massue, comme dans la phtisie chronique, avec cette différence toutefois que la tuméfaction porte principalement sur la portion moyenne de la phalangette, et non sur l'extrémité qui reste effilée.

La *coloration bleue* varie d'intensité chez le même malade, tout effort ou travail pénible l'accentue, tandis qu'elle diminue par le repos ; dans certains cas même elle disparaît pendant le sommeil. En dehors de la coloration bleue, la peau peut se charger de pigment, ce qui tient sans doute à l'état permanent de congestion auquel elle se trouve exposée. Quant aux examens mêmes du sang, ils n'ont encore révélé aucun trouble bien caractérisé, des recherches récentes semblent cependant indiquer l'existence d'une hyperglobulie assez prononcée, comme dans le dernier cas de Vaquez où l'augmentation des globules rouges a atteint jusqu'à 9,000,000 par millio cube.

A côté de la cyanose, le fait le plus intéressant à relever *c'est une dypsnée constante*, qui s'exagère à la moindre fatigue et présente des paroxysmes. Les malades sont pris à chaque instant de palpitations, de défaillance ou de syncope, et la mort peut survenir au milieu d'un de ces paroxysmes. Comme corollaire presque obligé de ces symptômes, on constate un certain degré de refroidissement ; refroidissement réel (35°,5, Tupper), qui s'explique facilement par la stase veineuse et le défaut d'oxygénation du sang. Bourneville et d'Ollier ont même constaté dans un cas une température rectale inférieure à 31 degrés.

On a vu parfois des convulsions survenir à la suite d'un des paroxysmes. Des hémorrhagies ont été notées aussi dans quelques cas, elles ont eu plusieurs fois une issue fatale (Bouillaud et Louis). L'œdème est un phénomène rare.

La *cyanose* est un peu plus fréquente dans le sexe masculin (Gintrac) : 28 sur 44. Elle atteint son maximum de fréquence entre l'époque de la naissance et l'âge de douze ans ; souvent les accidents se développent dès le lendemain même de la naissance. Mais les faits observés à une période plus avancée de la vie (de 25 à 35 ans principalement) ne sont point des exceptions. On peut voir survenir les accidents de la maladie bleue même après 50 ans [1].

1. Dans ces formes tardives de la cyanose, il s'agit le plus souvent de réouverture du trou Botal sous l'influence de la stase cardiaque accompagnant les affections avancées de l'orifice mitral : aujourd'hui les observations de ce genre ne sont pas rares (Bard, Curtille, Mouisart, etc.). Mais ici les symptômes de la cyanose se confondent un peu dans le tableau général des accidents de l'asystolie dont ils accentuent les caractères.

L'*hérédité* ne paraît pas étrangère au développement de la maladie bleue, et Szehler (d'Erlangen) cite une famille où, parmi les enfants, les cinq aînés, issus d'un premier lit, furent atteints de cyanose. D'après Roger, la maladie serait plus commune en Angleterre, en Allemagne et en France.

Anatomie pathologique. Pathogénie. — Le plus souvent les symptômes que nous venons de rapporter coïncident avec un vice de conformation du cœur, dont l'origine paraît vraisemblablement tenir à un arrêt dans le développement de l'organe.

Les anomalies portent sur le cœur ou sur les gros vaisseaux (Pize). Le cœur est constitué par une, deux ou trois cavités. D'autres fois les quatre cavités existent, mais avec des communications anormales. La persistance du trou de Botal est la lésion la plus commune (52 fois sur 69 cas de cyanose, Gintrac) ; la communication des deux ventricules n'est pas non plus très rare ; Guillon en rapporte 33 cas. Quant aux anomalies vasculaires, celles qui se présentent principalement sont : la transposition des gros vaisseaux aorte et (artère pulmonaire) ou la persistance du canal artériel (plus de 30 faits rapportés par Almagro).

En règle générale, il semble que la coexistence d'une lésion d'orifice soit nécessaire pour qu'il y ait mélange notable des deux sangs ; de plus, le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* paraît accompagner à peu près constamment les vices de conformation 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 où l'on ne rencontre quelquefois que deux valvules. 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). Mais quelle que soit la nature de cette lésion, il semble bien établi aujourd'hui que cette lésion est en quelque sorte le point d'origine qui domine la production des autres malformations cardiaques et règle l'apparition des principaux symptômes de l'affection : dans un important article du *Dictionnaire encyclopédique*, le professeur Grancher a bien mis en évidence ce rôle pathogénique de premier ordre qui ressort au rétrécissement de l'artère pulmonaire, rôle que les recherches nouvelles ont confirmé, entre autres les 55 observations avec autopsie recueillies et analysées par Fallot.

Pour Grancher, en effet, 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 néces-

saire. 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, elle est liée 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 hyperthophié 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.)

Dans la majorité des cas ces lésions produisent la cyanose; cependant ce n'est pas là une règle constante, témoins les faits de Zehetmayer, de Gelau, de Longhurts, 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.

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 de ce dernier conduit. François-Franck, de son côté, considère la persistance du trou de Botal comme incapable de déterminer un bruit de souffle, vues qui ont été confirmées par les dernières observations de Variot et de Potain, où de larges communications des cavités du cœur, accompagnées même de rétrécissement orificiel, n'ont donné lieu à aucun 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'accentue encore pendant l'inspiration, par suite de l'aspiration du sang dans les capillaires du poumon et de la diminution de pression, qui est la conséquence de cette aspiration, 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. — Pize. th. 1864. — Bernutz. Artériel Canal (Nouveau Dict. de méd. chir. prat. 1865). — H. Gintrac. Cyanose (Nouv. Dict. de méd., 1871). — Rokitansky. Vienne, 1875. — Poche. th. Paris, 1875. — Jaccoud. Traité de path. 5e édit., 1877. — François-Franck. De la persistance du canal artériel (Ass. franç. pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — Sanson. Etude 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. encycoplédique, 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, 2e édit. 1887. — Fallot. Contrib. à l'anat. pathol. de la maladie bleue (Marseille medic. 1888). — Krehl. Maladie bleue et hyperglobulie (Deutsch. Arch. für klin Medic. 1889), — Bard et Curtillet. Forme tardive de la maladie bleue (Rev. med. 1889). — Variot. Cyanose avec malf. du cœur sans signes d'auscultation (Gaz. des hôpitaux. 1890). — Charrin et Lenoir. Maladie bleue. (Soc. biolog. 1890). — Potain. A propos d'un cas de cyanose (Union medic. 1891). — Duroziez. Du poumon dans la maladie bleue (Un. méd. 1891-1892). — Vacquez. Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante (Bullet. méd. 1892).

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 (palpitations 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. Ces 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 palpite 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 intravasculaire, 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 exophthalmique, la névrite ou la névralgie 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 tænia 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 intra-musculaires, 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 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 palpitation. 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 cardiographique ci-dessous (fig. 35) rend très bien

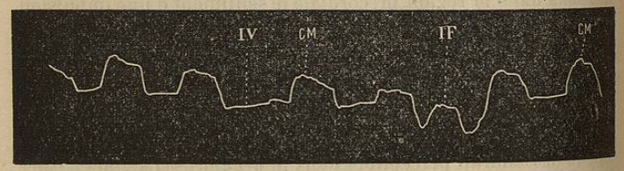

Fig. 35.

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

On constatait en effet en I V et en I F une intermittence du

pouls. Or on peut voir qu'en I V le cœur fait une pause et ne se contracte pas. En I F 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).

Lasègue 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 Lasègue 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].

1. Nous reproduisons ici le résumé donné par François-Franck lui-même (*Exposé des 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 I F sur le tracé ci-dessus). Le ventricule donne un battement avorté; c'est une simple secousse sans effet utile, s'accentuant sur le tracé par une courbe arrondie. Le ressaut qui marque dans les autres pulsations le premier bruit (ten-

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 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 tremblotement 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, aux battements cardiaques provoqués par la présence d'une helminthe dans l'intestin? 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 surmènement 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 tænia qui entretenait l'irritabilité du cœur; ici, c'est à l'hydrothéraphie 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

sion de la mitrale) manque naturellement ici (C. M. des autres pulsations cardiaques dans notre tracé de la fig. 35).

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.

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 (lésions 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. — BOUILLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 3e édit., 1837. — MONNERET et FLEURY. Art. *Palpitation* du Compend. de méd. — G. SÉE. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermitt. card. (Arch. gén. médecine, 1872). — G. SÉE. Leçons clin. (France médicale, 1875). — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épilepsie (Société biologie, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Intermittence du pouls (Comp. rend. du laboratoire du professeur Maray, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe (Brain, n° 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. *Palpitations* (Dict. encyclopédique).— SEMMOLA. Ataxie paralytique d'origine bulbaire (Acad. des sciences, 1886). — POTAIN. Leçons sur les palpitations (Sem. méd., 1884). — BACCELLI. Arythmie cardiaque de cause psychique (Réforme médic., 1888). — GASKELL. Résumé des recherches sur le rythme et la phys. des nerfs du cœur. (Arch. de physiol., 1888).

TACHYCARDIE ET POULS LENT.

A côté des palpitations et des intermittences cardiaques il faut décrire aujourd'hui deux autres troubles du rythme cardiaque qui ont avec ces accidents morbides quelques affinités, mais qui s'en distinguent pourtant d'une façon essentielle.

I. — *La tachycardie* (pouls précipité) doit, en effet, se différencier nettement de la palpitation, trouble cardiaque *essentiellement passager et arythmique*. La tachycardie, au contraire, se caractérise par des battements *régulièrement rapides et bien rythmés*, et dans lesquels les différentes périodes évolutives de la révolution cardiaque conservent *leurs caractères et leurs rapports physiologiques*[1]. Le type du pouls tachycardique est le pouls des malades affectés du goître exophthalmique, pouls qui bat souvent 140 à 180 fois par minute.

1. Ces caractères sont essentiels à retenir, car ils différencient la *Tachycardie* de l'*Embryocardie* trouble du rythme cardiaque tout différent, dans lequel sans doute les bruits du cœur sont très précipités, mais qui se distingue du premier en ce que le second bruit est tellement atténué qu'il n'est pas perçu, de telle sorte que les battements cardiaques semblent se succéder à intervalles égaux, mais rapides, comme les bruits du cœur du fœtus.

La tachycardie n'est pas une maladie ; comme les palpitations elle n'est qu'un symptôme et ce symptôme peut relever d'une foule de circonstances variées. Les conditions génératrices de la tachycardie peuvent se diviser en trois catégories principales, suivant qu'elles relèvent d'une action mécanique ou toxique agissant directement sur la fibre musculaire du cœur pour en activer les contractions, qu'elles dépendent d'un trouble de la pression circulatoire centrale ou périphérique, ou qu'enfin elles se rattachent à une modification de l'innervation cardiaque.

1° A la première catégorie de faits appartiennent les tachycardies des maladies infectieuses (endocardite, fièvre typhoïde, tuberculose au début, grippe, pneumonie, Merklen), ou par action de certaines substances toxiques sur la fibre cardiaque elle-même ; mais qu'il s'agisse de substances chimiques ou de produits solubles d'origine microbienne, ces différents éléments agissent sur le myocarde comme le sérum digitalisé avec lequel François-Franck provoquait le spasme de la pointe du cœur par le simple passage de ce sérum dans le cœur isolé.

A ce groupe appartiennent encore les tachycardies de la néphrite intertitielle, que l'accélération des battements du cœur soit mise sur le compte de la dyscrasie urémique ou bien de l'irritation directe de myocarde par le travail de cardio-sclérose qui l'accompagne presque constamment.

2° *La tachycardie par trouble de la pression circulatoire* comprend les faits de pouls accéléré par lésion intra-cardiaque, par trouble de la circulation pulmonaire, par dépression brusque de la circulation périphérique ou abdominale, telles les tachycardies de l'hystérie, des émotions violentes, du coup de chaleur ou des hémorragies graves; telles enfin celles qui succèdent à l'action du chloroforme ou du nitrite d'amyle par le fait de la dépression circulatoire périphérique produite par ces différentes substances.

3° *Les tachycardies d'origine nerveuse* sont de beaucoup les plus fréquentes ; elles relèvent alors de différents mécanismes. Tantôt elles résultent d'une irritation des rameaux accélérateurs (maladie de Graves) ou d'une paralysie des filets modérateurs (compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux par exemple, ou par une tumeur du médiastin Jouanneau); tantôt elles dépendent d'une irritation intra-spinale des centres de l'ac-