considérablement les battements du cœur ; cette compression s'exerce le plus habituellement dans le médiastin par l'intermédiaire de néoplasmes, d'anévrysmes de la crosse de l'aorte, et surtout par des adénopathies trachéo-bronchiques (Merklen<sup>1</sup>) liées presque toujours à la tuberculose, ou beaucoup plus rarement à la coqueluche, etc.

Le nerf vague peut être comprimé encore au niveau de ses origines dans le bulbe : tumeurs, hémorragies bulbaires (Hallopeau), ramollissement par thrombose, etc., ou encore par certaines néoplasies cérébelleuses qui exercent sur lui une compression à distance.

Enfin, on trouve des altérations profondes, de véritables névrites du pneumogastrique, survenues dans la tabes (Kussner) ou dans les paralysies alcooliques (Dejérine).

2. Lésions centrales. — Les affections de la moëlle peuvent également s'accompagner de tachycardie lorsqu'elles suivent une marche ascendante : la paralysie ascendante aiguë, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, et enfin la tabes dorsal (Charcot). Duchenne, de Boulogne<sup>2</sup>, a indiqué l'existence de la tachycardie dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans laquelle, dit-il, on observe, outre un sentiment de défaillance et d'oppression cardiaque extrêmes, « une grande vitesse (140 pulsations) avec irrégularité, intermittences et petitesse du pouls ». Dans ces affections, les noyaux d'origine des pneumogastriques peuvent être atteints et l'action modératrice de ces nerfs est amoindrie et même supprimée.

3. Névroses. — La tachycardie est le symptôme capital de la maladie de Basedow ; sa valeur diagnostique est autrement importante que celle de l'exophtalmie et de l'hypertrophie thyroïdienne, car on la rencontre même dans les formes frustes de la maladie.

La figure suivante (fig. 30) reproduit le tracé d'une tachycardie avec 120 pulsations dans le cours d'une maladie de Basedow.

La tachycardie a été notée encore dans la neurasthénie, l'hystérie, et dans le cours de l'attaque d'épilepsie.

4. Actions réflexes. — La tachycardie d'origine réflexe se rencontre

1. Merklen, Soc. Méd. hôpit., Paris 1887.

2. Duchenne, de Boulogne, De l'Electrisat. localisée, 3<sup>e</sup> édition, 1872.

dans le cours des dyspepsies gastriques (Potain, Barié, Ott), dans la colique hépatique, le rein mobile (Eales) et chez les individus porteurs d'un ténia.

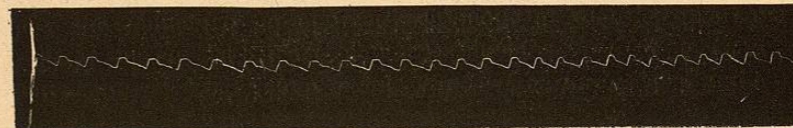


Fig. 30.

On l'a notée encore à la suite de troubles utéro-ovariens, et au moment de la ménopause (Clément<sup>1</sup>).

C'est à ce même groupe qu'il faut rattacher la tachycardie post-opératoire signalée par J. Lucas Championnière à la suite des ovariectomies, des laparotomies. Elle dure quelques jours avec pouls filiforme et disparaît avec le premier gaz rendu par l'anus.

Plus récemment Spencer Watson<sup>2</sup> a signalé un cas de tachycardie (120 pulsations) se rattachant à la présence de polypes du nez, et qui disparut après l'ablation de ceux-ci et le retour de la respiration nasale. Cette tachycardie d'origine nasale semble avoir été rencontrée encore par d'autres auteurs.

d. Maladies infectieuses. — Nous avons mentionné précédemment la tachycardie des endocardites liées à certaines maladies infectieuses ; celles-ci peuvent encore être accompagnées de tachycardie sans que l'endocarde paraisse en jeu ; citons en particulier : la pneumonie, la grippe et la tuberculose pulmonaire.

La tachycardie a été signalée dans trois cas de pneumonie (Merklen, 1892) chez des artérioscléreux.

La tachycardie grippale, bien étudiée par Sansom (Soc. méd. et chirurg. Londres, 1894) a été rencontrée par lui 37 fois sur 100 cas de troubles cardiaques liés à la grippe, c'est dire que sa fréquence est grande. Elle survient immédiatement à la suite de la grippe ou plusieurs mois après et pourrait même se prolonger jusqu'à un an, 18 mois après la disparition de cette maladie ; le cœur peut rester très irritable, ses battements se précipitant sous l'influence la plus légère.

La tuberculose pulmonaire est une cause fréquente de tachycardie, sa pathogénie est variable.

Tantôt elle est due à une excitation du pneumo-gastrique comprimé

1. Clément, Rev. de médecine, 1885.

2. Spencer Watson, British. Med. Journal. 1896.

par des adénopathies trachéo-bronchiques, le plus souvent alors il s'agit de *tuberculose confirmée* déjà par l'auscultation.

Dans d'autres cas, la tachycardie apparaît *dès le début même de la tuberculose*, huit, dix mois, un an même avant que quelque trouble fonctionnel ait attiré l'attention du côté du poumon ; dans ce cas il ne saurait être question d'adénopathies bronchiques, mais l'accélération des battements du cœur pourrait s'expliquer par une excitation du nerf vague d'origine centrale, et par action toxique directe du poison tuberculeux sur ce nerf, avant toute localisation sur les poumons.

A cette période la tachycardie est accompagnée d'*abaissement considérable de la tension artérielle*, si fréquente au début même de la tuberculose (Potain, Marfan) ; cette hypotension exagère sans doute encore la tachycardie, car Marey a montré péremptoirement que le cœur se contracte d'autant plus vite que la résistance périphérique est moindre.

Enfin, à la période d'état de la tuberculose ou encore aux *stades avancés*, la tachycardie peut s'expliquer sans doute par la présence d'adénopathies trachéo-bronchiques et quelquefois par une *péricardite tuberculeuse*.

La *valeur sémiologique* de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire, sur laquelle on a beaucoup insisté dans plusieurs travaux récents<sup>1</sup>, est considérable : coëxistant avec un état apyrétique, elle indique une évolution rapide de la maladie et peut se rattacher aussi à des accidents asystoliques prochains ; coïncidant avec l'état fébrile, le pronostic est plus mauvais encore, car le cœur et le poumon marchent parallèlement, pour ainsi dire, vers l'issue fatale.

Pour Sirot, Durand et Mongour, la tachycardie dans la tuberculose se rattacherait à l'action nocive des toxines tuberculeuses sur l'endocarde et le myocarde ; quelquefois elle a coïncidé avec une tuberculisation miliaire du myocarde (Sirot).

*e. Intoxications.* — La tachycardie peut survenir à la suite d'abus des substances stimulantes de l'appareil circulatoire, telles que le *thé*, le *café*, les *spiritueux* ; nous avons dit déjà que dans l'intoxication alcoolique, la tachycardie a pu être attribuée à une névrite du nerf vague.

L'abus du *tabac* est une cause d'accélération des battements du cœur notée depuis longtemps ; elle s'accompagne le plus souvent de palpitations.

On sait que parmi les *substances médicamenteuses*, la *digitale* à doses

1. E. Barié, *Rev. de clin. et de thérapeut.*, Journ. des Praticiens, mai 1894. — F. Bezangon, *Rev. de méd.*, 1894. — O. Sirot, *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 1898. — Durand et Mongour, *Congrès de la Tubercul.*, 1898. — Papillon, *id.*, 1898. — Faisans, *Sem. méd.*, 1898, etc., etc.

modérées ralentit les battements du cœur ; son action est tout opposée et *précipite ces battements*, lorsqu'elle est donnée à *doses fortes* ou pendant un laps de temps trop prolongé. *L'atropine*, au contraire, à *dose faible accélère les battements du cœur* et les ralentit à dose élevée.

Enfin, on sait encore que l'*opothérapie thyroïdienne*, appliquée immodérément, a pu produire des désordres cardiaques passagers parmi lesquels la tachycardie occupe la première place.

**Symptomatologie.** — Ce qui caractérise avant tout la tachycardie, c'est l'accélération parfois extrême des battements du cœur, qui de 60 à 70 par minute qui marquent l'état physiologique, peuvent se compter jusqu'à 120, 150, 180 fois et même davantage, pendant le même laps de temps.

Cette *accélération* est en général *permanente*, mais peut présenter des *exacerbations* sous certaines influences.

Le plus souvent les battements sont *faibles mais réguliers*, l'*arythmie* est *exceptionnelle* et ne s'observe guère que dans les périodes avancées des cardiopathies qui ont donné naissance à la tachycardie ; dans certains cas cependant où celle-ci se rattache à une myocardite grave avec hypotension artérielle, on note à l'auscultation un *rythme foetal* des bruits ; par suite, le petit et le grand silence s'égalisant, on perçoit à l'oreille une impression analogue à celle que donnent les battements du cœur du fœtus, ou encore celle du tic-tac d'une montre.

La tachycardie peut *parfois* être *considérable sans provoquer de gêne appréciable* pour le sujet, mais *le plus souvent* cependant, on relève la *coexistence de palpitations* perçues douloureusement par les malades, accompagnées plus ou moins de dyspnée, d'angoisse précordiale et même d'accès de suffocation.

Le *pouls* est naturellement accéléré comme les battements du cœur ; tantôt plein et fortement frappé, il peut être au contraire petit, mou, à peine sensible au doigt ; dans quelques cas enfin la *tension artérielle* est *très notablement diminuée*.

**Pronostic.** — Il dépend de la cause de la tachycardie et non de cette dernière.

Déjà, à propos de la tuberculose pulmonaire, nous avons indiqué la gravité du pronostic à l'apparition de la tachycardie ; de même sa persistance est un signe fâcheux dans le cours de la maladie de Basedow, alors que sa disparition pendant plusieurs semaines permet d'espérer une amélioration et aussi, dans quelques cas beaucoup trop rares il est vrai, la guérison de la maladie.

D'une façon générale, l'apparition du *rythme foetal* entraîne avec elle un pronostic fâcheux.

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

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

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

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

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

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

#### C. — TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE.

**Historique.** — Cette affection complexe, entrevue déjà par plusieurs auteurs : Præbting (1882), Nothnagel (1887), Bristowe (1888), etc., a été nettement dégagée du groupe des tachycardies et étudiée avec soin par Bouveret<sup>1</sup> sous le nom qu'elle porte aujourd'hui. Depuis son travail des recherches nombreuses ont été consacrées à ce sujet ; nous rappellerons spécialement celles de Fræntzel (1889), de Huchard (1890), de Debove et Boulay<sup>2</sup>, de Janicot (1891), de Courtois-Suffit (1891), et celles plus récentes de Leflaive (1892), d'œttinger<sup>3</sup>, de Chauffard (1895), et de Silva (\*).

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

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

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

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

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