

des alcools, etc. On conseillera d'éviter les températures excessives, les gros repas, la constipation, et, si possible, les émotions violentes.

D'autre part, on instituera le traitement spécifique intensif, si l'on est en droit de supposer une syphilis encore en évolution. Ce serait évidemment aux injections intra-musculaires ou hypodermiques de préparations mercurielles que l'on devrait recourir, en pareil cas, afin d'enrayer le plus rapidement possible la marche des lésions menaçantes de syphilis cérébro-bulbaire.

Si l'on a affaire, comme c'est le cas le plus fréquent, à un sujet artério-scléreuse, ou à un vieillard athéromateux, on prescrira les iodures à une dose moyenne de 0 gr. 80 à 1 gramme par jour, et cela par périodes de trois semaines par mois, longtemps renouvelées. Dans le cas où les iodures seraient mal tolérés et amèneraient des phénomènes d'intoxication iodique obligeant à en suspendre l'emploi, on pourrait recourir soit à l'administration de la teinture d'iode officinale, de préparation récente, à la dose de quatre à huit gouttes avant chacun des deux repas dans un demi-verre d'eau, soit à l'emploi méthodique des injections sous-cutanées d'iodipine ou de lipiodol. Ces médications exposent, en général, beaucoup moins les malades aux divers accidents de l'iodisme.

Lorsque les crises auront fait leur apparition, elles devront être combattues par les inhalations de nitrite d'amyle, ou par la trinitrine en solution alcoolique au centième, administrée par la voie buccale ou par la voie hypodermique, à la dose de six à douze gouttes par jour.

On placera le malade dans le décubitus horizontal, la tête basse, de façon à combattre l'anémie bulbaire, et l'on aura recours contre l'asthénie cardiaque aux injections de caféine ou de spartéine.

C'est surtout pendant les périodes de crises que l'on tirera d'excellents effets du régime lacté absolu chez les malades offrant des symptômes de sclérose rénale. On se trouvera bien, dans de nombreux cas, de revenir à cette diète lactée de temps en temps, et cela d'une façon préventive.

Quant à la digitale, on ne devrait y recourir que s'il existait de la dilatation cardiaque avec troubles asystoliques; mais, même dans ces conditions, elle devrait être maniée avec la plus grande prudence, surtout chez les sujets présentant le rythme couplé du cœur.

Chauffard a proposé d'employer l'atropine qui, d'après les recherches de François-Franck, agit en paralysant les terminaisons intra-cardiaques du pneumogastrique; elle lui aurait permis d'obtenir le relèvement du pouls chez un malade en plein paroxysme.

Enfin, si l'on se trouvait en présence d'un sujet offrant, au cours d'une crise syncopale prolongée, un état de mort apparente, il faudrait, sans tarder, recourir aux tractions rythmées de la langue, suivant la méthode de Laborde; elles pourraient peut-être, dans quelques cas, rétablir les contractions cardiaques suspendues et rappeler le malade à la vie.

CHAPITRE V

TACHYCARDIE

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

Les anciens observateurs avaient, dès longtemps, signalé la rapidité anormale des battements cardiaques qui accompagne un grand nombre d'affections fébriles ou apyrétiques, telles que les maladies des centres nerveux, l'adénopathie trachéo-bronchique, les dyspepsies gastro-intestinales, la maladie de Basedow, etc. Mais le premier travail d'ensemble sur le sujet a été entrepris par Spring⁽¹⁾, et, depuis lors, l'accélération pathologique du rythme cardiaque a servi de thème à d'intéressantes études de la part de Guttman, Zunker, Bernheim, Landouzy, Bamberger, Röhrig.

C'est en 1882 que Gerhardt, puis Proebsting⁽²⁾, désignent le phénomène sous le nom de *tachycardie* (ταχυς, vite, καρδία, cœur) qui a prévalu depuis cette époque.

A partir de ce moment, les travaux relatifs à la tachycardie se multiplient: la plupart mettent en lumière les diverses formes de tachycardie, tantôt continue, tantôt paroxystique, qui accompagne à titre de symptôme secondaire un certain nombre d'affections du système nerveux, du pneumogastrique (Lettulle, H. Huchard) souvent comprimé par des adénopathies cancéreuses ou tuberculeuses (G. de Mussy, Baréty, Pelizæus, Merklen, Rendu, Grandin⁽³⁾, etc., des voies digestives (Ott, Barié), des organes respiratoires (Merklen), du cœur ou des vaisseaux (Stokes, Da Costa, Leyden et Fræntzel, G. Sée, H. Huchard, etc.), ou encore certains troubles du système utéro-ovarien (Clément, Kisch), certaines intoxications (Déjerine, Favarger, Oliver), et parfois les maladies infectieuses aiguës, les maladies chroniques, les cachexies, etc.

A côté de cette classe de *tachycardies symptomatiques*, on doit à Bouveret d'avoir individualisé une véritable entité morbide dans laquelle la tachycardie semble constituer la maladie tout entière, et qui porte le nom de *tachycardie paroxystique essentielle* sous lequel il l'a décrite.

Il ne saurait entrer dans les limites du plan que nous nous sommes tracé d'entreprendre ici une étude sémiologique de la tachycardie, et nous renvoyons à cet égard à l'intéressante thèse de Larcena⁽⁴⁾ où la question se trouve traitée de façon très complète; nous devons nous borner à rappeler brièvement ce qui a trait à la tachycardie symptomatique des affections cardiaques, et à résumer nos connaissances actuelles sur la tachycardie essentielle paroxystique ou maladie de Bouveret, dans laquelle le trouble du rythme du cœur constitue le phénomène sinon primordial, du moins prédominant.

(1) SPRING. *Traité des accidents morbides*, 1866-1868.

(2) PROEBSTING. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXXI, 1882.

(3) GRANDIN. *De la tachycardie chez les tuberculeux*. Thèse inaug., Paris, 1899.

(4) LARCENA. Thèse inaug., Paris, 1891.

A. — TACHYCARDIE SYMPTOMATIQUE DES AFFECTIONS CARDIAQUES

Ayant eu occasion déjà de signaler, au cours des divers chapitres qui précèdent, les troubles tachycardiques comme un phénomène appartenant à un certain nombre des affections cardiaques que nous avons étudiées, nous ne présenterons ici que quelques considérations d'ensemble sur leur production dans les cardiopathies.

C'est surtout au cours des altérations du *myocarde* que l'on observe la tachycardie. Elle a été signalée dans les myocardites aiguës infectieuses, dont elle serait même, d'après C. Paul, un signe caractéristique; dans les myocardites chroniques et la sclérose du myocarde, où elle est parfois assez prédominante pour justifier la création du type tachycardique (H. Huchard, Vincent); dans la dégénérescence graisseuse du cœur (Peter, Leyden); dans la myocardite segmentaire (Renaut); dans les lésions du myocarde relevant de la syphilis, de l'impaludisme; enfin dans les amyotrophies cardiaques des états cachectiques (Klippel), tuberculose, cancer, etc. (Larcena). Sans doute, c'est à des altérations similaires du myocarde qu'il faut rapporter la tachycardie du cœur forcé ou surmené (Da Costa, Albutt, Clifford, Thurn, Boyer, Schott, Leyden et Fräntzel, Duroziez, Samson). Nous avons vu que la tachycardie qui accompagne la prétendue hypertrophie cardiaque de croissance est, comme celle-ci, sous la dépendance de causes d'un tout autre ordre, presque constamment à point de départ extra-cardiaque.

Merklen⁽¹⁾ a insisté très justement sur l'influence prédisposante des cardiopathies artério-myocardiques à l'égard de l'apparition de phénomènes tachycardiques lorsqu'il survient une affection aiguë, en particulier une pneumonie.

Dans la *péricardite*, la tachycardie est assez commune, plus rare dans l'*endocardite*, et peut-être d'ailleurs, en pareil cas, dépend-elle au moins en partie de la myocardite concomitante.

Il est du reste assez difficile de fixer les limites au delà desquelles commence la tachycardie véritable dans les cardiopathies aiguës, l'accélération du pouls pouvant être à bon droit attribuée, dans bien des faits de ce genre, au mouvement fébrile dont la courbe thermométrique donne la mesure réelle.

Les *affections valvulaires* s'accompagnent parfois de tachycardie : nous l'avons notée en particulier dans les insuffisances mitrale et aortique (Stokes, Bristowe, Peter, Grœdel, Zunker, etc.). Merklen⁽²⁾ l'a signalée dans l'anévrysme de l'aorte.

Enfin, dans l'*angine de poitrine* nous avons vu l'accélération du pouls faire partie, dans un certain nombre de cas, du cortège symptomatique (G. Sée, Peter, H. Huchard). Si l'on peut considérer quelquefois cette tachycardie comme étant d'origine cardiaque et relevant des altérations coronaires et myocardiques, elle paraît devoir être plus souvent rapportée à des troubles de l'innervation pneumogastrique et rentrer alors dans la classe des tachycardies symptomatiques, d'origine nerveuse. Il en serait de même dans la cardiopathie décrite par Semmola⁽³⁾ sous le nom d'ataxie paralytique du cœur, et dans

(1) P. MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1892.

(2) P. MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

(3) SEMMOLA. *Transact. of the intern. med. Congress.*, London, août 1881, et *Acad. des sciences*, septembre 1886.

laquelle les troubles du rythme dépendraient bien plutôt d'une altération des noyaux bulbaires du vague que d'une dégénérescence graisseuse du myocarde, qui, pour l'auteur, serait secondaire à l'épuisement nerveux trophique.

Dans les diverses cardiopathies, la tachycardie est en général permanente, mais peut affecter des allures paroxystiques, ainsi que l'a montré Grillet⁽¹⁾ au cours des affections valvulaires mitrales et aortiques; ces paroxysmes sont surtout habituels dans la sclérose myocardique. Les battements cardiaques ordinairement faibles, rarement arythmiques, atteignent une fréquence moyenne de 120 à 160. Dans un cas d'insuffisance mitrale et aortique associées, Zunker⁽²⁾ aurait observé jusqu'à 208 et même 220 pulsations!

Cette tachycardie s'accompagne assez souvent de dyspnée et d'angoisse; la sensation subjective de palpitation est commune et vient altérer la pureté du type. Les signes physiques de dilatation ou d'hypertrophie, les souffles orificiels, le frottement, etc., sont sous la dépendance directe des altérations cardiaques et varient pour chaque cas particulier; enfin, phénomène important pour le diagnostic de cette forme, le rythme reste plus ou moins troublé dans l'intervalle des paroxysmes suivant la nature de la lésion causale, au lieu qu'il redevient tout à fait normal dans la tachycardie essentielle paroxystique (Dieulafoy).

Le pronostic relève plus directement de la gravité de la cardiopathie que de la tachycardie elle-même; cependant, lorsque celle-ci est très marquée, sujette à des retours fréquents, et accompagnée de la modification du rythme cardiaque connue sous le nom de rythme fœtal, ou embryocardie, elle comporte un pronostic sévère en tant que manifestation d'une altération grave du myocarde.

Au point de vue *pathogénique*, on peut admettre, avec Larcena, que la tachycardie des cardiopathes reconnaît deux modes différents de production : dans le plus grand nombre des cas, elle est d'origine exclusivement cardiaque, sans intervention du système nerveux. Il est assez difficile, il est vrai, de fixer exactement la part qui revient aux ganglions intra-cardiaques dans le phénomène; mais il semble que la tachycardie secondaire à une altération du myocarde soit la conséquence directe de l'impuissance relative de la contraction musculaire, et de la suractivité nécessaire pour la compenser : le cœur paraît chercher à *se rattraper en vitesse*. Cette même interprétation a été adoptée par Hampeln⁽³⁾ dans un cas de tachycardie consécutive à une péricardite rhumatismale : le cœur, d'après lui, accélérerait ses contractions pour compenser l'insuffisance d'amplitude de la systole myocardique gênée par des adhérences du péricarde.

Dans un certain nombre d'autres faits, il s'agirait d'une tachycardie réflexe dont le point de départ siègerait dans l'excitation des filets nerveux cardiaques, probablement sympathiques (F. Franck), au niveau des lésions valvulaires, surtout dans l'insuffisance mitrale ou aortique (Larcena). Ces phénomènes ne vont guère, du reste, sans une prédisposition névropathique héréditaire.

Enfin, Larcena admet une classe de tachycardies, dites *cardiaques pures*, résultant de la simple diminution de pression dans le système artériel : on sait que Marey a établi la loi qui régit une semblable accélération. Peut-être est-ce à l'hypotension vasculaire qu'il faut attribuer certaines tachycardies dans la convalescence des maladies graves : mais, en pareil cas, les séquelles myocar-

(1) GRELLET. Thèse inaug., Paris, 1899.

(2) ZUNKER. *Berlin. klin. Woch.*, 1887.

(3) HAMPELN. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.

diques (Landouzy) ou les troubles, d'origine toxique, des centres bulbares, semblent être encore plus directement en cause. C'est à l'action vaso-dilatatrice des toxines de la tuberculose et des streptocoques cultivés dans les cavernes pulmonaires, avec abaissement de la tension artérielle, que serait due, pour Bezançon (1), la tachycardie des tuberculeux alors qu'il n'existe ni adénopathie, ni névrite pneumogastrique. Les toxines sont incriminées également, mais comme agissant directement sur les centres bulbares, ou comme cause de névrite pneumogastrique, pour interpréter une des formes de la tachycardie des tuberculeux, par Wateau (2); et, dans les cas de tachycardie consécutive à l'influenza, par Sansom et par Williams (3).

Il va sans dire que le *traitement* de la tachycardie, dans ses diverses variétés, n'est autre que celui de la cardiopathie dont elle dépend. En outre, les toniques généraux associés aux antispasmodiques, à la valériane en particulier, donneront souvent d'assez bons résultats.

B. — TACHYCARDIE ESSENTIELLE PAROXYSTIQUE

Parmi les observations de tachycardie d'allures paroxystiques publiées avant le mémoire de Bouveret, quelques-unes se rapportent à des individus dont le cœur était normal et qui paraissaient d'ailleurs bien portants. La première de ces observations est due à Payne Cotton (1867), qui publia, deux ans plus tard, une monographie sur le sujet; puis Th. Walson, Nussely (1871), Rosenstein (1 cas: 1872), Parafy et Parguharson (1875), Euchzek (1878), qui admet le premier la paralysie du vague, font connaître des faits analogues. A leur suite, Præbting (1882) et Bristowe (4) signalent ces crises de tachycardie sans pouvoir les rattacher à une cause manifeste.

A Bouveret (5) revient le mérite d'avoir utilisé les divers cas de ce genre alors connus pour composer une entité morbide, une sorte de névrose, sous le nom de *tachycardie essentielle paroxystique*.

Depuis lors, la maladie créée par Bouveret a fait l'objet de travaux intéressants parmi lesquels on peut citer ceux de Fræntzel (6), de H. Huchard (7), de Debove et Boulay (8), de Castaing (9), de Janicot (10), de Larcena (11), de Freyhan (12), W. Herringham (13), Caccianiga (14), Silva (15), A. Hoffmann (de Dusseldorf) (16), et les revues d'ensemble publiées par Courtois-Suffit (17) et par

(1) F. BEZANÇON. *Revue de méd.*, 10 janvier 1894.

(2) WATEAU. Thèse inaug., Paris, 1900.

(3) A.-E. SANSOM. WILLIAMS. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, 12 juin 1894.

(4) BRISTOWE. *The Brain*, vol. X, 1888.

(5) BOUVERET. *Revue de méd.*, 1889.

(6) FRÆNTZEL. *Charité Annalen*, 1889.

(7) H. HUCHARD. *Revue de clin. et de thérap.*, 1890.

(8) DEBOVE et BOULAY. *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1890.

(9) CASTAING. Thèse de Paris, 1891.

(10) JANICOT. Thèse de Paris, 1891.

(11) LARCENA. *Des tachycardies*. Thèse inaug., Paris, 1891.

(12) FREYHAN. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.

(13) W. HERRINGHAM. *Edimb. med. Journ.*, avril 1897.

(14) CACCIANIGA. *Rivist. Venet. di sc. med.*, 31 mars 1898.

(15) SILVA. *Gaz. med. Lomb.*, 28-30 mai 1898.

(16) A. HOFFMANN. *XVIII^e Congrès allem. de méd. int.*, Wiesbaden, avril 1900.

(17) COURTOIS-SUFFIT. *Gaz. des hôp.*, n° 57, 1891.

Leffaive (1). Un certain nombre d'observations ont été recueillies par Landrieux et Plicque (2), Talamon (3), Fræntzel (4), Th. Oliver (5), Seymour-Taylor (4 ou 5 cas chez des adultes), W. Herringham (6), Hayem (7), Dieulafoy (8), etc.

Symptômes. — La tachycardie essentielle procède presque constamment par accès, survenant même au repos, et dont le début, en général brusque, peut être quelquefois annoncé par des prodromes tels que sensation constrictive au cou et à l'épigastre, éblouissements, vertiges, sensations syncopales (Dieulafoy), vomissements (Merklen), palpitations fugaces. Les paroxysmes se composent d'un certain nombre de phénomènes primordiaux fixes qui servent à les caractériser, et secondairement, mais d'une façon inconstante, de troubles accessoires variables de forme et d'intensité suivant chaque cas particulier.

Parmi les premiers, le plus important est la modification du rythme cardiaque, la fréquence des battements du cœur augmentant subitement dans des proportions considérables, pour atteindre une moyenne de 190 à 200 par minute (Courtois-Suffit, Larcena). On a même observé une accélération plus grande encore, et jusqu'à 212 (Dieulafoy), 250 (Rosenstein), et même 500 pulsations mécaniquement enregistrées. Ces battements cardiaques si rapides sont d'ailleurs réguliers, du moins pendant la crise; d'après A. Hoffmann on observerait parfois, avant et après celle-ci, quelques irrégularités.

L'examen de la région précordiale révèle parfois à la simple vue une sorte d'ébranlement ondulatoire, et Bouveret a noté, chez la femme, des oscillations manifestes transmises au sein gauche. Au palper, on ne perçoit plus le choc cardiaque normal, mais une sorte de vibration rapide, un mouvement d'ondulation intense traduisant l'énergie des contractions myocardiques. La percussion permet, le plus souvent, de constater l'augmentation de l'aire de matité précordiale, qui, pour Silva, constitue même un phénomène prémonitoire ou initial.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, mais frappés nettement, brefs; la durée du grand silence est notablement réduite, si bien que l'intervalle devient uniforme entre chacun des bruits successifs: c'est le rythme foetal ou embryocardie (Stokes, H. Huchard). Parfois on perçoit une accentuation du second bruit pulmonaire, ou même un dédoublement du second bruit (Courtois-Suffit); dans quelques cas, on entend un souffle systolique léger dans la région de la pointe: c'est un bruit fugace, mobile, qui disparaît avec le paroxysme, ou ne persiste que dans l'intervalle de deux accès très rapprochés et n'est en rapport avec aucune lésion valvulaire.

On a signalé (West (9), Frænkel (10), W. Herringham, Dieulafoy) des faits de tachycardie paroxystique chez des cardiaques atteints de lésions mitrales ou aortiques, mais offrant les allures cliniques des crises de tachycardie *essentielle*, avec intégrité du rythme dans les intervalles des accès, début et terminaison

(1) LEFLAIVE. *Bull. méd.*, septembre 1892.

(2) LANDRIEUX et PLICQUE. *Journ. des pratic.*, 1890.

(3) TALAMON. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1891.

(4) FRÆNTZEL. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 26 janvier 1891.

(5) TH. OLIVER. *Brit. med. Journ.*, février 1891.

(6) W. HERRINGHAM. *Soc. clin. de Londres*, 8 janvier 1897.

(7) HAYEM. *Presse méd.*, juillet 1898.

(8) DIEULAFOY. *Bull. méd.*, juin 1899.

(9) WEST. *Soc. roy. de méd. de Londres*, 1890.

(10) FRÆNKEL. *Deutsch. med. Woch.*, 1891.