

diques (Landouzy) ou les troubles, d'origine toxique, des centres bulbaire, 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 bulbaire, 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.

brusques de ceux-ci, sans cause occasionnelle manifeste, etc. Ce sont là des cas de maladie de Bouveret chez des sujets porteurs d'une lésion cardiaque, mais non pas des cas de tachycardie d'origine cardiaque (Dieulafoy). Seul le pronostic diffère, le cœur étant moins résistant du fait de la lésion valvulaire et, par suite, plus vite amené à l'asystolie irréductible.

L'examen du pouls radial révèle, sans parler de la fréquence excessive, une très notable dépression de la tension artérielle; les pulsations sont faibles, à peine perceptibles, transformées en une sorte d'ondulation fuyant sous le doigt et contrastant avec l'énergie des contractions myocardiques. C'est là, comme l'ont montré Debove et Boulay, un phénomène caractéristique de la tachycardie essentielle; car, si l'on a constaté l'abaissement de la pression artérielle dans quelques cas exceptionnels de tachycardie symptomatique (Merklen), jamais le contraste entre l'énergie développée par le cœur et l'état de dépression de la circulation artérielle n'est comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Bouveret.

L'hypotension artérielle ne saurait évidemment être mise sur le compte de l'accélération des battements du cœur, ni en être considérée comme la cause directe, car ces deux phénomènes se montrent indépendants au cours d'un même paroxysme; le pouls peut, en effet, devenir aisément perceptible, la pression artérielle s'étant relevée momentanément, tandis qu'il demeure incomptable du fait de son accélération persistante (Debove et Boulay). Ce sont deux manifestations concomitantes, relevant sans doute d'une même cause, mais non parallèles et corrélatives (Leflaive).

On peut, sans doute, rapporter à l'abaissement de la tension artérielle un certain nombre des phénomènes secondaires qui nous restent à passer en revue: par exemple, la pâleur de la face au début de l'accès, le vertige, l'inquiétude cérébrale, l'insomnie, le délire (Larcena).

On a signalé encore, du côté des urines, diverses modifications accompagnant les paroxysmes et pouvant même leur survivre pendant une période plus ou moins longue. Presque toujours on observe de l'oligurie avec augmentation de la densité urinaire; l'abaissement de la pression artérielle permet d'en rendre compte. Parfois la fin de la crise est marquée par de la polyurie qui peut atteindre plusieurs litres; dans un cas de Fräntzel, on l'aurait vue persister pendant deux mois après la cessation de la tachycardie; elle ne saurait donc être la conséquence de la seule résorption des œdèmes que nous verrons se produire assez souvent pendant les accès intenses ou de longue durée, et paraît avoir une origine nerveuse (Debove). Dans quelques cas, on a constaté de l'albuminurie, de l'azoturie indépendante de l'alimentation (Debove et Boulay), de la glycosurie (H. Huchard), de l'hématurie, des sueurs, quelquefois des vomissements (A. Hoffmann).

L'apyrexie est la règle, cependant il se produit parfois une élévation thermique d'un à deux, et même trois degrés; l'absence de toute complication phlegmasique, en pareil cas, semble justifier l'idée d'une hyperthermie d'ordre nerveux, analogue à celle de la maladie de Basedow (Pertoye) ou de la fièvre hystérique (Debove).

Quelques observateurs ont signalé des troubles pupillaires, en particulier le myosis (Brieger, Debove et Boulay, Th. Oliver); la mydriase passagère, au début de l'accès, a été notée par Tunker, et l'inégalité pupillaire, au cours de la crise, par A. Hoffmann. Ces symptômes pupillaires plaident en faveur

d'un trouble du système sympathique, contrairement aux assertions de Freyhan, qui invoque l'absence des phénomènes pupillaires comme un argument propre à faire incriminer le pneumogastrique.

Enfin, on voit souvent au cours d'accès longs et violents, ou très rapprochés, apparaître des symptômes de dilatation et d'asthénie cardiaque. La matité précordiale est plus étendue, surtout dans la région correspondant aux oreillettes (Bouveret) ou au cœur droit tout entier (Oettinger); puis apparaissent, avec une dyspnée ordinairement médiocre, une toux de fréquence très variable et une expectoration, d'abord muqueuse ou visqueuse, puis striée de sang, ou même de véritables hémoptysies. Le foie et la rate sont congestionnés et volumineux; l'auscultation révèle des signes de congestion œdémateuse des poumons, surtout aux bases, et l'on constate de la submatité dans les points correspondants. Il existe un œdème plus ou moins marqué des membres inférieurs.

Marche. Durée. Terminaison. — Chaque paroxysme peut présenter une durée essentiellement variable, de quelques minutes à plusieurs heures, plusieurs jours, ou même quelques semaines. Rarement la maladie n'est constituée que par un accès unique; presque toujours, il s'en produit un nombre plus ou moins considérable, séparés par des intervalles de jours, de mois, ou même d'années, pendant lesquels les malades semblent souvent revenus à un état normal et peuvent vaquer sans gêne aucune à leurs occupations.

Chaque accès offre une terminaison d'ordinaire brusque, comme son début; le pouls retombe au chiffre physiologique. Cette transition subite est parfois annoncée, comme l'a signalé Bouveret, par quelques battements cardiaques plus forts et lents, ou par une sensation pénible de rupture dans la région cervicale (Courtois-Suffit). Dans quelques cas, on a noté une crise de polyurie (Rosenfeld) ⁽¹⁾ ou de sueurs profuses.

Lorsque les paroxysmes ont une longue durée, et s'accompagnent de phénomènes asystoliques, les congestions viscérales, les œdèmes survivent à la terminaison de la tachycardie elle-même, et ne disparaissent que lentement; le cœur demeure, en pareil cas, facilement irritable, et la moindre émotion, le moindre effort suffit à rappeler une crise nouvelle. En général, les premiers accès sont simples, et leur disparition est suivie d'une accalmie complète; à mesure qu'ils se répètent, ils ont plus de tendance à se compliquer de phénomènes secondaires et à entraîner des troubles d'asystolie. Hayem a observé, dans un cas, la gangrène de la main et de l'avant-bras, mais la relation de cause à effet entre la tachycardie et ce sphacèle n'est peut-être pas suffisamment démontrée: la gêne circulatoire résultant des accès a-t-elle pu favoriser une thrombose?

Il s'en faut, d'ailleurs, que la terminaison soit toujours favorable, et Bouveret formule un pronostic grave en général. On voit, en effet, la mort être fréquemment la conséquence de l'état asystolique ou d'une syncope (Schott). Les cas où la maladie rétrocede et où finalement les accès ont disparu constituent l'exception (Dieulafoy). Le pronostic serait plus grave après 50 ans, le danger de mort se montrant plus grand alors, tandis qu'il est exceptionnel avant cet âge.

Formes. — La division des accès, proposée par Bouveret, en *accès courts*, uniquement constitués par le trouble du rythme cardiaque, et *accès longs*

⁽¹⁾ ROSENFELD. XII^e Congrès de méd. interne, Wiesbaden, avril 1895.

accompagnés d'accidents secondaires asystoliques, peut paraître un peu schématique, car tous les intermédiaires sont possibles, cependant elle mérite d'être conservée comme répondant à la vérité clinique aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Courtois-Suffit a cherché à remplacer cette dichotomie par la division de l'accès lui-même en trois périodes : la première sans asystolie, la seconde avec phénomènes asystoliques, et la dernière représentée par l'amélioration progressive. Pour Janicot et Larcena, il convient d'admettre seulement deux formes cliniques : il existe des accès simples sans asystolie, et d'autres compliqués d'asystolie, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'accès.

Enfin Janicot signale, d'après un cas observé par lui, une forme *continue* ; les accidents tachycardiques chez son malade ont persisté pendant cinq mois, et se sont terminés par la mort. Suivant Caccianiga (*loc. cit.*), on devrait, en effet, admettre une forme *paroxystique* et une forme *continue*, pouvant se succéder et se remplacer, la forme continue étant une aggravation de la paroxystique. Les crises au cours de la forme continue constituent une forme *rémittente*.

Étiologie. — En l'absence de tout renseignement fourni par l'anatomie pathologique, de toute notion positive sur la cause prochaine de l'affection, il faut se borner à signaler l'influence prédisposante, admise par les observateurs, des émotions violentes et du surmenage physique ou intellectuel. Les deux sexes semblent atteints dans des proportions égales ; l'âge adulte serait une des conditions du développement de la maladie, les faits publiés se rapportant à des sujets compris entre 19 et 52 ans (Larcena, Silva). Cependant W. Herringham l'a signalée chez un enfant de 11 ans qui avait eu sa première crise cinq ans auparavant ; et Merklen⁽¹⁾ l'a observée chez une petite fille de 15 ans. Ce sont là néanmoins des cas assez rares.

Les faits rapportés par Faisans et par Oettinger peuvent faire songer à une influence d'hérédité directe ; l'hérédité indirecte névropathique a été signalée par Buckland.

Diagnostic. — S'il est en général facile de distinguer la tachycardie essentielle paroxystique de l'accélération émotive ou fébrile du pouls, des tachycardies symptomatiques d'une cardiopathie, d'une affection du système nerveux (dans l'hystérie, la maladie de Basedow, les lésions bulbo-médullaires ou névritiques), d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une coqueluche, etc., il semble plus difficile, comme le fait remarquer Leflaive, de la différencier des tachycardies réflexes.

Parmi ces dernières, quelques-unes seront suffisamment caractérisées par la notion de leur étiologie : dyspepsie manifeste, affection hépatique, lésion utéro-ovarienne, maladie rénale ; mais le point de départ de l'incitation réflexe pourra parfois demeurer aisément méconnu et l'hésitation serait dès lors inévitable. Tel est le cas, par exemple, pour la tachycardie de la ménopause (Clément, Kisch) attribuée, dans certains cas, par Bailleau⁽²⁾ à l'insuffisance ovarienne ; on trouvera cependant dans l'angoisse, l'oppression, les bouffées de chaleur, les battements carotidiens, la céphalalgie, les sifflements d'oreilles, l'inégalité du pouls (Clément) ou ses caractères de force et de plénitude (Kisch), un ensemble de

⁽¹⁾ MERKLEN. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1901.

⁽²⁾ BAILLEAU. Thèse inaug., Paris, 1901.

renseignements propres à guider le diagnostic, auquel les perturbations menstruelles annonçant l'imminence de la ménopause serviront de confirmation. Le pronostic est alors beaucoup plus bénin que dans la tachycardie essentielle.

On peut trouver, d'ailleurs, esquissé par Larcena, le diagnostic différentiel des tachycardies réflexes considérées dans leur ensemble et de la tachycardie essentielle paroxystique : manifestations d'une affection viscérale dans l'intervalle des accès ; relation manifeste entre les retours ou la disparition des crises et l'évolution des troubles viscéraux ; guérison de la tachycardie corrélative de la guérison de l'organe malade ; enfin, moindre accélération cardiaque, paroxysmes ordinairement plus courts, ne produisant pas de troubles secondaires graves du côté de la respiration ou de la circulation, mais s'accompagnant de troubles vaso-moteurs ou sympathiques.

Malgré tout, l'embarras sera parfois très grand ; la question ne saurait être tranchée que par un examen minutieux et répété de tous les appareils, par une attentive observation des paroxysmes et de l'évolution d'ensemble des accidents.

Nature. — Pathogénie. — Nous n'entreprendrons pas de discuter les interprétations pathogéniques successivement invoquées pour rendre compte de la tachycardie essentielle paroxystique : tantôt, avec Bouveret, Freyhan, Rosenfeld, on a invoqué la parésie du pneumogastrique ; tantôt l'excitation du grand sympathique (Tunker) ; tantôt l'un ou l'autre de ces troubles de l'innervation cardiaque suivant les cas (Nothnagel, Th. Oliver, Hampeln) ; tantôt enfin, du moins pour un certain nombre de faits, l'épilepsie (Nothnagel, Lécorché et Talamon). Suivant Caccianiga, il s'agit d'une perturbation fonctionnelle complexe des centres nerveux cardiaques : insuffisante résistance des ganglions intra-cardiaques et défaut d'action du centre d'inhibition. Enfin, pour A. Hoffmann, ce n'est pas une entité morbide, mais la résultante d'action de différentes causes sur un individu prédisposé : c'est ce qu'il dénomme *herzjagen* (emballement du cœur). Nothnagel, qui a signalé le premier les analogies avec l'épilepsie, maintient qu'il s'agit d'une entité morbide ; suivant lui, il faut une prédisposition spéciale du sujet, s'il est vrai que les facteurs les plus divers, comme pour l'épilepsie, peuvent provoquer la crise.

Nous pensons que l'opinion qui doit prévaloir est celle qu'ont formulée Debove et Boulay, H. Huchard, Larcena : la tachycardie essentielle paroxystique serait une *névrose bulbaire* ou *bulbo-spinale*. On ne saurait, en effet, expliquer que par un trouble de ces centres nerveux tous les phénomènes associés à la tachycardie, l'abaissement de la pression artérielle, l'élévation thermique, les troubles de la sécrétion urinaire, l'albuminurie, les sueurs, les phénomènes pupillaires et la mort par syncope.

Traitement. — 1° *Traitement de l'accès.* — Repos absolu, calme moral, décubitus latéral droit, la tête basse pour éviter la syncope. Dans l'observation de Rosenstein (1872), il suffisait au malade de se placer dans la position verticale, mais la tête en bas, pour obtenir un soulagement immédiat.

On a eu recours à de nombreux moyens externes, parmi lesquels la révulsion ou la réfrigération au niveau de la région précordiale : pointes de feu, sangsues, ventouses scarifiées, sachets de glace (Eichhorst), stypage, pulvérisations d'éther, etc. ; la réfrigération le long du cou (Th. Oliver), ou le long du

rachis; la compression légère des carotides; la compression ou la faradisation du pneumogastrique (Bensen, Pribram, Th. Oliver); la percussion rapide descendante et ascendante le long de la colonne vertébrale (Winternitz).

Les médicaments qui paraissent avoir fourni les meilleurs résultats sont la morphine et la belladone; les effets de la digitale sont tout au moins fort infidèles et paraissent devoir être réservés pour combattre les accidents d'asthénie cardiaque qui accompagnent les « accès longs » de Bouveret. Le nitrite d'amyle aurait été employé avec avantage par Schott (de Stuttgart). Les bromures, la valériane n'ont pas donné de résultats bien satisfaisants, enfin l'antipyrine a été proposée par H. Huchard et Lyon; le vératrum viride, préconisé par Guyot, G. Sée, paraît pouvoir être dangereux en tant que dépresseur de la tension artérielle.

A. Chauffard aurait employé avec avantage les injections de sérum artificiel pour relever la pression artérielle défaillante.

2° *Dans l'intervalle des accès.* — Recommander le calme physique et moral; interdire les excitants, thé, café, alcool, tabac.

On prescrira l'usage prolongé de l'arsenic, et, s'il existe de l'hypotension artérielle, on pourra recourir, ainsi que le conseille H. Huchard, à l'ergotine associée à la quinine et à la noix vomique.

Janvier 1902.

MALADIES DES VAISSEAUX SANGUINS

Par W. **GETTINGER**

Médecin des hôpitaux.

Conduisant dans l'intimité des tissus le sang nécessaire à la vie des éléments cellulaires qui les constituent, ramenant ensuite au cœur puis au poumon ce même liquide, lorsqu'il est devenu impropre au rôle qu'il doit remplir, les vaisseaux ont une physiologie relativement simple.

Malgré cela, le rôle qu'ils jouent dans l'organisme, si secondaire qu'il paraisse, est considérable; par leur dilatation ou leur resserrement ils modifient l'afflux du sang dans les organes, et par leurs propres lésions ils peuvent altérer la vitalité et le fonctionnement de tous les viscères de l'économie. Il n'y a pour ainsi dire presque pas une lésion viscérale où les vaisseaux, artères ou veines, ne soient lésés, à un degré quelconque, ou primitivement ou secondairement.

En passant en revue la pathologie des vaisseaux sanguins, il faut nécessairement se limiter et se borner à étudier les maladies des vaisseaux qui ne sont pas des capillaires, car agir autrement serait faire l'histoire de presque toute la pathologie. On voit alors que, considérée isolément, la pathologie vasculaire est assez restreinte, car les conséquences en sont toujours les mêmes.

En effet, elles aboutissent toujours soit à des troubles profonds des parties mal irriguées, soit à un arrêt incomplet de la circulation sanguine, soit à une suspension de cette circulation (thrombose), soit à une rupture du vaisseau malade. Les conséquences immédiates sont identiques, mais quelle différence suivant la région ou le viscère dont la circulation est ainsi troublée; une lésion identique pourra produire la gangrène d'un membre ou une apoplexie cérébrale! une hémorragie méningée ou une hémoptysie foudroyante!

Avant donc d'étudier les lésions propres des vaisseaux, artères et veines, il faut connaître quelle est la manière dont les altérations de ces vaisseaux se manifestent, puisque les conséquences en sont presque toujours et constamment les mêmes.

Nous aurons ainsi à étudier les *thromboses* et les *embolies*, puis nous passerons en revue successivement les diverses maladies des artères et des veines, c'est-à-dire :

Les vices de développement des artères ou l'aplasie artérielle;