

## ACCÉLÉRATION DU CŒUR. — TACHYCARDIE.

L'accélération du cœur, caractérisée par une augmentation du nombre des révolutions cardiaques en un temps donné, révèle soit des troubles directs ou réflexes de l'innervation cardiaque, paralysie de son appareil modérateur ou excitation de l'appareil accélérateur ; soit des lésions du myocarde qui supplée par le nombre à l'insuffisance de ses contractions ; soit encore des modifications de la pression artérielle, la fréquence des battements du cœur, d'après la loi de Marey, étant le plus souvent en raison inverse de la tension du sang dans les artères (1).

Les causes en sont donc diverses et multiples. Elle se présente avec des caractères également variables : continue ou intermittente, transitoire ou durable, accidentelle ou habituelle, isolée ou associée à d'autres troubles fonctionnels, elle est la source d'indications souvent importantes pour le diagnostic et le pronostic. Elle est le plus souvent simple et modérée, le chiffre normal de 70 battements par minute atteignant 90 et jusqu'à 120 ; elle est d'autres fois excessive, leur nombre s'élevant à 160, 200 et plus. C'est à cette extrême rapidité que Gerhard et son élève Proesbting ont donné le nom de tachycardie, terme devenu synonyme de fréquence, mais qu'il vaut mieux réserver pour les grandes accélérations.

**Accélération simple.** — Elle peut dépendre de *variations physiologiques*. Le nombre des battements diminue depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte et augmente de nouveau chez les vieillards : il est de 134 environ pendant la première année, de 103 entre quatre et cinq ans, et n'atteint 72 que vers l'âge de la puberté ; chez le vieillard, il s'élève à 75 et 80. Il est un peu plus élevé chez la femme que chez l'homme, mais les différences dépendent plus encore de la constitution individuelle et de la taille : les sujets faibles et petits ont le pouls plus fréquent que les robustes de haute taille. Chez la même personne, on observe des variations tenant aux repas qui accélèrent le cœur, au sommeil qui le ralentit, aux mouvements musculaires qui l'accélèrent, aux attitudes, la fréquence des battements

(1) La loi de Marey ne s'applique qu'aux cas où le cœur normal s'adapte simplement aux variations de la pression artérielle ; elle n'est plus exacte quand il est fonctionnellement ou organiquement altéré. On peut observer alors, suivant la juste expression de Grasset, une *fréquence paradoxale du pouls*, soit de la bradycardie avec hypotension, soit de la tachycardie avec hypertension. Pour l'expliquer, il faut d'abord tenir compte des causes directement tachycardisantes (fièvre, poison tuberculeux, émotions, névroses) ou bradycardisantes (principes biliaires, etc.). En l'absence de toute influence de ce genre, il y a lieu de penser à un état anormal de l'appareil neuro-musculaire du cœur, myocardite, fatigue, etc. C'est ainsi que dans l'artériosclérose ou sclérose multiple disséminée de Grasset, on constate assez souvent l'hypertension artérielle d'origine périphérique qui contraste avec la fréquence anormale du pouls liée à un certain degré d'insuffisance cardiaque accidentelle ou habituelle [Grasset, De la fréquence paradoxale du pouls (*Sem. méd.*, 24 août 1898)]

étant plus grande dans la station debout que dans les positions assise ou horizontale ; enfin aux mouvements respiratoires dont l'action est surtout marquée quand il s'agit d'efforts d'inspiration qui ralentissent et d'expiration qui accélèrent le cœur. Les influences extérieures modifient également le nombre des battements cardiaques : la chaleur l'augmente, le froid le ralentit ; la diminution de la pression atmosphérique accélère le cœur, son élévation le modère. Enfin l'activité cérébrale a une influence accélératrice facile à constater ; chez certains sujets, il en est de même d'un simple effort de volonté (Tarchanoff).

L'accélération pathologique reconnaît comme première cause la *fièvre* ; le nombre des battements cardiaques va croissant avec l'élévation de la température, sans qu'il soit possible d'établir à cet égard de règle absolue, le pouls et la température étant dissociés dans quelques maladies fébriles. Les causes de l'accélération cardiaque dans la fièvre sont multiples : hyperthermie, abaissement de la pression artérielle, action directe des germes infectieux et des toxines sur les centres d'innervation cardiaque, parfois lésions dégénératives du myocarde. La fréquence anormale du cœur et du pouls persiste pendant la *convalescence* des maladies graves, durant plusieurs semaines et au delà, et même toujours chez quelques vieillards. Le pouls fréquent de la convalescence est permanent ou intermittent, et dans ce cas se produit par les changements d'attitude. Graves avait remarqué que le passage de la position horizontale à la position verticale détermine une augmentation de 50 à 40 battements. Cela semble résulter de l'affaiblissement de la contractilité des artérols qui se laissent anormalement distendre sous l'influence de la pesanteur : le sang s'accumulant dans les parties déclives, il y a tendance à l'anémie cérébrale, irrigation bulbaire insuffisante, d'où diminution d'activité des centres nerveux cardiaques, accélération du cœur et parfois syncope.

Le cœur bat avec une fréquence inaccoutumée dans plusieurs maladies chroniques, en l'absence de fièvre et de lésion cardiaque. Ainsi en est-il dans l'*anémie* et la *chlorose*, surtout quand l'anémie atteint le troisième degré (Hayem). Le moindre effort, une émotion, exagèrent cette fréquence, provoquant en même temps des palpitations et de la dyspnée. Il en est de même de la *tuberculose pulmonaire* au début, en l'absence même d'élévation thermique, ce que Lasègue traduisait en disant que la fièvre des tuberculeux est plus au pouls qu'à la température. L'accélération habituelle du cœur à 90 ou 100, encore accrue par la marche et les repas, peut même être considérée comme un signe précoce de certaines tuberculoses, quand elle coïncide avec un amaigrissement inexplicable (L. Faisans). Elle est généralement d'un pronostic sévère, indiquant une forme éréthique, rapide et rebelle de la maladie (L. Faisans, O. Sirot). Les

médecins anglais, Spender, Sansom, Ducworth, ont signalé une accélération à 110 ou 120 allant parfois jusqu'aux crises de tachycardie dans le *rhumatisme chronique progressif* (arthrite rhumatoïde). La même fréquence se retrouve dans les *névroses* et certaines *maladies du système nerveux*.

C'est dans les *maladies du cœur* que l'accélération cardiaque est surtout significative, et ce phénomène devra même faire soupçonner quelque lésion latente de l'appareil circulatoire, en l'absence des causes qui viennent d'être rappelées. Les cardiopathes valvulaires et autres présentent tout d'abord une augmentation du nombre des pulsations cardiaques, supérieure à celle qui se produit chez les sujets sains sous l'influence des efforts, des repas, des émotions. D'autre part, on observe une accélération continue, d'ailleurs modérée à 90 ou 100, au début et dans le cours de l'artériosclérose et des myocardites chroniques. Bouveret l'a signalée comme symptôme prémonitoire de la néphrite interstitielle, Huchard comme signe de l'artériosclérose, et déjà Juhel-Renoy avait insisté sur la fréquence anormale (de 90 à 110) des battements cardiaques dans la myocardite scléreuse hypertrophique. L'accélération cardiaque se retrouve enfin dans l'asystolie, traduisant la fatigue du cœur et la nécessité de suppléer par leur fréquence à l'insuffisance de ses contractions. Coïncidant avec la diminution des urines, la dyspnée d'effort, l'orthopnée nocturne, l'augmentation de la matité cardio-hépatique, elle appartient au syndrome asystolique.

**Accélération extrême. — Tachycardie.** — C'est la fréquence poussée à son plus haut degré, depuis 140 jusqu'à 200 et plus. Quand elle atteint ce chiffre, le pouls est à peine comptable et la numération ne peut se faire que par l'auscultation du cœur, un grand nombre de battements cardiaques ne se transmettant pas à l'artère radiale. D'ailleurs, le pouls est variable. Petit, misérable, presque imperceptible dans les grandes tachycardies, il fait contraste avec l'énergie des contractions cardiaques qui soulèvent largement la région précordiale. D'autres fois, cœur et pouls sont également faibles, ou également forts et accélérés. Enfin ils peuvent être simultanément arythmiques, ce qui est l'exception.

La tachycardie est parfois accompagnée de palpitations, mais elle est plus souvent inconsciente. On peut observer en même temps des troubles oculaires (mydriase ou myosis), vaso-moteurs, laryngés et de la dyspnée. Mais il n'y a pas parallélisme entre ces phénomènes et l'importance de la tachycardie. Leur absence ou leur association dépend avant tout de la cause de la tachycardie.

L'auscultation du cœur révèle quelquefois un rythme spécial décrit par Stokes sous le nom de *rythme fœtal*, par Huchard sous celui d'*embryocardie*, à cause de la ressemblance étroite qu'il présente avec les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Ce rythme

est caractérisé par l'égalisation en durée des deux silences et la similitude de timbre et d'intensité des deux bruits : c'est un signe d'hypotension artérielle et de faiblesse du myocarde assez fréquemment observé à la dernière période des infections graves, et d'un pronostic des plus sombres, quoique non désespéré (1). Comme particularité plus rare, Perret (de Lyon) a décrit sous le nom de *rythme de déclenchement* une anomalie du rythme cardiaque caractérisée par le rapprochement excessif des deux bruits au point que le petit silence est presque insaisissable ; observé chez des enfants atteints de tuberculose, de pneumonie, de méningite tuberculeuse, ce phénomène, succédant parfois au rythme fœtal, a précédé de peu la mort.

La tachycardie s'observe dans un grand nombre d'états pathologiques. Elle est le plus souvent *symptomatique* d'une affection cardio-artérielle, d'une névrose, d'une lésion ou d'un simple trouble fonctionnel du système nerveux. Mais elle est quelquefois indépendante de toute cause, de toute lésion appréciable, se présentant comme une affection idiopathique : c'est la tachycardie *essentielle*.

**TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE.** — Bouveret a décrit sous ce nom une affection caractérisée par des crises intermittentes de tachycardie uniquement attribuables à une perturbation de l'innervation motrice du cœur, sans lésions appréciables de cet organe et de ses nerfs. Elle se manifeste par des accès d'accélération cardiaque qui débutent et cessent brusquement, durant quelques heures ou quelques jours, constituant ainsi des *accès courts* et des *accès longs*. Dans l'intervalle des crises, la santé générale est bonne et tous les organes paraissent intacts. La tachycardie est soudaine et le plus souvent inopinée. Le nombre des battements cardiaques s'élève d'emblée de 72 à 200 et plus. Parfois le début et la fin de l'accès sont marqués par deux ou trois contractions plus lentes et plus énergiques. Pendant la crise, les battements sont réguliers, mais présentent le rythme fœtal, en raison de la suppression ou de l'extrême réduction du grand silence. Ils semblent néanmoins forts, soulevant la région précordiale dans une grande étendue, et cela est d'autant plus remarquable que le malade n'éprouve aucune palpitation et souvent n'a pas conscience de sa tachycardie. Comme contraste avec cette large et forte impulsion cardiaque, le pouls artériel est faible, parfois à ce point que le doigt ne perçoit qu'une sorte d'ondulation vague traduisant une

(1) Pawinsky a décrit sous le nom de *rythme pendulaire*, Grasset sous celui d'*embryocardie dissociée*, un type de rythme fœtal sans tachycardie. Non seulement les bruits du cœur ne sont pas précipités, mais ils ne sont pas affaiblis : au lieu de rappeler le tic-tac d'une montre comme dans l'embryocardie vraie, ils ressemblent à ceux du balancier d'une pendule. Ce rythme serait dû au retard du deuxième bruit par suite de la diminution de l'élasticité artérielle. Barth et Roger, qui l'avaient observé, le considéraient comme assez fréquent dans l'âge avancé, « lorsque le cœur est gros et flasque et que l'aorte graduellement dilatée a perdu la souplesse et la contractilité de ses parois ».

diminution notable de la pression artérielle; il redevient normal à la fin de l'accès. Le malade n'accuse généralement aucun malaise; il n'a pas de dyspnée, et dans quelques cas seulement il se plaint d'une gêne douloureuse à l'épigastre ou dans la région précordiale. Sa face est pâle; ses pupilles sont rétrécies ou dilatées. Si l'accès dure (accès long), le cœur se fatigue, se dilate et la crise de tachycardie se complique d'asystolie. Cette complication peut être redoutée à partir du cinquième ou sixième jour (Bouveret), mais elle est quelquefois plus précoce. A la tachycardie, jusque-là seul phénomène constatable, s'ajoutent la dyspnée par congestion œdémateuse des bases pulmonaires, la congestion douloureuse du foie, l'albuminurie parfois avec azoturie (Debove) ou glycosurie (Huchard), enfin le pouls veineux jugulaire, l'anasarque et les signes de la dilatation du cœur dont le volume était jusque-là normal. Les accès courts cessent brusquement, parfois avec une crise sudorale, ou à la suite d'un vomissement. La fièvre quelquefois signalée peut être considérée comme cause occasionnelle plutôt que comme conséquence du désordre cardiaque.

La tachycardie essentielle est une affection qui peut durer un très grand nombre d'années, d'abord sous forme d'accès courts et espacés, puis d'accès longs et plus rapprochés pendant lesquels la mort peut survenir par syncope ou asystolie. Le surmenage physique et moral en sont les seules causes connues; les écarts de régime interviennent comme causes occasionnelles des accès. Faisans a observé deux cas de tachycardie paroxystique dans une même famille, ce qui indique une prédisposition commune.

Les autopsies sont parfois négatives. D'autres fois elles révèlent soit simplement la dilatation hypertrophique du cœur (Bouveret), soit la sclérose des parois du ventricule gauche (Brieger), soit l'aortite avec des lésions des pneumogastriques (A. Chauffard). La tachycardie peut être alors considérée comme symptomatique. Mais les lésions constatées n'expliquent pas jusqu'à présent les désordres observés, et l'on ne peut que soupçonner soit une altération non encore connue, soit un trouble fonctionnel du système nerveux cardiaque. Bouveret admet une névrose des pneumogastriques, attribuant les crises de tachycardie à un épuisement momentané des centres et des rameaux de ces nerfs. Debove invoque une névrose bulbaire ou bulbo-spinale moins systématisée, expliquant à la fois la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, les troubles de la sécrétion urinaire, le myosis, l'hyperidrose, la syncope et même la fièvre.

La thérapeutique de la tachycardie paroxystique essentielle est incertaine et fréquemment inefficace. La digitale, la spartéine, la caféine ne donnent souvent aucun résultat. L'application d'une vessie de glace sur la région précordiale ou sur la nuque, ou encore le stypage de ces régions ont parfois déterminé une détente (Huchard). Quincke a

recommandé la compression modérée du pneumogastrique gauche à la région cervicale. Enfin A. Chauffard s'est bien trouvé dans un cas des injections de sérum artificiel, indiquées par l'hypotension artérielle.

TACHYCARDIES SYMPTOMATIQUES. — Elles se présentent avec des allures diverses suivant la cause qui leur donne naissance. Mais il est un caractère qui prime tous les autres, c'est l'intermittence ou la continuité du phénomène.

*Tachycardies intermittentes.* — On observe assez souvent dans le cours des *cardiopathies chroniques* des crises de tachycardie qui ne diffèrent en rien de la tachycardie paroxystique essentielle; se basant sur cette coïncidence, quelques auteurs, parmi lesquels A. Fraenkel et S. West, ont cru pouvoir considérer la maladie de Bouveret comme toujours symptomatique. Les accès tachycardiques surviennent parfois chez les malades atteints d'*affections valvulaires* d'origine rhumatismale ou artérioscléreuse, qu'il s'agisse de lésions aortiques ou mitrales. Cette complication exceptionnelle s'observe déjà dans le jeune âge. Stokes a rapporté l'histoire d'une petite fille de onze ans, atteinte d'insuffisance mitrale et sujette dès les premières années de sa vie à des crises de tachycardie paroxystique. Un de mes malades, actuellement âgé de trente-huit ans et porteur d'une insuffisance aortique ancienne, a eu son premier paroxysme tachycardique à l'âge de huit ans, à l'occasion d'une lutte avec un camarade dans laquelle il avait eu la poitrine violemment comprimée. Les crises se produisent quelquefois sans cause appréciable, quelquefois à l'occasion d'un écart de régime, d'un refroidissement, d'une fatigue, d'une contrariété, d'une maladie fébrile accidentelle. Leur durée varie de quelques heures à deux ou trois jours et même plus. Elles reviennent à intervalles assez espacés, se rapprochant quand elles doivent aboutir à l'asystolie. Une malade de Brislowe est morte ainsi dans l'année qui a suivi les premières crises de tachycardie; j'ai vu succomber dans les mêmes conditions une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'endo-péricardite rhumatismale chronique avec insuffisances aortique et mitrale et sujette à des accès de plus en plus rapprochés de tachycardie. Il est rare que la terminaison soit aussi rapide, ces accidents étant compatibles avec une longue existence. Leur cause n'est pas connue. Étant donnée leur rareté relative, il est légitime de penser que les lésions si communes des orifices du cœur sont étrangères à leur apparition et qu'ils résultent d'altérations surajoutées et encore indéterminées du système nerveux intra ou extracardiaque. La même remarque peut être faite à propos des crises de tachycardie qui surviennent dans le cours de l'artériosclérose ou de la myocardite chronique. Aussi exceptionnelles que dans les cardiopathies valvulaires, elles peuvent être l'une des premières manifestations de la maladie et l'on observe ainsi, dès le début de l'artério-

scélrose et indépendamment de l'accélération habituelle du pouls, des paroxysmes d'accélération extrême survenant à l'occasion d'écarts de régime ou de fatigues physiques. Huchard a signalé ces faits, en créant un type tachycardique de l'artériosclérose. Les crises sont parfois provoquées par une grippe ou une pneumonie intercurrente, comme j'en ai publié quelques exemples : il s'agit habituellement de malades atteints d'aortite chronique ou de lésion mitrale (insuffisance ou rétrécissement) par artériosclérose jusque-là tolérées, pris au décours de la pneumonie ou de la grippe d'accès tachycardiques inconscients et sans dyspnée ni modifications de la sécrétion urinaire, qui débutent et cessent avec la soudaineté propre aux crises de tachycardie paroxystique. Ces accidents avaient été signalés par Grisolle qui les attribuait à tort à des thromboses cardiaques, tout en ajoutant que tous ses malades avaient guéri. Un de mes malades artérioscléreux a eu une première crise de trente-six heures après une pneumonie grippale, et une seconde crise analogue à l'occasion d'un érysipèle de la face après quatre ans d'une santé parfaite; depuis cette dernière, le rythme cardiaque est resté troublé et il existe une tendance hyposystolique nettement caractérisée.

Il importe de ne pas confondre les accès de la tachycardie intermittente symptomatique avec la tachycardie généralement arythmique qui s'associe aux phénomènes graves de la thrombose cardiaque, des ruptures valvulaires, de l'asystolie aiguë. Ils s'en distinguent par l'absence habituelle de sensations subjectives et surtout de dyspnée, celle-ci tenant au contraire la première place dans les symptômes révélateurs de ces graves accidents. L'oppression est nulle dans la tachycardie intermittente des cardiopathies, au moins les premiers jours, et quand elle se manifeste, on peut en conclure que le cœur cède, que les poumons se congestionnent et que l'asystolie est imminente.

Les tachycardies d'origine réflexe, celles de la ménopause, de l'hystérie et de la neurasthénie présentent quelques caractères qui les distinguent de la tachycardie intermittente des cardiaques. En général, l'accélération est moins notable et le pouls moins effacé; par contre, les sensations subjectives sont plus accusées et les malades se plaignent de palpitations, de dyspnée et d'angoisse, présentant d'autre part des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, parfois de la dilatation pupillaire. Les crises sont généralement moins longues. La tachycardie réflexe est surtout commune chez les dyspeptiques; elle fait partie des troubles cardio-pulmonaires étudiés par Potain et Barié dans les affections gastro-hépatiques. Son origine est démontrée par leur rapide disparition sous l'influence du traitement de l'affection gastrique. Elle se produit à la suite de légers écarts de régime, caractérisée par une accélération cardiaque qui varie de 120 à 160, des palpitations, parfois de l'arythmie; le ma-

lade se plaint en même temps de dyspnée, d'angoisse, de sueurs froides et de refroidissement des extrémités : la crise dure de quelques minutes à quelques heures. Le point de départ des crises tachycardiques peut être un trouble fonctionnel ou une lésion du foie, de l'intestin, de l'utérus et de ses annexes, parfois un rein mobile (Eales). Elles se produisent, comme les palpitations, en vertu d'une prédisposition nerveuse qui explique également les accès répétés de tachycardie observés pendant la ménopause par Clément (de Lyon) et Kisch. Ceux-ci peuvent se montrer dès les premiers troubles de la ménopause et persister pendant un ou deux ans après la suppression des règles. Ils sont accompagnés d'angoisse, de bouffées de chaleur, de sifflements d'oreille et de vertiges, survenant de jour et de nuit sans cause appréciable. Des accidents du même genre surviennent dans les névroses, même chez l'homme, attribuables à la neurasthénie et à l'hystérie, parfois mises en éveil par un traumatisme. Teissier père, Lécorché et Talamon ont même décrit des crises de tachycardie paroxystique semblant être des accès d'épilepsie larvée.

*Tachycardies continues.* — La tachycardie continue peut être due à une lésion du système nerveux ou à une névrose. Elle résulte d'autres fois de lésions aiguës ou chroniques du cœur, surtout du myocarde. Elle s'observe également dans le cours des maladies infectieuses et à la suite de certaines opérations chirurgicales. L'accélération cardiaque est généralement moins prononcée que dans les tachycardies intermittentes, oscillant ordinairement autour de 160; et l'on ne constate qu'exceptionnellement le contraste entre l'énergie des contractions cardiaques et la faiblesse du pouls si remarquable dans les tachycardies paroxystiques.

Parmi les lésions nerveuses déterminant la tachycardie, les plus intéressantes sont celles qui, en altérant les noyaux d'origine des pneumogastriques, produisent une paralysie de l'appareil modérateur du cœur. Ainsi en est-il, dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans les ramollissements du bulbe, la myélite ascendante aiguë, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie diphtérique. Dans ces diverses maladies, la tachycardie est continue, mais avec des paroxysmes accompagnés d'une dyspnée menaçante pendant lesquels la mort peut se produire par syncope. Les lésions des nerfs pneumogastriques se manifestent également par une tachycardie permanente. Ce peuvent être une névrite, comme cela a été observé dans l'ataxie locomotrice (Oppenheim, Kussner) et dans certaines paralysies alcooliques (Déjerine), ou plus souvent une compression de ces nerfs par des tumeurs du médiastin. Une accélération continue à 150 ou 160, sans autres troubles fonctionnels et compatible avec une survie prolongée, est souvent la conséquence de la compression d'un ou des deux nerfs pneumogastriques par des gan-

glions tuberculeux péri-trachéo-bronchiques. Toutefois cette bénignité relative n'est pas absolue, ainsi qu'il résulte de deux observations que j'ai rapportées à la Société médicale des hôpitaux et qui ont inspiré la thèse de Renaud (1) sur la tachycardie et l'asystolie dans les compressions du pneumogastrique : l'insuffisance cardiaque et la syncope peuvent en être la terminaison. La tachycardie avec asystolie est caractérisée par sa résistance à la digitale, le médicament produisant ses effets diurétiques tandis que son influence cardio-modératrice est nulle : cette action dissociée peut conduire au diagnostic. Il est vraisemblable que la compression des pneumogastriques n'aboutit à l'asystolie que quand le myocarde a été préalablement altéré. Mes malades étaient d'anciens rhumatisants. Dans deux cas analogues de Claessen et Pineau, l'adénopathie trachéo-bronchique était accompagnée de médiastinite et de péricardite tuberculeuse avec symphyse cardiaque.

A côté de la tachycardie par lésions du système nerveux, il faut placer celle des *névroses*, en particulier de la maladie de Basedow. L'accélération cardiaque en est un symptôme constant, même dans les formes frustes, ne disparaissant qu'après la guérison, et associée à des palpitations, des battements exagérés des carotides, des troubles vaso-moteurs. Elle est continue aux environs de 120 avec des paroxysmes pendant lesquels le pouls s'élève à 150 et plus. Bouveret a signalé dans la neurasthénie une tachycardie présentant les mêmes caractères et difficile à distinguer de celle de la maladie de Basedow : dans les cas graves, elle pourrait aboutir à l'asystolie.

Diverses *affections aiguës et chroniques du cœur* donnent lieu à une tachycardie continue. Dans l'endocardite maligne, le pouls oscille souvent entre 120 et 160, avec des irrégularités, sans que cette accélération soit toujours en rapport avec une température élevée. Le pouls est également fréquent à 130, 160 et plus, en même temps petit et irrégulier dans certaines péricardites, surtout la péricardite avec épanchement. La myocardite aiguë des maladies infectieuses est une autre cause de tachycardie à 130, 140 et plus, soit à la période d'éréthisme cardiaque, soit à la phase de collapsus. Le diagnostic de ces diverses formes de cardiopathie aiguë se fait surtout par la notion des phénomènes concomitants : souffles cardiaques et embolies dans l'endocardite infectieuse ; augmentation de la matité précordiale et déplacement en haut du choc et des bruits du cœur dans la péricardite avec épanchement ; faiblesse des bruits, irrégularités du rythme et souffle doux de la pointe dans la myocardite. Il est rare de constater dans la myocardite chronique une véritable tachycardie continue. Mais j'ai eu l'occasion d'observer une accélération à 160 de plus d'une année de durée, suivie de retour au

(1) RENAUD, Th. de doct., 1893.

chiffre normal, et compatible avec une vie des plus actives, en rapport avec le développement d'un anévrysme de l'aorte : une irritation directe ou réflexe des filets sympathiques du plexus cardiaque, c'est-à-dire des nerfs à la fois cardio-toniques et cardio-accélérateurs, est la seule explication plausible du phénomène et de sa tolérance. Ces tachycardies continues prolongées ne sont pas toujours aussi inoffensives. Sanson a rapporté l'histoire d'un prêtre âgé de soixante et un ans, mort subitement en courant pour rejoindre un train, après dix-neuf mois d'une accélération habituelle à 192. Comme dernière cause de tachycardie d'origine cardiaque, il faut mentionner l'affection décrite par Da Costa et Fraentzel sous le nom de cœur irritable, surtout observée chez les soldats en campagne et caractérisée au début par une rapidité insolite du pouls qui est petit, fréquent, dépressible, plus tard par l'hypertrophie et la dilatation du cœur : c'est une des formes du cœur forcé.

La tachycardie s'observe dans les *maladies infectieuses*, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, etc., en dehors même de toute altération appréciable du myocarde, attribuable à l'action des toxines microbiennes sur les centres nerveux cardiaques. Il est d'ailleurs difficile de faire la part exacte de la dégénérescence du myocarde et des troubles bulbaires liés à l'infection. La tachycardie avec extrême faiblesse et fréquence des battements cardiaques se retrouve dans les septicémies puerpérales et péritonéales, signe du plus fâcheux augure.

J.-Lucas Championnière et son élève Martin ont signalé à la suite des ovariectomies et des laparotomies une *tachycardie post-opératoire* avec pouls petit, filiforme, qui cesse au bout de quelques jours, au moment de la première émission de gaz par l'anus. C'est une tachycardie réflexe sans gravité et bien différente de celle qui, accompagnée de collapsus, traduit une infection septicémique.

Certains poisons, la nicotine, la digitaline à dose toxique, l'atropine et quelquefois l'iodure de potassium à haute dose agissent comme les infections. Les *tachycardies toxiques* sont associées aux autres signes de l'empoisonnement ; elles sont d'ailleurs très rares.

#### RALENTISSEMENT DU CŒUR. — BRADYCARDIE.

Il y a bradycardie ou ralentissement des battements du cœur toutes les fois que leur nombre est inférieur à 70 ou 72 par minute. Ce peut être une bradycardie *légère* ou *modérée*, surtout intéressante par les indications qu'elle fournit pour le diagnostic et le pronostic. C'est d'autres fois une bradycardie *extrême*, caractérisée par l'abaissement du chiffre des contractions cardiaques à 30 et moins, n'ayant plus seulement la valeur d'un symptôme, mais constituant une affection avec ses accidents secondaires et ses dangers, d'autant plus qu'elle est souvent permanente.