

tions 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 intra-vasculaire, 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<sup>o</sup> les unes modifient *directement* l'innervation cardiaque : ainsi agissent l'hystérie, le goitre exophthalmique, la névrite 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 tœnia 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 intramusculaires, 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 surtout 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 physiologie 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 ci-dessous (fig. 31) rend très bien compte de ces diffé-

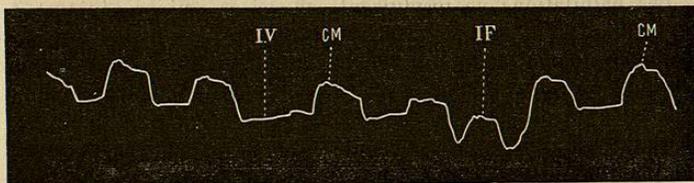


FIG. 32.

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

On constatait en effet en IV et en IF une intermittence du pouls. Or on peut voir qu'en IV le cœur fait une pause et ne se contracte pas. En IF 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).

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

(1) Nous reproduisons ici le résumé donné par François-Franck lui-même (*Exposé de 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'accroissant sur le tracé par une courbe arrondie. Le ressaut qui marque dans les autres pulsations le premier bruit (tension de la mitrale) manque naturellement ici (C. M. des autres pulsations cardiaques).

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.

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 tremblement 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? 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 surménagement 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 tœnia qui entretenait l'irritabilité du cœur; ici, c'est à l'hydrothérapie 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 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, (lésion 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. — BOULLAUD. Loc. cit. — PIORRY. Loc. cit. — LAENNEC. Traité de l'auscult. méd., 3<sup>e</sup> éd., 1837. — MONNERET et FLEURY. Art. *Palpitation* du Compend. de méd. — G. SÉE. Le sang et les anémies, 1866. — LASÈGUE. Intermitt. card. (Arch. gén. de médecine, 1872). — G. SÉE. Leçons clin. (France médicale, 1875). — MAGNAN. Troubles cardiaques dans l'épi-

lepsie (Société biologie, 1877). — FRANÇOIS-FRANCK. Intermittence du pouls (Comp. rend. du laboratoire du professeur Marey, 1877). — POTAIN. Clinique de Necker (leçons inédites), 1878. — MILNER-FOTHERGILL. Troubles nerveux cardiaques, d'origine réflexe (Braon, n<sup>o</sup> 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). — PÉTER. Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883. — DU CAZAL. Art. *Palpitation* (Dict. encyclopédique). — SEMMELA. Ataxie paralytique d'origine bulbaire (Acad. des sciences, 1886). — POTAIN. Leçons sur les palpitations (Sem. méd., 1884).

## DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

La dénomination précédente s'applique à un complexe morbide bien nettement caractérisé, véritable entité pathologique, et constitué par la *triade symptomatique suivante* : 1<sup>o</sup> *palpitations* avec ou sans hypertrophie du cœur; 2<sup>o</sup> *développement exagéré du corps thyroïde*, avec dilatation parfois énorme des vaisseaux du cou; 3<sup>o</sup> *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). À côté de ces noms, il faut signaler ceux de Demours, de Sichel, de Mackenzie, de Desmarres, et principalement de von Graefe, le symptôme exophthalmie ayant dû naturellement attirer de bonne heure l'attention des ophthalmologistes.

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.

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 Rendu seraient même disposés à faire de cette névrose une névrose d'origine cérébrale, étant donnée la fréquence des troubles physiques et nerveux observés dans le cours de la maladie (voy. plus loin symptômes).

(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.

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de la maladie de Graves certains faits de *dilatation généralisée du système artériel* que l'intensité des battements et des souffles artériels aurait facilement fait confondre avec des lésions anévrysmales, et qui sont susceptibles de guérir par l'emploi méthodique des anti-spasmodiques et de l'hydrothérapie. Nous en avons observé un très bel exemple à la clinique du professeur B. Teissier.

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

L'insuffisance tricuspidiennne peut apparaître sous l'influence d'un 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 cortège 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 sou-

L. et T. — Pathol. méd.

vent 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.

*Globe oculaire.* — L'*exophtalmie* 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'exophtalmie. 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. Von Graefe a insisté sur un défaut de synergie entre les mouvements du globe de l'œil et de la paupière supérieure. Pour lui, enfin, la pupille ne serait pas habituellement dilatée. Ce symptôme, cependant, a été relevé dans un certain nombre d'observations.

*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 hémiplegie 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 exophtalmique 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 (hémiplegie, paraplégie persistante) qui sont très probablement sous la dépendance d'une névrose connexe, l'hystérie par exemple, développée simultanément avec la maladie de Graves, à laquelle même elle pourrait bien avoir servi de cause prédisposante.

L'aménorrhée est fréquente, l'insomnie habituelle. Il y a de la boulimie, quelquefois des vomissements, et, malgré un appétit exagéré, de la tendance à l'amaigrissement; les forces se perdent et l'affaiblissement peut être poussé jusqu'à la cachexie (d'où le nom de cachexie exophtalmique qui a été aussi attribué à la maladie).

Chez les sujets atteints de goitre exophtalmique, on a signalé aussi certaines altérations de la peau, surtout le vitiligo et l'urticaire chronique (thèses de Raynaud, 1875, de Rolland, 1876). Ces lésions de la peau qui ont été revues depuis par un grand nombre d'observateurs (Cheadle, Bartholow, Bulkley, Beaumetz, etc.) sont considérées en général comme des troubles trophiques; ceux-ci peuvent être rangés à côté des diarrhées paroxystiques notées par Bartholow et Marie, des hémorragies intestinales observées par l'un de nous et de la tuméfaction œdémateuse du creux sus-claviculaire signalée par Potain; ils indiquent la large participation du grand sympathique à la genèse de la maladie de Graves, dans laquelle Trousseau, du reste, avait déjà noté la facilité de production de la tache méningitique. Pour compléter la liste de ces manifestations viscérales, il faut enfin noter l'albuminurie, qui serait presque constante dans le cours de la maladie de Graves