tivité cardiaque (telle la tachycardie qui peut s'observer dans la paralysie labio-glosso-laryngée (Duchenne) dans les lésions bulbaires (Rosenbach) dans certaines myélites cervicales aiguës (J. Teissier), dans la sclérose latérale amyotrophique ou l'ataxie locomotrice. Tantôt enfin, elles ont pour point de départ une excitation réflexe ayant porté primitivement soit sur l'estomac, soit sur l'utérus (tachycardie de la ménopause de Clément et de Risch, ou consécutive à une grossese extra-utérine (Risch), soit enfin sur l'intestin (tachycardie consécutive à la présence d'helminthe ou de phénomènes dyspeptiques). Pour Debove et Talamon certaines tachycardies ne seraient autre chose qu'un mode d'expression particulier de la grande névrose comitiale.

Ceci nous conduit à nous étendre plus longuement sur une forme spéciale de tachycardie plus particulièrement grave dont la nature intime reste encore à élucider, mais qui, en vertu de son évolution propre et de son apparition sous forme de crises de plus ou moins longue durée a été décrite dans ces dernières années sous le nom de *tachycardie paroxystique esssentielle.*

La tachycardie paroxystique essentielle observée isolément d'abord par Bowler, Moon, Huppert, Pelizaeus, Praebsting (1882) a été plus particulièrement décrite par Fraentzel, puis par Bouveret qui a vulgarisé en France ce syndorme morbide. Les nombreuses observations recueillies depuis par Pribram, Winternitz, Dehio, Huchard, Debove, Rigal ont servi de thème aux thèses récentes de Vincent, de Castaing, Lacerna, Janicot, etc., et à l'importante revue critique publiée tout dernièrement par Courtois-Suffit.

Nous ne savons rien de précis sur l'origine ni sur la nature de l'affection. S'il est vrai que la maladie atteint surtout des sujets de 20 à 40 ans, des deux sexes indifféremment, on voit figurer un certain nombre de causes banales parmi les conditions supposées actives dans l'apparition du phénomène (surmenage physique et moral, action prolongée du froid, impaludisme, albuminurie, etc.) Toutefois la plupart des pathologistes sont disposés à en faire soit une névrose du pneumogastrique (Pelizaeus, Kredel, Huppert, Bouveret), soit une névrose bulbaire ou bulbo-spinale.

Mais quels qu'en soient la nature et le mécanisme intime, on peut dire que cette névrose est caractérisée cliniquement par des accès brusques et durables de battements cardiaques d'une grande énergie, battements rythmés et contrastant par leur intensité même avec l'abaissement extrême de la pression artérielle; les accès se terminent souvent brusquement ou bien par une période de déclin qui ramène insensiblement les choses à l'état physiologique. D'autrefois l'accès conduit à une véritable crise d'asystolie qui peut se terminer par la mort.

Description. — L'accès de tachycardie dite essentielle débute le plus souvent sans avertissement et sous l'influence d'une cause banale; parfois cependant il est annoncé par quelques malaises (vertiges, éblouissements, douleurs épigastriques ou abdominales), puis le rythme tachycardiaque s'installe : les battements du cœur se précipitent (150 à 200 p. minute) tout en restant *rythmés* ; parfois on perçoit un léger souffle à la pointe qui disparaît avec l'accès ou bien le second bruit du cœur s'efface (rythme embryocardique). Non seulement les bruits du cœur sont plus rapides, mais ils sont beaucoup plus énergiques; le pouls au contraire est misérable, souvent imperceptible (Debove et Boulay). L'urine est fréquemment albumineuse, elle contient de l'urée en excès.

Au début de l'accès la face du malade est pâle, anxieuse, mais à cette phase de pâleur succède bientôt un état de congestion quasi cyanique qui tient à la dilatation aiguë des cavités du cœur (les oreillettes principalement, Bouveret) qu'entraîne assez fréquemment la crise de tachycardie. Cette stase veineuse rend compte de la dilatation des veines du cou et des phénomènes de congestion cérébrale (insomnie, agitation, délire parfois) observés chez certains malades. D'autrefois même la stase peut entraîner du gonflement du foie et de la rate avec œdème des membres inférieurs.

Fait important, et sur lequel la plupart des auteurs ont insisté comme ayant une certaine valeur diagnostique, surtout pour différencier la tachycardie symptomatique de la tachycardie essentielle, c'est la présence dans cette dernière de troubles respiratoires (quintes de toux avec signes de congestion pulmonaire) ou laryngés (raucité de la voix, bâillements, hoquets) ou gastriques.

Ce sont ces déterminations symptomatiques qui ont conduit, d'ailleurs, plusieurs auteurs (Pribram, Kredel, Huppert) à faire de la tachycardie essentielle une névrose au pneumogastrique.

Lorsque la crise doit se terminer heureusement on perçoit quelquefois trois ou quatre pulsations plus fortes et plus lentes ; puis tout rentre dans l'ordre. Ailleurs c'est une crise de polyurie ou de diarrhée qui annonce la cessation des accidents. Lorsque la crise n'a duré que quelques jours ou même quelques heures, l'accès ne laisse persister aucune fatigue ; mais dans les formes prolongées (accès de plusieurs mois de durée par exemple) la convalescence est toujours longue et le malade conserve un état d'affaiblissement dans lequel il est particulièrement susceptible. C'est dans ces accès de longue durée qu'on a observé plus facilement l'*hyperthermie* (Huppert), hyperthermie qui, il faut bien l'avouer, est loin d'être constante, puisque Frantzel a constaté de son côté l'abaissement de la température.

La tachycardie paroxystique doit toujours être considérée comme une maladie grave, puisque sur les 21 cas réunis par Castaing la mort a été notée 6 fois, dont 4 fois par asystolie; les battements du cœur prennent le type embryocardique, le pronostic est toujours sérieux. Dans la première autopsie pratiquée par Frantzel on reconnut l'existence d'une myocardite intestitielle.

La bradycardie (pouls ralenti) est un syptôme inverse, mais dont les conditions génératrices peuvent être groupées sous les mêmes chefs que celles de la tachycardie. 1° Il y a d'abord des ralentissements du pouls imputables *à l'action de certaines substances toxiques sur le myocarde*, telles le quinine à haute dose (Luciani, Chirone, Favel); l'acide salicylique (Favel et Danewski); le quassine, le chloroforme parfois et le chloral pour Arloing et Horand, enfin et surtout les sels biliaires. C'est à cette action modératrice du glyccholate et du taurocholate de soude sur la fibre cardiaque qu'est dû sans doute le ralentissement du pouls dans l'ictère (jusqu'à 21 puls p. minute, Frerichs), puisque les expériences de Klimpetter, de Feltz et de Ritter ont montré que cette action des sels biliaires persite même après la section du vague.

2° Certaines altérations cardiaques avec ou sans modification de la pression vasculaire peuvent aussi donner lieu aux phénomènes du pouls lent. C'est ainsi que la myocardite avec dégénérescence graisseuse entraîne souvent un ralentissement marqué des battements du cœur; ceux-ci affectent fréquemment en pareil cas le *rythme pendulaire*, rythme spécial dans lequel les deux silences de la révolution cardiaque s'égalisent de façon à donner à l'oreille la sensation des battements du pendule. Blache a signalé aussi l'existence du pouls lent dans le cours de la péricardite.

3° Il y a aussi des ralentissements du pouls d'origine nerveuse, c'est-à-dire par irritation ou paralysie des centres modérateurs ou accélérateurs cardiaques. Mais ici on a affaire le plus souvent à un syndrome bien net, méritant une description spéciale analogue à celle que nous avons réservée à la *tachycardie paroxystique* puisqu'on tend aujourd'hui à faire du pouls lent permanent un syndrome particulier que l'on décrit sous le nom de *maladie de Stokes-Adams*.

Les premières observations de *pouls lent permanent* appartiennent en effet à Adams (1827), Stokes, Thornton, etc. C'est en se basant sur ces premières recherches, dont plusieurs avec autopsie (Stokes), que les observateurs ultérieurs (Halberton, Hutchinson, Rosenthal, Gurlt, B. Teissier, Charcot) ont jeté les premières assises de cette intéressante maladie que Charcot

Charcot n'hésite pas dès 1880 à placer sous la dépendance d'une irritation bulbaire.

Mais les recherches se sont rapidement multipliées. Après les thèses de Blondeau, Truffet, Figuet, nous citerons surtont l'important mémoire de R. Tripier (1884) et les observations de Lannois, Debove, Riegel, Huchard, Dehio, etc., avec lesquelles il est facile maintenant de donner une idée d'ensemble et une interprétation rationnelle de cet important syndrome.

Trois symptômes primordiaux caractérisent ce phénomène du pouls lents permanent : le ralentissement du pouls, les attaques syncopales, les crises épileptiformes. La dyspnée, les vomissements, la céphalalgie ou torpeur cérébrale, les crises d'angor-pectoris, notées quelquefois, peuvent être considérés comme des symptômes accessoires et qu'on peut reléguer au second plan. Nous nous occuperons seulement des symptômes essentiels.

Pouls lent permanent. — 1° C'est un phénomène différent du pouls ralenti qui s'observe parfois *transitoirement* dans la convalescence des fièvres graves et qui tombe alors seulement à 45 ou 50 pouls par minute. Dans ce pouls lent permanent les pulsations tombent souvent à 30, à 20, à 15 (B. Teissier) à 5 même (cas d'Halberton); c'est un pouls plein, régulier, que n'accélère ni le mouvement, ni l'émotion, ni la fièvre quelquefois. Le tracé spyghmographique fourni par cette pulsation donne une ascension brusque et une ligne de descente très longue au milieu de laquelle on peut percevoir parfois un léger ressaut, *indice d'une systole avortée*. Au cœur les bruits sont ralentis de la même façon ; souvent ils sont normaux, parfois cependant on les trouve sourds ou remplacés par des bruits de souffle, conséquence de la cardiosclérose fréquemment observée d'une façon parallèle.

Mais la modification le plus souvent notée à l'auscultation, c'est la sensation dite du *rythme couplé;* accident décrit d'abord par Hyde-Salter, puis bien étudié depuis par R. Tripier, Huchard et Bard, de Lyon, et qui consiste dans la perception de deux systoles accouplées alternativement fortes, puis faibles ; la systole forte étant seule sensible à la radiale, la systole faible se traduisant par le petit accident noté parfois au milieu de la ligne de descente sur le tracé sphygmographique. La perception de ces doubles systoles donne soûvent à l'oreille la sensation très nette de 4 bruits successifs.

Parfois chaque systole forte est suivie de 2, 3 ou 4 systoles faibles, régulièrement accouplées ensemble de façon à former de véritables séries se succédant toujours dans le même ordre, et constituant comme l'écho des systoles fortes (R. Tripier). On voit alors sur le tracé sphygmographique une série de petits sou-

lèvements sur la ligne de descente et qui répondent à ces contractions cardiaques affaiblies.

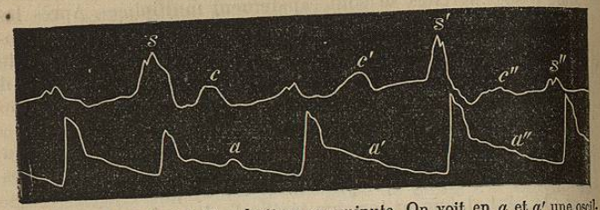

Fig. 36. — Pouls lent à 40 pulsations par minute. On voit en *a* et *a'* une oscillation de la ligne de descente de la pulsation radiale qui correspond aux contractions cardiaques *c* et *c'* du tracé cardiographique. La contraction cardiaque *c''* n'entraîne pas de soulèvement en *a''*. On remarquera que les systoles efficaces se distinguent dans le tracé cardiographique par un crochet net en *s' s''*, crochets qui correspondent au 1er claquement valvulaire. Les systoles inefficaces sont représentées par un simple soulèvement en forme de dôme (c-c').

2° *Attaques syncopales.* — D'abord le malade ne présente que de légers éblouissements, des vertiges de courte durée survenant à propos de l'effort, ou des mouvements brusques ; ceux-ci se répètent d'une façon plus fréquente, puis arrivent de véritables phénomènes syncopaux, avec perte de connaissance, chute brusque, résolution complète, battements du cœur imperceptibles, crise éminemment grave et qui peut se terminer par la mort; d'autres fois une transpiration abondante annonce la fin de la crise, pendant laquelle, fait important à relever, il n'y pas émission involontaire d'urine.

3° *Attaques épileptiformes.* — Elles sont plus rares que les crises syncopales simulent à s'y méprendre la grande crise du mal caduc ; elles se montrent sous l'influence de l'effort, d'une émotion ou de la fatigue et s'annoncent généralement par une exagération dans le ralentissement du pouls. Elles viennent souvent par série constituant un véritable état de mal.

Nous avons signalé déjà les symptômes accessoires : la dyspnée, qui revêt parfois le type de Cheyne-Stokes, les vomissements, qui peuvent se produire en dehors de tout trouble digestif et coïncider avec un appétit intact et une digestion régulière ; la pupille est souvent inégalement dilatée, et le malade éprouve de très pénibles bourdonnements d'oreille, comme une sensation de froid très persistante.

Étiologie. Pathologie. — Le pouls lent permanent est une maladie des sujets âgés, de ceux notamment qui ont dans leurs antécédents de l'alcoolisme, de l'arthritisme ou la syphilis ; on peut

cependant l'observer chez des malades plus jeunes et ne présentant aucune tare héréditaire ou constitutionnelle.

R. Tripier constatant chez presque tous ses malades des manifestations épileptiformes anciennes ou récentes, pense que le pouls lent est une manifestation de la diathèse comitiale. Pour lui, l'épilepsie agirait en produisant dans la circulation centrale et périphérique un état de tension spéciale analogue à la pression réalisée par l'administration de la digitale, dont le tracé sphygmographique a une si étroite analogie avec celui du pouls lent permanent.

Nous pensons que pareille doctrine ne saurait être généralisée ; nous avons suivi pour notre compte un grand nombre d'épileptiques chez lesquels nous avons cherché en vain le phénomène du pouls lent et chez lesquels l'administration méthodique de la digitale n'a jamais pu provoquer l'apparition de cet accident. Nous croyons aussi que l'interprétation donnée par Stokes attribuant au pouls lent une origine purement cardiaque ne saurait être acceptée sans réserve, et nous sommes disposés à nous rattacher avec Charcot, Huchard, à la théorie bulbaire, théorie basée sur les autopsies d'Halberton, sur les observations de Rosental, Thornton, Sommerville et les expériences de Duret, tous faits montrant le rapport qui existe entre le ralentissement du pouls et les traumatismes cérébraux. Qu'on admette une irritation des noyaux bulbaires du pneumogastrique ou de l'ischiémie du mésocéphale par suite de l'artériosclérose, peu importe ; le point de départ reste identique, il s'agit toujours d'un trouble morbide portant sur les noyaux d'origine du pneumogastrique. Cette interprétation pathogénique s'applique même aux cas de pouls lent qui paraissent associés à l'urémie, y compris les cas de Debove.

Pronostic. — Le pouls lent, envisagé indépendamment des cas où le pouls paraît physiologiquement ralenti (A. Carel, Napoléon Ier), est toujours un état sérieux. Le pouls transitoirement ralenti n'a pourtant qu'une importance médiocre ; seul le pouls lent et permanent doit être considéré comme un état grave ; la survie pourtant a été observée un certain nombre d'années; les faits compliqués de crises syncopales ou épileptiformes répétées sont plus immédiatement graves.

Traitement. — Qu'il s'agisse de la tachycardie ou de la bradycardie, la thérapeutique doit viser deux choses : le traitement de l'accès ou des symptômes et le traitement causal.

L'accès tachycardique nécessite le repos absolu dans le décubitus dorsal et l'emploi des calmants et stimulants diffusibles administrés concurremment (éther, bromure, teinture ammo-

niacale anisée, valérianate d'ammoniaque); le veratrum viride a parfois une influence très évidente comme modérateur de l'accélération cardiaque. Czermak et Quincke ont conseillé la compression de la carotide; Nothnagel, les profondes inspirations suivies de l'arrêt respiratoire. Le stypage de la région précordiale avec le chlorure de methyle a donné quelquefois aussi de bons résultats.

Dans l'intervalle de l'accès, c'est surtout la médication causale qu'il faudra avoir en vue. Suivant les conditions présumées de l'accès tachycardique, on conseillera les toniques, les régulateurs de la pression circulatoire ou les modificateurs des actions réflexes.

Quant au phénomène du pouls lent, il n'y a guère que la spartéine et l'atropine qui soient directement capables de l'influencer en relevant l'activité cardiaque. Nous avons vu plusieurs fois l'administration de la spartéine rendre nettement appréciable la systole faible qui auparavant se distinguait à peine sur le tracé sphygmographique. L'atropine en supprimant les actions d'arrêt paraît modifier aussi heureusement les accès qui paraissent attribuables à l'hyperexcibilité du pneumogastrique. Le bromure sera administré avec avantage dans les cas qui paraissent relever d'une disposition comitiale.

Dans tous les cas on n'oubliera pas qu'il y a aussi une indication causale à remplir et que derrière l'excitation ou l'ischémie bulbaire il y a des lésions cardiaques ou athéromateuses à combattre, une émonction rénale incomplète à modifier, etc.

Tachycardie. — Bowler. Brit. med. Journ. 1867.— Prœbsting. Deut. Arch. f. klin. med. 1882. — Huppert. Berlin. klin. Woch. 1884. — Pelizaeus. Sur les paralysies du vague. Thèse, Wurtzbourg, 1888. — Winternitz. Berlin. klin. Wochen. 1883. — Nothnagel. Wien. med. Woch. 1887. — Brieger. Charité Annalen 1888. — Fraentzel. Un cas de tachycardie paroxystique (Charité Annalen, 1888). — Bouveret. De la tachycardie paroxystique essentielle (Rev. de méd. 1888). — Stokes. Tachycardie chez une accouchée hydrémique (Corr. Bl. f. Schweiz Aerzte 1889). — Huchard. La tachycardie ess. parox. (Rev. gén. de clinique, 1890). — Debove et Boulay. La tachyc. essent. paroxystique (Soc. méd. des hôpit. 1890). — Mouisset. Tachyc. parox. essentielle (Lyon méd. 1890). — Faisans. La tachycardie essentielle paroxystique (Soc. méd. hôp. 1890). — Lyon. Les tachycardies symptomatiques (Ann. de méd. 1891). — Janicot. Tachycardie essentielle, modalités cliniques, th. Paris, 1891. — Talamon. Epilepsie cardiaque et tachyc. paroxyst. (Soc. méd. des hôpitaux, 1891). — Vincent. Des tachycardies, valeur séméiologique et pathologique, th. Paris, 1891. — Castaing. Tachyc. parox. essentielle, th. Paris, 1891.— Lacerna. Des tachyc. Etude clinique et physiologique, th. Paris, 1891. — Merklen. Tachycardie pneumonique (Soc. méd. des hôpit.). — Courtois-Suffit. Revue générale sur la tachycardie (Gaz. des hôpitaux, 1891). — Risch. Tachycardie de la ménopause (Intern. klin. Rundschau, 1891).

Pouls lent. — Adams. Mém. sur quelques cas de pouls lent permanent, Hosp.

p. Dublin. 1827. — Stokes. Traité des mal. du cœur, 1845. — Blondeau. th. de Paris, 1879. — Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1880. — B. Teissier. Sem. méd. Lyon, 1880. — Figuet. Du rythme couplé du cœur, th. Lyon, 1882. — Letulle. Des troubles fonct. du pneumo-gastrique, th. agrég. 1883. — Fritz-Grob. De la bradycardie th. Zurich, 1888. — Bard. Du rythme couplé du cœur (Gaz. hebd. 1889). — Riegel. Ralentissement des battements du cœur (Zeitsch. f. klin. méd. 1890). — Broadbent. Le pouls. Londres, 1890.— Huchard. La maladie de Stokes-Adams (Bulletin méd. 1890).— Taylor. Le cœur lent, 1891.— Bouessée. Le pouls lent permanent, ou mal. de Stokes-Adams, th. de Paris, 1891. — Combez et Martin-Dun. Pouls lent permanent (Soc. méd. des hôp., 1891). — Leflaive. Du pouls lent permanent (Gaz. des hôp., 1891). — Bouchard et Faidherbe. Sur un cas de pouls lent permanent (Journ. sc. méd. Lille, 1891). — Dehio. De la bradycardie et de l'action de l'atropine sur le cœur sain et malade (St. Petersb. Woch. 1892). — Opitz. Contribution à l'étude de la bradycardie (Cent. Bl. klin. med. 1892).

DU GOITRE EXOPHTALMIQUE.

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

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 Vulpian, d'Aran, de Trousseau, de B. Teissier (de Lyon). A côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackensie, de Desmarres et principalement de Von Graefe, le *symptôme exophthalmie* ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des opthalmologistes.

Étiologie. — 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. Potain a vu les accidents du goitre exophthalmique se développer brusquement sous le coup d'un violent accès de colère.

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

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 Kœben 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.

Rendu seraient même disposés, étant donné la fréquence des troubles psychiques et nerveux observés dans le cours de la maladie, à faire de cette névrose une névrose d'origine cérébrale. Mais tout est loin d'être dit sur la pathogénie du goitre exophthalmique; car rien ne prouve que d'ici quelques années il ne faille pas ranger cette affection dans le cadre des névroses toxiques ; névrose par non destruction des poisons chargés d'être physiologiquement éliminés par le corps typhoïde (Schift) ou par épuration incomplète consécutivement à une altération persistante du foie (Teissier et Bronner) ou des autres organes dépurateurs[1].

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'il 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, pour quelques auteurs, une insuffisance relative de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; celle-ci est temporaire et disparaît généralement quand la maladie a rétrocédé. G. Sée toutefois aurait vu, dans quelques cas, l'insuffisance mitrale ainsi produite persister après la disparition des accidents.

L'insuffisance tricuspidienne peut apparaître sous l'influence

1. Nous rappellerons à ce propos que déjà Ch. Bouchard avait montré par ses injections intra-veineuses d'urine qu'il existe dans le sang un poison éliminable par l'urine et susceptible de produire l'exophthalmie. En reprenant ces expériences avec le Dr G. Roque nous avons montré que cette propriété de produire l'exophthalmie appartient vraisemblablement aux matières colorantes de l'urine, le symptôme n'apparaissant plus, si les urines injectées à l'animal ont été préalablement décolorées par le charbon. De même dans l'observation de goitre exophthalmique consécutive à des crises répétées de colique hépatique avec grosse hypertrophie du foie et publiée dans la thèse de Bronner, nous avons montré que l'hypothèse de cette origine toxique était très admissible ; les urines de la malade avaient en effet un coefficient urotoxique très élevé.

d'nn 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 cortègs 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 souvent c'est un véritable murmure continu qui se fait entendre. Les canaux veineux sont le siège d'une turgescence toute spéciale (Marsh, Hénocque, Kœben).

A part sa fréquence, le pouls radial contraste singulièrement par sa faible amplitude avec tout ce tumulte des vaisseaux carotidiens; il est habituellement petit, dépressible. Ce fait fort remarquable avait beaucoup frappé les premiers observateurs (Graves, Stokes, Hirsch).

Le *corps thyroïde* est volumineux. Cet accroissement de volume tient à la dilatation des vaisseaux qui le sillonnent dans tous les sens. On perçoit à son niveau des souffles analogues à ceux qui existent dans les vaisseaux voisins, de telle façon que la tumeur a pu en imposer pour un véritable anévrysme cirsoïde (cas de Stokes). L'hypertrophie épargne habituellement l'isthme de la glande, elle est en général plus accentuée du côté droit (Trousseau). Enfin la tumeur présente un *certain degré de réductibilité*.

Quand la turgescence de la glande est poussée au maximum, la trachée peut être comprimée, et des crises de suffocation, allant jusqu'à la menace d'asphyxie, apparaissent. En dehors de ces crises de suffocation, on observe encore souvent de petites quintes de toux répétées, parfois incessantes, tenant à un état spasmodique des nerfs respiratoires: ces sortes de crises laryngées, précoces dans un certain nombre de cas, sont assez caractéristiques pour avoir la valeur d'un symptôme révélateur.

Parmi les troubles afférents aux perturbations de l'appareil circulatoire, il faut citer *les œdèmes*, œdèmes souvent considérables et qui peuvent revêtir tous les caractères des œdèmes cardiaques; mais qui peuvent apparaître aussi indépendamment de toute lésion myocarditique orificielle et dépendre simplement d'un

trouble vaso-moteur de la périphérie: œdème orbitaire ou palpétral (Parinaud), œdèmes périphériques mobiles (Millard).

Globe oculaire. — L'*exophthalmie* est la modification la plus importante à signaler. Elle peut présenter tous les degrés, depuis la propulsion à peine appréciable du globe oculaire jusqu'à sa luxation. Les paupières alors ne peuvent plus se fermer; l'œil reste ouvert pendant le sommeil, et le visage du malade prend une expression étrange. La cornée, plus facilement offensée par les agents extérieurs, s'ulcère quelquefois. Chaque période menstruelle exagère passagèrement le degré de l'exophthalmie. L'examen ophthalmoscopique révèle habituellement l'existence d'une injection choroïdienne très marquée ; Bœcker a de plus noté les battements des artères rétiniennes. La vue pourtant est le plus souvent intacte, et ce n'est qu'assez exceptionnellement qu'on a noté la myopie, l'hypermétropie ou la diplopie. La pupille n'est pas habituellemect dilatée.

Il est quelques autres symptômes oculaires qui ont pris pour certains auteurs l'importance de véritables signes révélateurs ; c'est, d'une part : le défaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure (signe de de Graefe); puis le défaut de clignotement palpébral spontané (signe de Stelling), enfin l'affaiblissement ou la moindre durée des mouvements de convergence (signes de Mæbius). Ces divers signes sont importants sans doute à connaître, mais ils peuvent se rencontrer parfois en dehors du goitre exophthalmique. Nous avons constaté le signe de de Graefe dans l'ataxie et Eulenburg a noté celui de Mæbius dans l'hystérie.

État général. — Un état nerveux tout spécial accompagne d'ordinaire ces différentes manifestations symptomatiques. Les malades sont irritables, leur caractère est profondément modifié, et l'on a vu jusqu'à l'excitation maniaque. B. Teissier a constaté le développement d'une hémiplégie transitoire dans le cours de l'affection ; plus récemment il a observé chez une de ses malades des phénomènes paraplégiques, et nous-mêmes avons noté la coexistence de violentes attaques de vertige de Ménière. Marie a tout particulièrement insisté sur le *tremblement oscillatoire* que les malades atteints de goitre exophthalmique présentent souvent au niveau des extrémités ; Gros a signalé d'autre part un certain nombre de cas de paralysie faciale. Enfin Féréol a montré que des troubles de sensibilité pouvaient aussi se produire. Pour Ballet, tous ces accidents n'ont pas la même origine ; et si les uns (parésies passagères, vertiges, faiblesse du membre inférieur) peuvent être légitimement attribués à la névrose cardio-vasculaire, il en est d'autres (hémiplégie, paraplégie persistante) qui