

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N^o 505

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Juillet 1905, à 1 heure

PAR

Muron S. TCHILIAN

La Tachycardie

ORIGINE BULBAIRE

Dans la Fièvre Typhoïde

Président : M. DEBOVE, professeur

Juges { MM. TROISIER, agrégé
JEANSELME, agrégé
BEZANÇON, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RECLUS.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM
	DIEULAFOY.
	DEBOVE
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGREY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDÉAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON REGRETTÉ PÈRE

*Faible hommage d'une très
grande reconnaissance*

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

AVANT-PROPOS

C'est avec une vive satisfaction et aussi, l'avouons-nous, avec un grand soulagement, que nous avons terminé ce modeste travail qui marque la fin de nos études. Enfin notre rêve est réalisé et de tous les sacrifices passés il ne nous reste plus qu'un souvenir sans amertume ; libre des préoccupations habituelles, notre pensée se plaît à la joie des projets d'avenir qu'elle avait désapprise.

Cependant une sincère émotion nous étreint à l'idée de quitter ce beau pays de France que depuis nos études nous nous sommes plu à considérer comme une seconde patrie ; ne lui sommes-nous pas redevable de tant de bienfaits. L'espoir seul d'y revenir un jour peut diminuer nos regrets.

Avant d'aborder notre étude nous voulons adresser nos hommages respectueux, l'expression de notre reconnaissance, à ceux qui nous ont fait ce que nous sommes aujourd'hui. Puisse notre application à suivre leurs préceptes, de science, de travail, de désintéressement et de dévouement être la récompense de leurs mérites. Aux amis et aux camarades que nous quittons notre salut affectueux et cordial. Qu'il nous soit permis d'exprimer notre gratitude tout particulièrement :

A M. le professeur Debove, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et le remercier sincèrement du grand honneur qu'il nous fait d'en présider aujourd'hui la soutenance.

A notre Maître le professeur Grasset (de Montpellier) dont nous sommes heureux d'avoir été le stagiaire pendant trois ans. Nous avons tiré le plus grand fruit de ses instructifs et savants conseils. C'est à la haute valeur de son enseignement clinique et à ses magistrales leçons que nous devons la plus grande partie de nos connaissances médicales.

Mes sincères remerciements à mon cher Maître le professeur adjoint Rauzier (de Montpellier) dont la compétence a grandement contribué à notre éducation médicale, au début de nos études. Il nous a appris au lit du malade la méthode de diagnostiquer une maladie. Et c'est avec un dévouement admirable qu'il s'acquittait de cette tâche.

Qu'il nous soit également permis de remercier d'une façon toute particulière M. le professeur agrégé Ardin-Delteil (de Montpellier). Il nous a montré une bienveillance extrême et le souvenir de ses consultations cliniques sera pour nous d'un précieux concours dans la pratique journalière.

Toute notre reconnaissance aussi à M. Brouant pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant toute la durée de nos études.

Dr TCHILIAN

LA TACHYCARDIE

Origine Bulbaire dans la Fièvre Typhoïde

INTRODUCTION

L'an passé, étant dans le service du professeur Grasset, nous eûmes l'occasion de voir une fièvre typhoïde dont l'évolution normale fut traversée par une phase critique : une tachycardie violente, sans cause apparente. Quelques jours après tout était rentré dans l'ordre.

Le hasard nous fit découvrir en janvier dernier, à l'hôpital Beaujon, dans le service du professeur Debove, un nouveau cas de tachycardie typhique. La malade, avec une température peu élevée, eut une tachycardie de 140 pulsations qui dura pendant toute l'évolution de sa maladie. Ce phénomène qu'on ne rencontre pas au cours de l'évolution normale de la dothiéntérie et dont les livres classiques, voire même les traités de médecine ne parlent pas, fut le point de départ de notre sujet de thèse.

Nous n'avons pas la prétention d'introduire dans la science médicale une notion nouvelle ; mais

devant la rareté des observations, nous avons voulu grouper celles qui sont éparses et non publiées jusqu'ici.

Nous nous proposons de discuter la pathogénie et le traitement de ces cas.

I. — Dans le premier chapitre nous rappellerons très sommairement la définition et la classification des tachycardies en général.

II. — Dans le second, nous étudierons les conclusions qu'on pourra tirer pour le pronostic : 1^o De la fréquence du pouls ; 2^o de l'élévation de la température et 3^o des rapports de l'élévation thermique et de la fréquence du pouls dans la dothiéntérie et enfin l'étude de la tachycardie dans la fièvre typhoïde, sans myocardite (forme cardiaque) et les observations concernant cette forme spéciale, la pathogénie, le traitement, le pronostic et les conclusions, formeront plus particulièrement l'objet de ce modeste travail.

CHAPITRE I

La définition et la classification des Tachycardies.

La tachycardie (de *ταχος* vite *καρδια* cœur) (nom donné en 1882 par le professeur Gerhard) est un trouble dans le rythme cardiaque, trouble caractérisé essentiellement par l'accélération notable et parfois extrême des battements du cœur; perçue seulement par le médecin et qui peut être complètement méconnue par le malade.

Mais une question primordiale se pose tout d'abord : Quelle est la limite physiologique et où commence la tachycardie ?

On sait que normalement le cœur bat de 65 à 75 pulsations par minute; mais chaque individu a une fréquence de pulsation cardiaque tout à fait personnelle et une impressionnabilité aux agents extérieurs variable qui peut sensiblement augmenter ou diminuer le nombre de pulsations sans que l'on soit en droit de conclure qu'il s'agit là d'une manifestation pathologique.

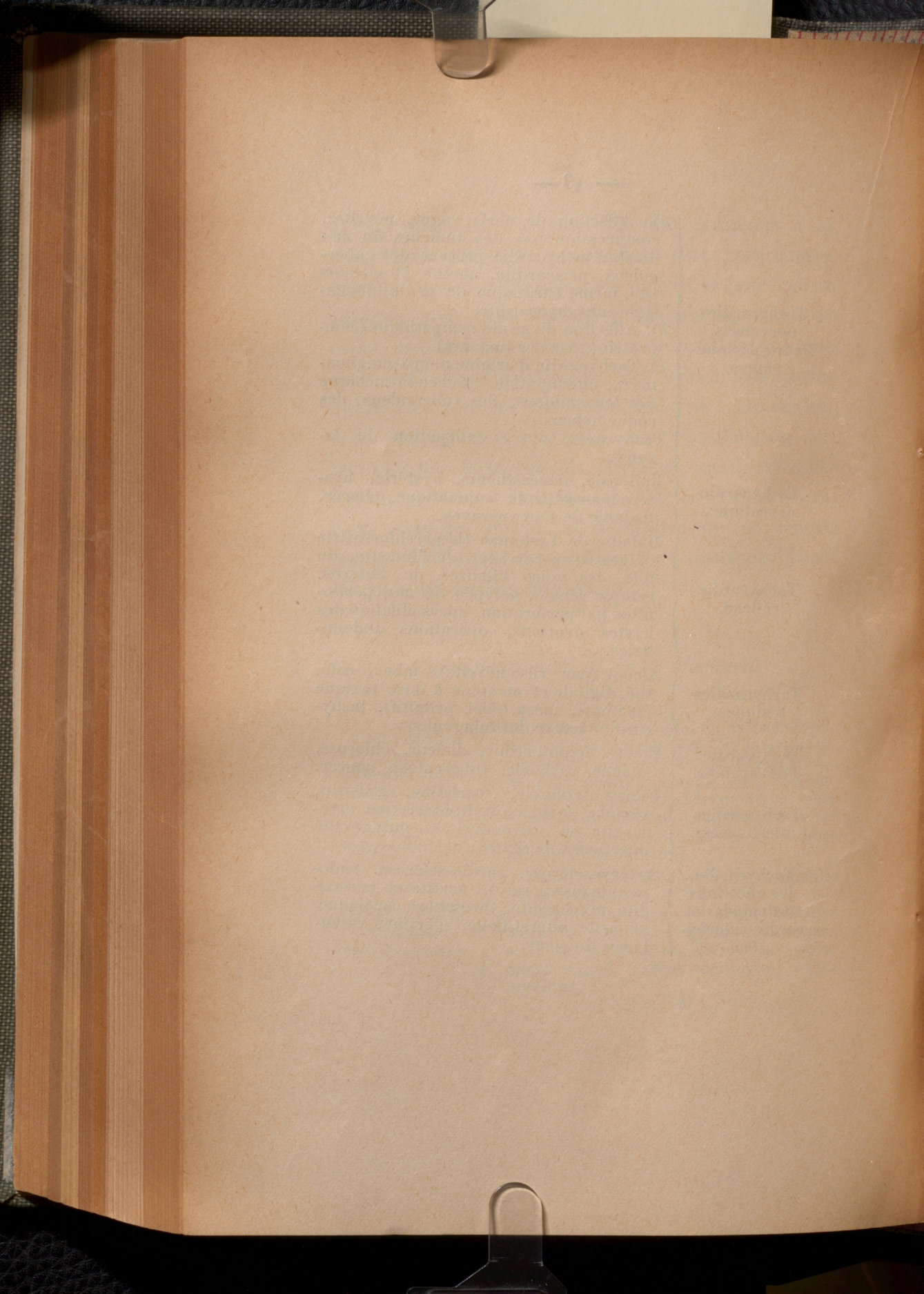
La tachycardie peut se rencontrer dans beaucoup

d'états morbides, le plus souvent étrangers à la pathologie cardiaque proprement dite ; ses causes extrêmement nombreuses, ses degrés et leur valeur clinique sont très variables. Malheureusement le cadre restreint de notre sujet ne permettant pas une étude suffisamment détaillée des principales causes qui déterminent les diverses formes de tachycardie, nous rappellerons seulement une classification des tachycardies faite par M. Huchard, qu'il est utile d'avoir présente à la mémoire. Elle nous dispensera d'un chapitre spécial et permettra de se rendre compte facilement des différentes causes de l'accélération des battements du cœur.

Classification de M. le Dr Huchard.

Tachycardies par modification de la tension artérielle (hyper et hypotension).	{ Influence de l'attitude, de la menstruation, de la ménopause, de la puberté, néphrite interstitielle (hypertension), fièvre typhoïde, grippe, hémorragies, sueurs copieuses, chaleur modérée, compression de la veine-cave et de la veine-porte, dernière période de la cirrhose du foie (hypotension).
Tachycardies bulbaires. Neuro-centrales.	{ a). Essentielles : Tachycardie essentielle paroxystique. b). Symptomatiques : Paralysie bulbaire dans la paralysie glosso-pharyngée, sclérose en plaques, paralysie ascendante aiguë, tabes, méningite, poliomyélites.

Tachycardies nerveuses. Neuro-périphériques.	a). Affection de nerfs vague, névrites, compression par des tumeurs du médiastin, tachycardie précoce des tuberculeux, péricardite, aortite et péricardite, forme cardiaque de la dothiénentérie sans myocardite. b). Affection du grand sympathique (compression par des tumeurs). c). Tachycardie d'origine neuro-ganglionnaire, adénopathie trachéo-bronchique des leucémiques, des tuberculeux, des coquelucheux ; Tachycardie après extirpation du larynx.
Tachycardie névrotique.	{ Epilepsie, neurasthénie, hystérie, hystéro-neurasthénie traumatique, chorée, maladie de Parry-Graves.
Tachycardie réflexe.	{ Maladie de l'estomac (hyperchlorhydrie et gastro-succorrhée), de l'intestin, du foie, des voies biliaires, de l'utérus, ectopie rénale, polypes du nez, péritonites par perforation, après ablation des kystes ovariens, opérations abdominales.
Tachycardies toxiques.	{ Alcool (par vaso-névrite), tabac, café, thé, digitale et atropine à dose toxique émétique, ipéca (effet primitif), tachycardie tardive des tuberculeux.
Tachycardies dyscrasiques.	{ Fièvre, hypothermie, chaleur, chlorose, anémie, cachexie, tuberculose, cancer.
Tachycardies infectieuses.	{ Fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, variole, pneumonie, diphtérie (par myocardite ou vaso-névrite), polynévrite infectieuse, bérubéri.
Tachycardie des affections cardiaques et cardio-artérielles.	{ Artério-sclérose, cardio-sclérose, endocardite (assez rare), aortite et péricardite, myocardite, thrombose cardiaque, néphrite interstitielle, affections valvulaires du cœur.



CHAPITRE II

Etude clinique de la fièvre typhoïde. — Valeur de pronostic du pouls. — Valeur de pronostic de la température. — Valeurs des pronostics tirés des rapports de l'élévation thermique et de la fréquence du pouls dans la dothiéntérie en général.

La fièvre typhoïde, appelée aussi dothiéntérie (Trousseau), constitue un vaste champ d'études, qui intéresse en général les pathologistes et plus particulièrement les cliniciens.

On peut rencontrer pendant et après son évolution une foule de manifestations, qui aujourd'hui sont connues en grande partie ; les formes cliniques en sont multiples, les complications les plus redoutables et les plus inattendues pouvant survenir d'un moment à l'autre.

Les perturbations cardiaques ne tombent pas toujours sous l'appréciation du malade et c'est au clinicien de surveiller avec soin l'appareil circulatoire. On sait que de toutes les maladies infectieuses la fièvre typhoïde avec ses complications est celle qui déprime le plus fortement la tension sanguine. L'altération des muscles cardiaques, du tissu artériel,

des centres vaso-moteurs également sensibles au poison typhique, concourent à produire dans la circulation un trouble profond, dont le médecin cherchera à mesurer l'étendue par l'auscultation du cœur et l'examen du pouls. C'est ainsi que l'observation journalière du pouls, de sa fréquence, de son intensité et de son rapport avec l'élévation thermique donne souvent une idée exacte de la gravité de la maladie.

L'auscultation du cœur montre l'état du myocarde ou le trouble de son innervation et peut éclairer le pronostic. En effet, si le rythme est anormal, deux hypothèses sont possibles : ou bien la toxine typhique a produit une myocardite par suite de son action nocive sur le myocarde, ou bien elle agit sur le bulbe en produisant des troubles d'innervation cardiaque.

On voit donc quel intérêt présente pour le médecin l'auscultation journalière et l'examen du pouls qui est en relation intime avec l'état du myocarde.

Valeur de pronostic du pouls. — L'étude du pouls chez les typhiques est tout aussi importante que la courbe thermique. Si nous suivons les malades atteints de la dothiéntérie ou si nous nous en rapportons aux nombreuses observations prises à l'hôpital, nous constatons que la fréquence du pouls n'est pas toujours en corrélation avec l'élévation de la température. Cette discordance avait déjà attiré l'attention d'un auteur ancien (Andral, 1834). « On n'observe pas toujours, dit-il, un rapport rigou-

reux entre l'accélération de la circulation et l'élévation de la température ».

Dans les cas favorables la fréquence du pouls ne s'élève guère au delà de 90-100-110 pulsations même avec une élévation thermique assez considérable, mais lorsque le pouls bat de 110 à 120 pulsations le pronostic devient sérieux, grave et souvent mortel s'il dépasse 120 et à plus forte raison s'il atteint 130-140-150 et au delà.

On peut donc conclure d'une façon formelle que la valeur du pronostic est en raison directe de la fréquence du pouls.

Les statistiques de Liebermeister, Griesinger et Murchison sont très instructives à cet égard : celles de Murchison montrent que sur 30 cas où le pouls n'a jamais dépassé 110 pulsations la maladie s'est terminée par la guérison ; sur 70 malades chez lesquels le pouls a dépassé 110 pulsations il a constaté 21 décès (mortalité 30 o/o), sur 32 malades chez lesquels le pouls a été au-dessus de 120, il a eu 15 décès (mortalité 47 o/o), sur 25 cas où il a dépassé 130 il a eu 13 décès (mortalité 52 o/o), enfin dans 10 cas où le pouls a dépassé 140 pulsations il a eu 6 décès (mortalité 60 o/o). Liebermeister rapporte des chiffres analogues. Lorsque les pulsations atteignent 140, il y a 50 o/o de décès, au delà de 140, 80 o/o ; et au delà de 150 on compte 90 décès pour 100.

Voyons maintenant si l'élévation thermique possède une valeur de pronostic aussi considérable. Il

y a de nombreuses observations dans lesquelles la température s'est maintenue entre 39°7, 40° et 40°8 ; dans ces observations le pouls a toujours dicté un pronostic favorable et il est des cas dans lesquels on a vu une élévation thermique très élevée n'être point suivie de mort. M. Albert Robin a observé lorsqu'il était interne chez le professeur Jaccoud, en 1876, un malade dont l'élévation thermique dépassa 42° et qui fut néanmoins guéri. Le professeur Hardy a observé également, dans sa clinique, un typhique dont la température atteignit un jour 42° et le reste du temps des élévations thermiques notables ; le pouls ne suivit pas les oscillations thermiques et demeura aux environs de 120 pulsations ; le malade guérit péniblement, mais guérit. M. Bernheim a pu voir évoluer avec la plus complète régularité et sans accident une dothiéntérie dans laquelle la température avait atteint 41°, tandis que les pulsations radiales n'avaient pas dépassé le chiffre de 70.

Donc l'élévation thermique est, le plus souvent, incapable à *elle seule* de dicter un pronostic favorable ou défavorable, il reste subordonné à l'étude du pouls : pronostic souvent heureux s'il est peu fréquent, au contraire presque toujours défavorable si, en même temps que la température s'élève, le pouls s'accélère.

Bien entendu il ne peut être question des tachycardies symptomatiques provenant d'une complication au cours de la dothiéntérie, telles que : lésions cardiaques, hémorragies, péritonite, perforations

intestinales, qui peuvent en provoquer ; pas plus que des tachycardies individuelles si fréquentes chez les enfants et les femmes nerveuses, dont le pouls est au-dessus du pouls physiologique.

De ce qui précède il ne faudrait pas conclure que l'hyperthermie soit une chose insignifiante et qui ne mérite pas de fixer l'attention.

L'hyperthermie est un phénomène grave, ayant une signification considérable, dont les statistiques font foi ; leurs auteurs, Liebermeister, Goltdamser, Wunderlich, s'accordent à dire que, lorsque la température atteint 41° et quelques dixièmes le pronostic est grave ; quand elle dépasse $41^{\circ}5$ la guérison est exceptionnelle et qu'une ascension continue et rapide jusqu'à 42° et au delà doit faire présager la mort prochaine.

Ce que nous voulons démontrer c'est que la fréquence exagérée du pouls est souvent un symptôme plus grave encore que l'élévation de la température et que par suite la thérapeutique fondée sur la doctrine allemande de l'hyperthermie et la phrase de Griesinger « La fièvre domine tout » n'est plus aussi absolue et qu'il est donc nécessaire pour le pronostic de comparer le tracé thermométrique avec celui du nombre de pulsations, car l'accroissement de la fréquence du pouls et celui de la température sont toujours l'indice d'un pronostic absolument grave.

Pourquoi dans la dothiéntérie le pouls ne s'élève-t-il pas en même temps que la température ?

C'est que nous nous trouvons en présence d'un dou-

ble phénomène. D'une part, la fièvre, par elle-même, tend à accroître la fréquence du pouls ; d'autre part, l'agent infectieux (portant, peut-être, son action sur le centre freinateur du cœur), tend à ralentir les battements cardiaques ; de cette antagonisme résulte une fréquence intermédiaire du pouls qui est moins accéléré que ne pourrait le faire prévoir la température. C'est là l'évolution quasi normale de la fièvre typhoïde ; cependant les observations cliniques ont montré qu'il existe des dothiéntériques chez lesquels la fréquence du pouls augmente en même temps que la température et d'autres où cette fréquence n'est nullement en proportion avec cette élévation de température. La tachycardie ainsi produite a été souvent considérée comme un symptôme d'une complication cardiaque et, en effet, dans la fièvre typhoïde, les fibres cardiaques peuvent être dégénérées et présenter microscopiquement à peu près les mêmes lésions que celles décrites par Hayem, H. Martin, etc.

Jusqu'à ces dernières années, on avait attribué tous les troubles circulatoires à cette dégénérescence du myocarde. Il faut être moins exclusif ; les autopsies avec examen histologique de cet organe, pratiquées depuis, ont démontré que très souvent les altérations étaient nulles ; alors que dans le cours de l'affection des troubles excessivement graves s'étaient produits.

Il reste, en effet, d'autres tachycardies, celles dues à des troubles d'innervation cardiaque et dont les premières observations ont été présentées en 1882,

par le professeur Bernheim, de Nancy, qui au Congrès de La Rochelle appela l'attention sur une forme cardiaque, sans altération notable de la fibre cardiaque, sans lésions pulmonaires, sans complications qui se puissent expliquer ; le cœur se prend, c'est-à-dire, le pouls devient petit, déprimé. Cette accélération du pouls peut exister dès le début de la fièvre typhoïde, avec ou sans phénomènes adynamiques ; elle peut survenir à une période plus ou moins avancée de la maladie et la température axillaire rester modérément fébrile, 38°-39°, et d'autres fois être presque normale.

Cette opinion a été confirmée par celle de M. Rendu (Société médicale des hôpitaux, séance du 15 juin 1894) qui s'élève contre l'importance que l'on a attribuée ces derniers temps à la myocardite typhique. « On ne tient pas suffisamment compte, dit-il, des troubles de l'innervation cardiaque, qui jouent très certainement un rôle important dans la symptomatologie des phénomènes cliniques. Combien de fois, ne voit-on pas, au cours d'une fièvre typhoïde, la tachycardie, l'affaiblissement du pouls et de la tension artérielle, l'arythmie survenir chez des sujets qui, quelques jours après, entrant en convalescence, récupèrent très rapidement l'énergie de leurs contractions ventriculaires et dont le cœur se remet à fonctionner sans aucune défaillance. Il me paraît probable que, dans ces cas, l'affaiblissement de l'influx nerveux et la parésie du pneumogastrique interviennent au moins autant que les altérations de

structure de la fibre musculaire et que l'on n'est pas fondé à diagnostiquer la myocardite dès que survient le collapsus cardiaque. »

MM. Tripier et Devic (*Pathol. générale de Bouchard*, article *Myocardite*) soutiennent l'opinion de M. Rendu et pensent que « la grande majorité des troubles cardiaques que l'on observe dans la dothiéntérie sont surtout nerveux et que pas plus l'arythmie que l'affaiblissement du choc et des bruits du cœur ne décèlent l'existence d'une myocardite. Ces prétendus signes de la myocardite typhique sont loin d'ailleurs d'avoir la valeur de pronostic que certains auteurs leur attribuent ».

Les opinions émises par ces divers auteurs, contre l'abus de diagnostic de myocardite typhique, concordent donc avec les observations déjà anciennes du professeur Bernheim, que nous avons mentionnées plus haut.

Les seize observations que nous allons citer démontrent que la tachycardie n'est pas toujours un symptôme de myocardite et qu'elle peut être d'origine nerveuse. Cette tachycardie peut être simple ou compliquée par des phénomènes ataxo-adyamiques.

Nous diviserons donc nos observations en :

- | | | |
|----------------------------|---|--|
| A. Tachycardie simple. | { | 1) apparaissant soit au début de la maladie, |
| | | 2) soit à une époque avancée de la maladie, |
| | | 3) soit même dans une rechute. |
| B. Tachycardie compliquée. | { | 1) apparaissant soit au début, |
| | | 2) apparaissant soit à une période avancée. |

A. — TACHYCARDIE SIMPLE

2^o Elle apparaît dès le début de la maladie.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Ferrand, chef de Clinique, adjoint de service du professeur Debove.

M^{lle} X... âgée de 25 ans, domestique, entre à l'hôpital Beaujon dans le service du professeur Debove, salle Behier, au lit n^o 39.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une fluxion de poitrine, *était déjà sujet à tousser presque tous les ans*. Mère à peu près bien portante. L'une de ses sœurs est morte à l'âge de 26 ans d'une maladie aiguë (fluxion de poitrine) qui a duré huit jours; une autre est morte d'une néphrite interstitielle, avec une anasarque généralisée et compliquée de lésion cardiaque. L'un de ses frères est mort d'une fièvre typhoïde et enfin son plus jeune frère n'a pas fait de service militaire par suite de *faiblesse* de poitrine.

Antécédents personnels. — A l'âge de 4 ans, elle a eu une rougeole, elle a été réglée à 17-18 ans, et dans la même année elle devient chloro-anémique, caractérisée par perte de force, perte d'appétit, absence de règles, pâleur de tégument assez intense, essoufflement, mais pas de symptômes de brightisme. Traitée régulièrement par son médecin comme suspecte de tuberculose, elle prenait comme médication du quinquina et une

préparation arsenicale. Sa maladie a duré à peu près un an. A 22 ans, elle devient de nouveau anémique et se guérit après avoir quitté son métier de couturière.

Etat actuel. — Le 13 décembre 1904, la malade est prise de troubles vagues de céphalalgie, anorexie, courbature générale, etc., etc., mais elle ne s'alite que le 20 décembre et trois jours après elle entre à l'hôpital, où elle était envoyée avec le diagnostic déjà fait de fièvre typhoïde.

23 décembre. — La langue saburrale est rouge à la pointe et aux bords, blanche au milieu ; la diarrhée est abondante, elle va à la selle plusieurs fois par jour, mais elle n'a jamais eu d'hémorragie ; la rate est grosse et le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Appareil respiratoire. — A l'auscultation on entend dans les deux poumons les râles disséminés de bronchite généralisée ; il est impossible à ce moment de trouver la lésion du sommet droit pour laquelle la malade a été soignée l'année dernière.

Appareil circulatoire. — Le cœur est excellent, et jamais dans le cours de la maladie il n'y eut ni arythmie, ni faux-pas du cœur, ni affaiblissement de bruit cardiaque, par conséquent jamais aucune trace de myocardite, le pouls nous frappe par sa petitesse et son accélération qui atteint 130 ; pas d'épistaxis.

Appareil nerveux. — Aucune complication nerveuse de dyspnée, il n'y a qu'un grand abattement, prostration. Comme c'est la règle dans la dothiéntérie, le sommeil est agité, la malade ne dort presque pas, elle se plaint constamment de maux de tête, quoique ses douleurs soient moins violentes que dans les premiers jours de la maladie.

Appareil urinaire. — Les urines sont extrêmement abondantes dépassant deux litres, elles sont claires, limpides et elles ne contiennent que des traces d'albumine.

Signes généraux. — Le séro-diagnostic est positif ; la malade pâle, amaigrie, abattue, ne parle presque pas, reste dans le décubitus dorsal et le diagnostic de fièvre typhoïde se confirme.

La malade avait, dès son entrée à l'hôpital, des taches lenticulaires très nettes sur la région abdominale, elles persistent pendant à peu près trois semaines.

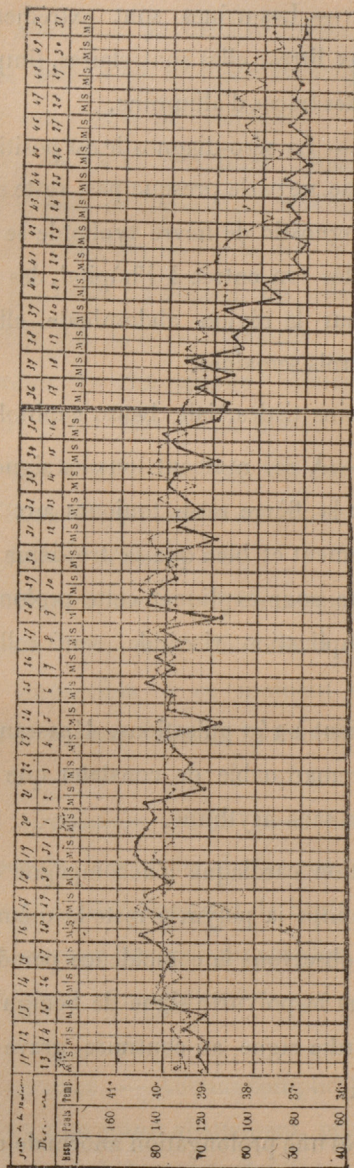
Traitement. — Bains tièdes, lait, benzo naphthol.

6 janvier 1905. — A ce moment tous les signes de dothiéntérie persistent : la fièvre reste toujours aux environs de 40°, malgré le traitement et bien que la troisième semaine soit dépassée on ne trouve pour expliquer cette prolongation de la maladie aucune complication viscérale, sauf celle que nous allons décrire.

Le pouls se maintient à 140 pulsations, dépassant souvent ce chiffre, mais il est remarquable de constater que ce pouls est toujours bien frappé, sans arythmie.

Aucune complication cardiaque n'accompagne cette tachycardie, en même temps la polyurie reste la même, dépassant deux litres, et nous observons la coïncidence paradoxale de ces deux phénomènes : 1° la polyurie signe de bénignité de l'affection et 2° la tachycardie signe, au contraire, grave et indiquant un pronostic sérieux.

22 janvier. — Après une prolongation anormale de la fièvre la malade a fait en six jours une chute de température en lysis, normale et parfaitement régulière, puis elle est entrée en convalescence et durant cette période aucune complication ; la



polyurie elle-même a disparu, mais la tachycardie persiste et la malade a encore 120 pulsations.

27 février. — Depuis un mois la malade est en convalescence, elle a présenté à deux reprises différentes deux faibles élévations de température qui n'ont duré que quelques jours.

La tachycardie a persisté à peu près un mois durant et actuellement la malade a encore 90 pulsations par minute.

Elle est complètement guérie et quitte l'hôpital pour aller se reposer à la campagne.

OBSERVATION II

(Bernheim, Congrès de La Rochelle, 1882).

Fièvre typhoïde avec adynamie cardiaque pure, sans adynamie nerveuse dès le début. — Mort le vingt-deuxième jour par asystolie nerveuse. — Pas d'altération de la fibre musculaire du cœur.

X..., institutrice, vingt-deux ans, entre à l'hôpital le 13 novembre, le quatrième jour d'une fièvre typhoïde.

Pouls fréquent (140) et faible. Température 38°5. Intelligence nette. Respiration normale.

Les jours suivants (14, 15, 16, 17 novembre) la température oscille entre 37° et 38°2. Le pouls entre 140-160, la respiration est accélérée (40), rien aux poumons.

L'administration de quelques doses de digitale semble ne produire aucun effet et même augmenter la tendance au collapsus.

Dans la nuit du 16 au 17, 35° ; abattement, extrémités froides, collapsus, injection d'éther.

17 novembre. — Température 37°7. Pouls faible, rapide (144-152). Respiration nette, pas de râles.

A partir du 16 novembre la température est prise dans l'aisselle et dans le rectum, on constate que dans le rectum elle est toujours fébrile, alors qu'elle est hyponormale dans l'aisselle.

Du 19 novembre au 1^{er} décembre, le pouls varie entre 140 et 176, la respiration est toujours accélérée.

La malade n'est soutenue que par la médication stimulante, thé au rhum, injection d'éther, friction avec Baume de Fioraventi.

22 novembre. — Quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

27 novembre. — Deux selles hémorragiques.

28 novembre. — Selles non sanguinolentes, somnolence, congestion peu prononcée aux bases. Délire la nuit.

1^{er} décembre. — Somnolence, vomissements porracés fréquents : mort à 3 h.30 le vingt-deuxième jour de la maladie.

Autopsie. — Pas de perforation intestinale.

Cœur. — Normal, les fibres musculaires sont très nettes.

Poumons. — Crépitent partout, congestion des bases.

En résumé, nous retrouvons dans cette observation la plupart des caractères de la forme cardiaque que nous décrivons : tachycardie excessive (176 pulsations) température peu élevée (38°5) engouement pulmonaire très marqué, n'apparaissant que le treizième jour.

La digitale favorise le collapsus, mais ne renforce pas les battements du cœur ; le pouls reste accéléré et faible.

La tachycardie, survenue dès le début, a une évolution assez irrégulière. Pas de myocardite.

OBSERVATION III (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. Rauzier)

Professeur adjoint à la Faculté de Montpellier.

(Malade soigné en ville).

J. de S..., garçon de 11 ans, robuste, migraineux avec accès de fièvres palustres.

Malade depuis quelques jours, la maladie a débuté par une céphalée sans autre symptômes. On la traite avec antipyrine et sulfate de quinine.

Le 2 décembre. — La fièvre typhoïde est confirmée.

La température du matin est 38°8, soir 39°7. Pouls 100.

Céphalée continue, quelques douleurs abdominales, légère contracture, quelques taches rosées.

On donne trois bains à 32°, compresses froides sur le ventre et la tête, deux lavements froids par jour.

Le 6 décembre. — La température 39°4 le matin, 39°5 le soir. Pouls 108.

Sibilances aux bases. On donne Looch à l'oxyde blanc et benzoate de soude. Bains toutes les trois heures (32°, 28°) suivant les circonstances.

Les jours suivants, même état.

Le 14 décembre. — Température du matin 38°5, soir 39°6.
Pouls 112.

Cœur un peu moins énergique. Caféine 0,50. Sulfate de spartéine 0,05.

Le 16 décembre. — La température du matin 39°1.
Pouls 120 ; soir 39°8. Pouls 160.

Les jours suivants la température oscille entre 39°7 et 38°5.
Pouls 104-120. On continue les bains, caféine.

Le 28 décembre. — Température du matin 37°1, soir 38°8.
Pouls 132.

Trois bains seulement.

Les 29, 30, 31 décembre. — Même état.

Température oscille entre 39° et 37°6. Pouls 120.

3 janvier. — Température du matin 36°8, soir 38°8.
Pouls 108.

4 janvier. — Température du matin 36°6, soir 38°5.
Pouls 108.

5 janvier. — Température du matin 36°4, soir 38°2.
Pouls 108.

6 janvier. — Température du matin 36°0, soir 36°7.
Pouls 108.

7 janvier. — Température du matin 36°1, soir 37°1.
Pouls 104.

8 janvier. — Température du matin 36°0, soir 36°1.
Pouls 108.

9 janvier. — Température du matin 36°1, soir 36°7.
Pouls 100.

Enfin après avoir oscillé, la température varie entre 36°1 et 36°7 et le pouls 92. Le malade se rétablit rapidement.

Cette observation nous montre que l'évolution de la maladie était normale et même bénigne puisque la température n'est pas élevée, pas de complications viscérales. Pas de signes de myocardite et pas de signes nerveux, nous trouvons seulement une tachycardie, qui a duré pendant toute l'évolution de la fièvre typhoïde. Le nombre des pulsations était de 108, alors que la température était normale et variait entre 36° et 37°.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Thèse de Sourouvre, Lyon 1898).

J... Valentine, 22 ans, entre à l'hôpital de Mustapha (Alger) le 11 février 1895. Malade depuis quinze jours environ, elle présente à son entrée les symptômes d'une dothiéntérie à forme normale.

Les bruits du cœur sont nets, on compte 136 pulsations, la température est de 39°.

En somme, le seul symptôme anormal est la tachycardie.

15 février. — Le nombre de pulsations atteint 128.

16 février. — Température 39°5. Pouls 142, on donne au malade des stimulants et de la caféine, bain.

17 février. — Pouls 120.

18, 19 et 20 février. — Température 38°5 et 39°5. Pouls 120, 130.

22 février. — Température 38°8. Pouls 140. Les bruits du cœur sont faibles mais toujours réguliers, dyspnée assez

marquée, bien que les poumons ne présentent qu'un peu de congestion des bases.

23 février. — Température 38°. Pouls 136.

24 février. — Température 38°6. Pouls 134.

26 février. — Température 37°. Pouls 120.

Les jours suivants, le pouls se ralentit de plus en plus et devient plus fort, la malade sort le 12 mars complètement guérie, le cœur absolument normal.

En résumé, dans cette observation, comme traits saillants, à côté des symptômes d'une fièvre typhoïde normale et même bénigne puisque la température n'est pas très élevée, et les signes d'ataxo-adyamiques à peu près nuls, nous trouvons une tachycardie assez intense (142 pulsations), un pouls dépressible mais régulier, une dyspnée assez marquée ne répondant pas à l'état des poumons qui sont presque indemnes. Enfin la marche de cette tachycardie est irrégulière et l'on ne retrouve ici aucun signe qui caractérise la myocardite.

Malgré l'accélération des battements du cœur, le pronostic porté n'a jamais été fatal, car le pouls n'a pas cessé d'être régulier, on n'a eu à noter ni intermittences, ni fauxpas de cœur, ni embryocardie.

OBSERVATION V

(Thèse de Pouillot. Paris, 1893, obs. I).

Fièvre typhoïde, accélération cardiaque. — Mort. — Pas de myocardite.

Alphonsine X..., quinze ans, entrée le 18 mars (service de M. le Dr Moizard).

Malade depuis quinze jours, débute par céphalalgie, courbature, diarrhée, anorexie.

A l'entrée, la malade est très abattue et répond mal aux questions qu'on lui adresse, selles jaunes, ocreuses, fétides, très abondantes, ventre ballonné, douloureux surtout dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit du gargouillement. Taches rosées lenticulaires. Rate volumineuse.

Pouls faible, irrégulier, très fréquent. Bruits du cœur affaiblis surtout le premier.

Traitement. — Pas de bain, XX gouttes de teinture de digitale 8 centigrammes de spartéine et injection sous-cutanée.

Le lendemain, dix-septième jour de la maladie, le cœur et le pouls sont meilleurs.

Le dix-huitième jour, faiblesse extrême du pouls, on ne peut compter les pulsations. Grande faiblesse des bruits du cœur, yeux excavés, cyanose des lèvres et des extrémités qui sont froides ; collapsus, on fait plusieurs injections de caféine ; une heure après, le pouls se relève, néanmoins la malade succombe dans la soirée.

Autopsie. — *Poumons.* — Congestion des bases.

Cœur. — Consistance et coloration normale. Rien aux valves à l'examen microscopique, striation des fibres musculaires très nette. Peu de leucocytes entre les fibres musculaires. Tissu conjonctif normal. Pas d'épaississement des parois ventriculaires.

En résumé, pas de myocardite : pendant la maladie pas de souffle, pas d'intermittences, pas de bruit de galop, mais le pouls est irrégulier, faible et d'une fréquence telle qu'on ne peut compter les pulsations.

Quelle est donc l'origine de ces troubles qui se montrent du côté du cœur ? la fibre cardiaque étant saine le système nerveux est donc seul en cause.

C'est lui le grand coupable ; il a été atteint ou dans le bulbe ou dans les ganglions intra-cardiaques.

OBSERVATION VI

(Thèse de Pouillot, obs. IV).

Fèvre typhoïde. — Accélération cardiaque. — Guérison.

Marguerite X..., 13 ans, entre le 21 octobre 1892 dans le service de M. le Dr Moizard.

Elle est au vingtième jour de sa maladie. A son entrée, état typhoïdique très prononcé, adynamie profonde, avec période d'agitation et de délire surtout la nuit.

Dyspnée considérable (50 mouvements respiratoires par minute), l'auscultation ne donne que des râles de bronchite disséminés dans toute la hauteur des poumons, les battements de cœur sont faibles, mais réguliers. Pouls très faible, accéléré

(150). On lui administre XX gouttes de teinture de digitale.

Les jours qui suivent, 25, 26, 27 octobre, son état reste stationnaire.

Le 28 octobre, la digitale est supprimée et remplacée par six piqûres de caféine de 25 centigrammes chacune.

Les battements du cœur deviennent meilleurs, plus forts, plus énergiques, le pouls reste aussi fréquent.

Le 31 octobre, état du cœur assez satisfaisant pour qu'on puisse donner des bains à 32 degrés, la température baisse, les pulsations diminuent de fréquence, le cœur est excellent.

Le 7 novembre, réapparition brusque des symptômes alarmants qui avaient disparu depuis huit jours, le pouls bat 160 pulsations par minute, il est presque filiforme, les battements de cœur sont faibles. Pas de modifications dans le rythme.

Agitation extrême, insomnie, délire continu.

On lui administre du sulfate de spartéine.

Dès le lendemain, amélioration notable et quatre jours après tout rentre dans l'ordre.

La convalescence suit son cours et le 19 décembre la malade sort guérie.

Dans cette observation, on remarquera la disparition puis la réapparition brusque au bout de huit jours des symptômes cardiaques, l'amélioration très rapide suivie de la guérison.

Cette marche ne rappelle nullement l'évolution de la myocardite, qui débute progressivement, reste quelques jours à son maximum et disparaît lentement au cours de la convalescence. Il semble difficile de rattacher ces troubles à une lésion de myocarde.

2° La tachycardie apparaît à une époque avancée de la maladie (à la fin du 3^e septennaire).

OBSERVATION VII

(Prise dans le service du professeur Grasset suppléé par le professeur agrégé Blaise).

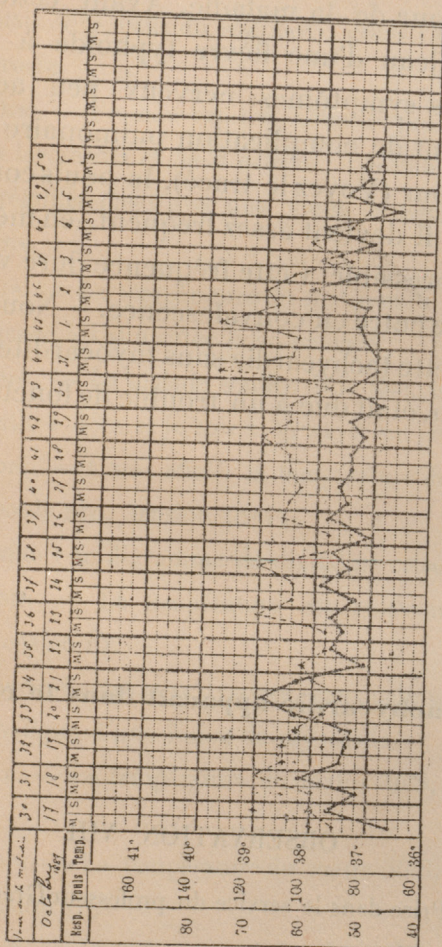
R..., sapeur au II^e génie, entre à Saint-Eloi, service du professeur Grasset, salle Saint-Charles, N° 30, le 22 septembre 1887.

A son entrée (sixième jour de la maladie) la température s'élève le matin à 40° le soir 40°9 ; le pouls pendant ce temps est fréquent (116 pulsations).

Le 23 septembre, le matin la température était de 41°, le pouls à 108. Langue saburrale, rouge aux bords, gargouillement dans la fosse iliaque droite, céphalalgie très intense et affaiblissement. On lui donne trois bains à 25°, le soir la température était à 40°8. Pouls 100. Epistaxis.

Jusqu'au 4 octobre (19^e jour à compter du début de sa maladie) le pouls oscillait entre 100-120, la température entre 39-40 et pendant cette période (période d'état) le malade avait le délire, céphalalgie, la diarrhée et des taches rosées très nombreuses.

Du 15 au 11 octobre le pouls oscillait entre 80-100 et la température descendait de 40° à 38° en lysis.



Du 11 au 16 octobre la température oscillait entre 38°, 37°, et le pouls entre 80-100, et à partir du 17 octobre le pouls commença à s'accélérer, sans aucune complication cardiaque ou pulmonaire explicable (Voyez la marche de la température et de pouls sur le tracé).

Cette observation nous présente un type de forme cardiaque tardive où la tachycardie n'apparaît qu'au trentième jour de la maladie. Avant cette époque c'est le tableau d'une fièvre typhoïde à évolution normale, les symptômes nerveux peu accusés, il n'existe point de complication pulmonaire ; mais au trentième jour (Voyez le tracé), le pouls commence à s'accélérer, il devient assez fréquent, en même temps petit et dépressible. Cette fréquence dure vingt jours et le malade entre en convalescence. — Nous pouvons dire que cette tachycardie sans myocardite, sans une autre lésion, était due à un trouble de fonctionnement bulbaire.

3° La tachycardie apparaît dans le cours d'une rechute.

OBSERVATION VIII

(Prise dans le service du professeur Grasset).

M^{lle} Br... Marguerite, âgée de 22 ans, entre à l'hôpital suburbain le 5 octobre 1904 dans le service du professeur Grasset, salle Achard-Esperonnier.

Malade depuis quatre jours, le jour de son entrée à l'hôpital elle avait la céphalée, la diarrhée, la langue typhique avec une

température de 40° et le pouls 120, rien au cœur ni aux poumons ; on lui donne cinq bains et une alimentation liquide.

8 octobre (huitième jour de la maladie). — La température du matin était $38^{\circ}2$, celle du soir $39^{\circ}5$, pouls 120. On constate une tache rosée.

12 octobre. — Premier bruit de cœur un peu soufflé, on lui donne deux lavements et de la caféine : l'évolution de la maladie se fait régulièrement avec une chute de température et de pouls en lysis.

26 octobre. — La température du matin et du soir était 37° , et on commence à l'alimenter le 29 octobre.

6 novembre. — La malade souffre de la tête, la température s'élève le matin à $38^{\circ}2$ et le soir à $39^{\circ}2$ avec un pouls de 160.

7 novembre. — Cœur affolé, la température du matin $37^{\circ}4$, soir $37^{\circ}9$; pouls 160, tension 10-11.

On lui donne 1 milligramme de digitaline cristallisée.

8 novembre. — La température est redevenue normale. Pouls 130. Tension 15.

Cette tachycardie est sans dyspnée, sans palpitation et n'est pas symptomatique d'une lésion de myocarde.

9 novembre. — La température du matin $36^{\circ}8$, le soir $37^{\circ}7$. Pouls 104.

10 novembre. — La température du matin $36^{\circ}6$, le soir $37^{\circ}9$. Pouls 96, tension 15.

11 novembre. — Plus de fièvre, la tachycardie est disparue, la tension était 15. Urine 2.500 grammes.

Notre maître, le professeur Grasset, ne voyant rien qui puisse expliquer cette tachycardie, ni lésion cardiaque, ni pulmonaire, l'a attribuée à un trouble

pneumogastrique d'origine bulbaire dû aux toxines d'Eberth.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. Rauzier, professeur adjoint de la
Faculté de Montpellier).
(Consultation avec le Dr Louis).

M. C. C..., 35 ans, ancien migraineux, deux crises d'appendicite il y a deux ans, d'habitude mange rapidement et avec voracité.

Le 26 juin 1899 a pris un excès de nourriture et fut pris de fièvre continue à accès vespéral, bouche mauvaise, douleurs abdominales, diarrhée trois à quatre fois par jour. Pas de trace d'ictère. Crampes d'estomac.

5 juillet (dixième jour de la maladie). — Langue sale, épistaxis, douleurs persistantes dans la fosse iliaque droite, gaz, deux taches rosées, rate un peu volumineuse. Evolution normale et comme traitement on donne deux ou trois bains par jour à 30°.

18 juillet. — Venu en convalescence à Montpellier, suivi par le Dr Blanc. En arrivant à Montpellier il a eu très chaud et a mal dormi, douleurs abdominales, les selles deviennent noires et fétides ; à l'auscultation rien à la poitrine, ni au cœur, on commence à donner un et deux bains par jour.

La température était 38° le matin. Le pouls à 104.

La température était 36°5 le soir. Le pouls à 108.

19, 20 et 21 juillet. — La température oscille entre 39°5 et 38°5 et le pouls entre 110-125.

Cœur bon, aucune douleur abdominale. Langue sale et quelques rares taches rosées.

22 et 23 juillet. — La température oscille entre $39^{\circ}3$ et $38^{\circ}9$ et le pouls entre 120 et 125.

Cœur un peu faible, on note plusieurs taches rosées, diarrhée abondante (12 selles) et quelques difficultés de déglutition.

Comme traitement, une potion tonique cardiaque (Ext. de quinquina 2 grammes, ext. de kola 2 grammes, sulf. de spartéine 5 centigrammes), benzo-naphtol et bismuth.

24 et 25 juillet. — Température entre 39° et $37^{\circ}8$ et le pouls entre 112 et 128 ; assez bonne nuit, cœur et pouls nettement remontés ; quatre selles dans vingt-quatre heures, taches nombreuses, langue sèche, pouls difficilement perceptible, intelligence normale, nullement effrayé, quatre bains à 28° .

26 juillet. — Température $37^{\circ}6$ et $38^{\circ}7$. Pouls 108. Nuit très mauvaise. Agitation intense, délire, grande faiblesse, pâleur extrême, on remplace les bains par potions de caféine 1 gramme, déglutition moins difficile.

27, 28 juillet. — La température oscille entre $39^{\circ}3$ et $38^{\circ}5$. Pouls entre 116 et 104. La nuit très agitée. On remplace caféine par spartéine (0,20), cœur bat mais peu énergique, langue sale, trois bains.

29 juillet. — La température donne $38^{\circ}5$, soir 39° . Pouls 108. Bonne nuit et bonne journée, n'est plus agité, cœur peu énergique.

30, 31 juillet. — La température entre $37^{\circ}3$, $38^{\circ}5$. Pouls entre 108 et 128. Cœur très faible, lipothymie, cœur asthénique, peu de dyspnée, ne tousse pas. Lotion au lieu de bain. Champagne dans le lait.

1^{er} au 5 août. — Le malade reste au même état. Cœur

faible, la nuit agitée par suite de caféine. On prescrit de la spartéine, la température oscille entre 36°5 et 38°5. Pouls de 104 à 112.

6, 7 août. — La température oscille entre 37° et 38°, le pouls 104. Assez bonne nuit, pouls accéléré, tendance à lipothymie. On donne vin de Kola et sulfate de spartéine.

8 au 12 août. — La température oscille entre 36°8 et 38°. Pouls 104. Cœur assez bon. Urine beaucoup, rien au thorax. Appétit. A partir du 12 août, il a été au-dessous de 37°. Pas de douleurs abdominales. Deux selles par jour avec lavement, on continue la potion à la Kola et au quinquina.

18 août. — On commence l'alimentation. Potage. Pendant la convalescence le malade a eu une petite poussée de fièvre laquelle a duré dix jours et le 24 septembre il était parfaitement guéri.

En résumé, cette observation nous montre qu'au commencement c'était l'évolution de fièvre typhoïde bénigne puisque quelques jours après le malade entrait en convalescence, puis le vingt-cinquième jour, réapparition de fièvre, diarrhée, et une accélération de pouls qui n'est nullement en rapport avec la température : La faiblesse du pouls, l'asthénie cardiaque, la tachycardie, la dysphagie que le malade présente nettement, nous font penser à l'influence des toxines de bacilles d'Eberth sur le fonctionnement bulbaire.

B. — TACHYCARDIE COMPLIQUÉE

1^o Elle apparaît dès le début de la maladie avec des symptômes d'axato-adynergie précoce.

OBSERVATION X

(Thèse de Willaume, obs. IX).

Ataxo-adynergie générale et adynergie cardiaque dès le début d'une dothiéntérie (cinquième jour). Mort le quinzième jour.

Marguerite H., 24 ans, domestique, entre le 24 avril 1883, au cinquième jour d'une fièvre typhoïde.

Température 39°5. Pouls 116. Respiration 24.

Les jours suivants, agitation, subdélire, extrémités bleuâtres.

Bruits du cœur nets, respiration normale.

27 avril. — Quelques sibilances à droite. Pouls varie entre 116 et 130, la température entre 39°8 et 40°8.

4 mai (quinzième jour). — Le pouls est 160, température 40°. Respiration 60 le soir.

Râles fins dans les deux bases.

La malade est inerte dans son lit, les battements de cœur sont très faibles, les extrémités sont bleuâtres.

A minuit, mort.

Autopsie. — Cœur. — Muscle cardiaque ferme. Pas de signes de myocarde.

Poumon. — Congestion au niveau des bases dans tout le restant de la hauteur, son tissu crépite et surnage.

Dans cette observation l'accélération paralytique du cœur apparaît dès le cinquième jour. Les bains froids font tomber la température de 40°6 à 38° le treizième jour. Le pouls reste accéléré (120-132). Cyanose précoce. A partir du treizième jour, la température remonte et le pouls devient faible et plus fréquent (160).

Les poumons restent indemnes presque jusqu'à la fin. Ce n'est que deux jours avant la mort qu'il se produit de la congestion hypostatique des deux bases.

Pendant toute la durée de la maladie, les symptômes nerveux persistent avec des alternatives d'adynamie et d'ataxie.

OBSERVATION XI

(Bernheim. Congrès de La Rochelle, 1882).

Fièvre typhoïde avec adynamie nerveuse et cardiaque précoce. — Mort le dixième jour par asystolie nerveuse. — Examen microscopique. — Fibres musculaires du cœur normales.

L..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 21 décembre 1881, le septième jour d'une fièvre typhoïde.

Adynamie nerveuse et cardiaque précoce. Dès les premiers jours, les manifestations nerveuses sont intenses.

Le jour de l'entrée, la température axillaire était 36°8. Pouls 120. Respiration 32. Le pouls est petit et dépressible.

Poumons. — Sonorité thoracique. Respiration normale en avant, submatité en arrière dans les trois derniers espaces des deux côtés sans râles nets.

Pendant la nuit, délire et agitation.

Le soir : Température 37°2. Pouls 144. Respiration 28.

Les jours suivants, la température axillaire est plutôt hypnormale, le pouls est successivement à 124, 132, 160, 148 et la respiration à 32, 50, 52.

Peu de signes à l'auscultation des poumons.

La malade est toujours agitée.

Le 24 décembre (dixième jour de la maladie), face cyanosée, pupilles dilatées, soubresauts des tendons. La température 37°8. Pouls 136. Respiration 52.

Respiration rude en avant, en arrière, respiration soufflée dans les deux bases et un peu au sommet droit. Submatité plus marquée à la base droite. Mort par asystolie nerveuse.

Autopsie. — *Cœur.* — Volume normal, myocarde un peu pâle. A l'examen microscopique, les fibres musculaires apparaissent normales.

Poumons. — Congestion assez considérable de la base droite. Le lobe inférieur crépite et surnage.

Ce qui frappe dans le cas actuel, c'est l'intensité des manifestations nerveuses dès les premiers jours de la maladie et apparition précoce de l'adynamie cardiaque. Dès le huitième jour de la maladie le pouls

est à 120, imperceptible à la radiale, la température était au-dessous de la normale.

Signe de collapsus cardiaque.

OBSERVATION XII (Résumée).

(Thèse de Willaume, obs. XI).

Fèvre typhoïde avec adynamie nerveuse et cardiaque dès le début de la maladie (cinquième jour). Mort rapide (huitième jour).

Marie X..., âgée de 20 ans, entre à l'hôpital le 18 novembre (sixième jour de sa maladie) avec une température de 38°. Pouls 124 ; Respiration 36. Le pouls est dicrote, petit, dépressible, selles et urines involontaires pendant la nuit. Délire nocturne, malade ne répond pas aux questions. Quelques taches rosées. Le choc du cœur est assez fort, les bruits sont nets, sonorité thoracique normale, respiration nette.

La température du soir 39°6. Pouls 144. Respiration 40.

Le 19 novembre, température matin 39°6. Pouls 140. Respiration 36.

Température soir 40,4. Pouls 148. Respiration 44.

Pendant la journée, la malade reste dans un mutisme absolu. Les yeux sont fixes, et il existe de la stupeur. Le soir la respiration se fait avec du tirage, la cyanose apparaît. La face est pâle.

Elle succombe à 6 heures du matin.

Autopsie. — Cœur. — Le muscle cardiaque ne paraît pas dégénéré.

Cerveau. — Il existe de la congestion veineuse de la convexité. Pas d'exsudat à la base. Injection vasculaire du cervelet et de la protubérance.

Poumon. — Les poumons présentent de la congestion et de l'œdème sur toute leur hauteur.

Ce qu'il y a d'intéressant à noter dans cette observation c'est la marche rapide des accidents cardiaques. Dès le début de la maladie (cinquième jour) le pouls est accéléré, dépressible, en même temps qu'il existe des symptômes nerveux très prononcés et adynamie générale.

OBSERVATION XIII

(Thèse de Lebon, 1884, obs. III).

M..., dix-sept ans. Fièvre typhoïde, adynamie nerveuse précoce. Paralyse cardiaque (septième jour). Mort le douzième jour de la maladie. Pas d'altération de la fibre musculaire du cœur. Ce cas paraissait, au début, des plus bénins, pas de symptômes prédominants, fièvre modérée (39°) et le pouls peu accéléré.

A partir du septième jour, le pouls augmente de fréquence (112) en même temps qu'il devient petit et dépressible.

Les jours suivants le pouls oscille entre 120 et 140 jusqu'à la mort qui survient le douzième jour.

Pendant toute la durée de la maladie, à ces symptômes de paralyse cardiaque s'étaient jointes des manifestations d'ataxo-adynamiques.

Inefficacité de la digitale.

Autopsie. — *Cœur.* — Normal, très ferme.

A l'examen microscopique, les fibres musculaires sont normales, striation très nette, la charpente conjonctive est normale, les vaisseaux sont sains.

Poumons. — Crépitent et surnagent partout, œdème peu notable des deux bases.

2^o La tachycardie survient à une période avancée de la maladie avec des symptômes nerveux concomitants d'ataxe-adynergie.

OBSERVATION XIV

(Bernheim. Congrès de la Rochelle, 1882).

Fièvre typhoïde, sans complication au début. — A partir du vingt-et unième jour, adynamie cardiaque rapide suivie d'adynamie nerveuse. — Mort le vingt-sixième jour.

X..., maçon, 34 ans, entre à l'hôpital le 22 décembre 1881, le onzième jour d'une fièvre continue (fièvre, chaleur, vertige, bourdonnements d'oreilles, diarrhée à la suite d'une purgation le quatrième jour).

La maladie, intensité moyenne, évolue jusqu'au vingtième jour sans symptômes inquiétants, éruption abondante de taches rosées.

Traitement. — Thé au rhum et extrait de quinquina.

23 et 24 décembre (Douzième jour de la maladie). — La température oscille entre 39° et 40°. Pouls entre 80 et 100. Respiration 36.

25, 26 et 27 décembre. — La température oscille entre 39°4 et 40°4.

Pouls 92 et 100. Respiration 36 et 40.

28 décembre (dix-septième jour). — Température matin 39°6. Pouls 100. Respiration 36.

Température 41°6. Pouls 112. Respiration 36.

29, 30 et 31 décembre. — La température oscille entre 39°9 et 41. Pouls 104 et 116. Respiration 36.

Jusque-là rien d'anormal, la température se maintient autour de 40° (sauf exacerbation passagère à 41°6). Le pouls ne dépasse pas 100. A partir du 1^{er} janvier, le pouls commence à remonter, et oscille entre 156-140. Température 40-40°8.

A partir du 4 janvier (vingt-quatrième jour) on constate des râles sous-crépitaux fins dans les bases, les selles et les urines deviennent involontaires, les nuits sont agitées, par un délire assez bruyant, une épistaxis assez abondante a lieu le vingt-cinquième jour, la langue devient sèche, fuligineuse, enfin carphologie, tendance à la raideur.

Mort le vingt-sixième jour.

Autopsie. — *Cœur.* — Volume normal, consistance assez ferme.

Examen microscopique. — Fibres musculaires normales.

Poumon. — A la coupe il s'en écroula une sérosité rougeâtre, congestion aux deux bases, aucun noyau d'induration.

En résumé, une fièvre typhoïde qui évolue sans manifestation sérieuse jusqu'au vingtième jour, et à partir de ce moment la température s'élève: le pouls devient excessivement fréquent, petit, 140 et au-dessus, les poumons s'engouent et la mort survient en cinq jours par accélération paralytique du pouls. L'accélération est suivie de phénomènes d'ataxo-
adynamiques (délire, urines et selles involontaires, carphologie).

OBSERVATION XV

(Bernheim. Congrès de La Rochelle, 1882).

Antoine H..., âgé de dix-neuf ans, entre à l'hôpital le 31 décembre 1872, le treizième jour d'une fièvre continue. Il a travaillé jusqu'au 25 décembre se plaignant de malaise général, courbature, bourdonnements d'oreilles.

A son entrée, 31 décembre (treizième jour), la température du soir était 40°. Pouls 132, petit et dépressible. Respiration 28.

1^{er} janvier. — Température du matin 39°, soir 40°2. Pouls 136, soir 144. Respiration 32, soir 36.

Constitution assez faible, physionomie prostrée. Nuit calme, sans délire, taches rosées. Bruit vésiculaire faible dans les deux bases et quelques ronchus disséminés. On donne 1 gramme d'infusion de digitale.

2 janvier. — Température matin 39°8, soir 40°4. Pouls 140, soir 144. Respiration 32, soir 32.

Nuit très agitée, délire, selles et urines involontaires.

3 janvier (seizième jour). — Température du matin 39°8, soir 40°2. Pouls 152, soir 176. Respiration 32, soir 48.

Langue noire, conjonctives injectées, stupeur, ronchus et sibilances nombreux dans la poitrine ; on continue toujours 1 gramme de digitale en infusion.

4 janvier. — Température 38°. Pouls imperceptible. Respiration 40. Faiblesse extrême, meurt à 9 heures du matin.

Autopsie. — Un peu de sérosité sanguinolente dans les plèvres, les poumons sont congestionnés.

Cœur. — Pas d'altération valvulaire, parois du cœur assez épaisses et consistantes.

En résumé, nous voyons que malgré l'administration de la digitale, le pouls monte à 140, 150, 175, finit par être imperceptible, des symptômes d'adynamie générale se manifestent en même temps, la température finit par baisser et le malade meurt le dix-septième jour.

OBSERVATION XVI (Résumée).

(E. Demange. *Revue de médecine*, 1885, p. 1026).

Fièvre typhoïde chez une jeune fille de onze ans, d'une bonne constitution. Antécédents nerveux. Elle est examinée le quatorzième jour de sa maladie, ataxie très prononcée. Température 40°. Pouls 120. Quelques râles d'hypostase pulmonaire. Bruits de cœur réguliers, faibles, pas de souffle. Les jours suivants symptômes ataxiques très prononcés, agitation extrême, délire. Plusieurs syncopes.

Le 22, la respiration prend, par moment, le rythme de Cheyne-Stokes. Température 40°. Pouls 140 à 150, petit, dépressible, irrégulier, légère hypostase pulmonaire, extrémités cyanosées et froid.

Traitement. — Injection d'ergotine (1 gramme). Thé au rhum. Le pouls se relève, les syncopes ne se reproduisent plus, le pouls à 130 est plus fort, plus régulier, les bruits du cœur sont mieux frappés. Au bout de quelques jours, guérison, cœur absolument normal.

PATHOGÉNIE

Ainsi qu'il résulte des observations précédentes, on est en droit d'admettre que la tachycardie et l'affaiblissement du bruit du cœur ne sont pas toujours l'indice de myocardite comme l'ont démontré les examens histologiques faits par Hayem, Landouzy, Siredey et Gaillart, etc. En effet, bon nombre d'individus ayant succombé aux complications cardiaques de la dothiéntérie ont présenté à l'autopsie un cœur absolument sain, alors que pendant la maladie on avait constaté chez eux une tachycardie très prononcée ; donc, à côté de la tachycardie simplement symptomatique d'une lésion cardiaque ou pulmonaire, il existe une tachycardie due souvent à des troubles fonctionnels de l'innervation cardiaque.

Grâce aux récentes études des bactériologistes, particulièrement aux expériences nombreuses de MM. Roux, Charrin, Arloing, Courmont, Roger, etc, il est prouvé que les toxines microbiennes ont une influence très grande sur les centres nerveux, notamment sur les centres vaso-moteurs, provoquant dans le fonctionnement de ce système une série de troubles qui peuvent être le résultat d'une simple impré-

gnation, ou bien d'un simple accident circulatoire.

Sans nous arrêter à l'étude des troubles produits par la toxine typhique dans le fonctionnement du cœur et du système vasculaire, disons seulement que ces toxines agissent sur le cœur plus souvent par l'influence perturbatrice de la fonction que par l'altération des tissus de cet organe.

Mais, s'agit-il d'une paralysie des ganglions freinateurs (ganglions de Ludwig, de Remack), d'une excitation du ganglion accélérateur (ganglion de Bidder), d'un trouble du pneumogastrique qui se paralyse ou d'une excitation exagérée du grand sympathique, c'est-à-dire du grand accélérateur? On comprend que cette question demeure à peu près insoluble; mais c'est au trouble de l'innervation du pneumogastrique qu'on doit attribuer la cause la plus fréquente de tachycardie.

Quant au siège de ce trouble, il se trouve probablement au niveau des noyaux d'origine, au bulbe; les symptômes dits nerveux concomitants, agitation, dyspnée, vomissements, etc., toutes les manifestations ataxo-adiynamiques attestent que ce sont les centres qui sont le plus souvent atteints.

Ces troubles du pneumogastrique seraient dus, d'après M. Bernheim, à l'action directe du poison typhoïdique sur le centre de l'innervation cardiaque.

Voici comment s'exprime à ce sujet M. Bernheim: « On conçoit que le poison typhique agisse à la façon de la digitale, des acides biliaires, qui ralentissent le cœur par l'irritation de son centre modéra-

teur... Si le pouls est peu fréquent dans la fièvre typhoïde normale, c'est que le poison typhique, agissant à la façon de la digitale, à dose thérapeutique, ralentit et renforce les battements du cœur, mais à dose toxique, se concentrant en plus grande quantité sur le centre nerveux du cœur, il agit encore comme la digitale à dose toxique ; c'est-à-dire produit une accélération paralytique du cœur. »

Les toxines secrétées par le bacille typhique peuvent tout aussi bien porter leur action perturbatrice sur divers points du système nerveux et d'après ces différentes localisations déterminer autant de formes spéciales ; chez les uns, concentrant leur action sur le centre régulateur de la température, produire de l'hyperthermie, chez d'autres occasionner le délire, et donner ainsi la constatation évidente de l'influence de l'infection sur le cerveau.

L'anémie ou la congestion d'une circonvolution, dit Charrin (*in Pathol. génér. de Bouchard*), occasionnée par l'intervention d'une toxine vaso-constrictive ou vaso-dilatatrice, provoquera, suivant la circonvolution, des perturbations dans le mouvement, dans la sensibilité, dans la parole, dans l'intelligence. Ainsi s'expliquent, en partie, ces paralysies, ces aphasies transitoires, qui se manifestent pendant la fièvre typhoïde, la variole, la pneumonie, etc. ; et plus loin, il ajoute ceci ; quand on injecte certains poisons microbiens, on fait naître, suivant les attributs de ces substances, des convulsions, du coma, des contractures, des paralysies,

tableau qui constitue la forme nerveuse. Il suffit pour obtenir ces accidents d'impressionner par les toxines la cellule nerveuse. La plus délicate, la plus sensible de nos cellules est celle qui, souvent, réagit le plus vivement, le plus promptement.

A côté de cette théorie purement nerveuse de M. Bernheim, à côté des observations assez nombreuses sur lesquelles il s'appuie, notant l'absence de lésions du myocarde, il existe une autre théorie, celle de l'hypotension artérielle, presque toujours notée dans la dothiémentérie.

On sait depuis les travaux de Potain et de Huchard, que la dothiémentérie, qui s'accompagne si fréquemment de troubles cardio-vasculaires, présente une dépression de la tension sanguine, même à un degré plus accentué que les autres maladies infectieuses.

Potain, examinant un certain nombre de typhiques au point de vue de leurs tensions, a démontré à l'aide du sphygmomanomètre modifié de Basch que la pression s'abaissait au chiffre de 14-12 centimètres de mercure et même 8-7 centimètres, surtout dans les formes adynamiques, alors que chez l'homme sain la pression moyenne est représentée par 16-18 centimètres de mercure.

La dothiémentérie est, si l'on peut dire, la maladie hypotensive par excellence, et l'on constate cette hypotension artérielle par le dicrotisme, par l'état dépressible et ondulant du pouls, par la *tachycardie*, par la parésie vasculaire et le caractère fœtal des bruits du cœur, car, d'après la loi de Marey : « Si la

tension artérielle diminue, les battements du cœur deviennent plus fréquents. Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider » (Marey, Halles, Vieuvordt, Graves).

La théorie de l'hypotension artérielle est-elle plus fondée que celle de Bernheim ?

Il est certain que cette hypotension artérielle existe, mais nous ne pensons pas qu'elle soit toujours la cause essentielle dans la pathogénie de la fréquence du pouls, car si la tachycardie était créée par l'hypotension seule le pouls serait toujours fréquent puisque l'hypotension se rencontre dans tous les cas de dothiéntérie, ainsi que Potain et Huchard l'ont démontré.

Cependant, il est admissible que la tachycardie sera due à l'hypotension artérielle, quand on constatera un abaissement excessif de la pression sanguine à 8-10 centimètres de mercure, accompagné ou non de phénomènes d'ataxo-adynergie, embryocardie, etc.

Tout en acceptant les deux théories que nous venons de rappeler sur la cause originelle de la tachycardie dans la dothiéntérie (sans myocardite), ne serait-il pas possible de combler les lacunes que chacune d'elles présente par l'hypothèse suivante ?

La tachycardie dans la dothiéntérie (sans myocardite) ne reconnaîtrait-elle pas pour cause un trouble du fonctionnement bulbaire dû à l'influence du bacille d'Eberth, qui peut produire une paralysie du pneumo-gastrique ou une hypotension artérielle.

Cette hypothèse nous paraît rationnelle et plus conforme à la pathologie générale et à la physiologie.

En effet, la tachycardie, l'asthénie cardiaque, la faiblesse du pouls, l'irrégularité des bruits du cœur, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, la cyanose, la dysphagie, le hoquet, la dyspnée sans lésions pulmonaires, voire même le vomissement, etc., etc., phénomènes que nous avons souvent rencontrés dans nos observations, sont des symptômes bulbaires. De même que, si la tachycardie est le résultat de l'hypotension artérielle, son origine peut être rapportée à un trouble du fonctionnement bulbaire, et constitue un appui nouveau en faveur de notre hypothèse, puisque les physiologistes admettent l'existence d'un centre vaso-moteur général bulbaire, ayant la plus haute importance pour la régulation de la fonction vaso-motrice et que la physiologie expérimentale nous montre que la section sous-bulbaire de la moelle épinière produit d'emblée une chute de pression considérable. Ce fait très évident avait été invoqué comme preuve de l'existence d'un centre général et unique, situé dans le bulbe, au voisinage de Calamus (Schiff).

L'hypothèse que nous venons d'émettre, loin d'être en contradiction avec les théories de M. Bernheim et de MM. Potain et Huchard, s'appuie, au contraire, sur ces deux théories, faisant de l'une le complément de l'autre.

Donc, d'après les observations que nous avons

parcourues, d'après les symptômes que nous avons rencontrés dans chacune de nos observations, en présence de cette forme spéciale dont le symptôme prédominant est, en général, la tachycardie presque toujours accompagnée d'autres symptômes bulbaires (dysphagie, dyspnée, etc.), il nous paraît utile, pour simplifier la pathogénie, de dire que cette forme est *la forme bulbairé*, résultant d'un trouble du fonctionnement du bulbe sous l'influence des toxines éberthiennes.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Pour traiter une dothiéntérie, le médecin doit avoir la main sur le pouls du malade et les yeux fixés sur son tracé thermométrique.

Avant tout, ce qu'il faut combattre, ce n'est pas la fièvre, qui est un élément presque nécessaire de la maladie, mais son exagération, laquelle deviendrait une complication, un péril pour le malade.

Parmi les nombreux remèdes dont nous disposons aujourd'hui contre l'hyperthermie, il faut donner la préférence aux bains tièdes.

Leur nombre et leur température varient suivant la fièvre et l'état général, et leur action bienfaisante s'étend également aux phénomènes nerveux, tels que : délire, insomnie, tremblement, etc., phénomènes qu'on voit souvent survenir chez les sujets prédisposés.

Mais sans nous arrêter à examiner les nombreux moyens préconisés actuellement dans le traitement de la fièvre typhoïde, nous nous attacherons à la médication de la forme spéciale qui nous intéresse, la dothiéntérie forme cardiaque.

Malheureusement nous ne possédons pas une formule unique applicable à cette forme cardiaque et

nous sommes réduits à obéir aux indications thérapeutiques qui consistent : 1^o à soutenir le cœur en asystolie imminente, 2^o à relever la contractilité artérielle et à diminuer la capacité circulatoire ; 3^o à soutenir l'état général du malade.

Dans cette variété particulièrement grave de la maladie, où l'abaissement considérable de la tension artérielle associé à l'affaiblissement du cœur détermine avec l'accélération du pouls, la production de l'embryocardie (ce signe auquel on attache un pronostic si sévère, puisqu'il est, en général, le phénomène avant-coureur de la mort ou des accidents de collapsus), on aura recours aux toniques cardiaques qui, en même temps, relèvent la tension artérielle et augmentent la contractilité des vaisseaux, amoindrie par le poison typhique. La caféine, le sulfate de spartéine, l'ergotine, etc., auront la préférence.

Première indication. — Soutenir le cœur en asystolie imminente. Les potions et lavements de caféine seront utiles dans les formes moyennes, réservant pour les formes sérieuses les injections hypodermiques qui sont le meilleur mode d'administration.

Deuxième indication. — Pour relever la tension artérielle, l'ergotine, en potions ou injections, est le médicament de choix, puisqu'elle est le médicament vaso-moteur par excellence. L'ergotine détermine une contraction des vaisseaux qui dure un certain temps. De son administration résulte un ralentissement des battements cardiaques, une augmentation de la tension artérielle. Conformément à la loi de

Marey; le cœur se ralentissant, son travail devient plus efficace. En agissant donc sur la circulation périphérique par un moyen rapide et énergique, on pourra espérer le rétablissement de l'équilibre circulatoire.

Cette médication associée ou non à la caféine permettra de conjurer un danger imminent, de gagner du temps et de laisser la maladie reprendre sa marche régulière.

Les sels de quinine ont eux aussi une action tonique sur les vaisseaux : ils augmentent la tension artérielle mais ne sont pas indiqués dans le cas présent, puisqu'il s'agit d'une thérapeutique d'urgence.

Doit-on employer la digitale à dose élevée, 0 gr. 60 à 0 gr. 70 de feuilles en infusion, d'après la méthode de Hirtz, ou la digitaline cristallisée, pour relever la contractilité cardiaque contre la tachycardie associée ou non à l'embryocardie ? Non, car ce médicament s'est montré non seulement inefficace, mais peut-être nuisible dans la tachycardie et l'embryocardie.

M. Bernheim croit pouvoir expliquer ce fait par une action parallèle de la digitale et du poison typhique sur le nerf pneumogastrique, considérant ce mode de traitement comme le complice en quelque sorte de la maladie.

M. Huchard non plus n'est pas partisan de l'emploi de ce médicament, dans la forme cardiaque, disant que : l'emploi de la digitale est nuisible, comme

il l'est, dans tous les cas de dégénérescence avancée de la fibre cardiaque.

En supposant même que la digitale n'eût que des effets favorables, son action tardive contre une complication redoutable doit la faire rejeter pour donner la préférence à la caféine et à l'ergotine.

Contre l'adynamie profonde et le collapsus on emploiera encore la caféine associée à l'ergotine, l'huile camphrée, l'éther sulfurique en injections hypodermiques. Ces médicaments donneront des effets remarquables sur le cœur et l'état général.

3^o *Indications.* — On soutiendra l'état général du malade par des toniques tels que : préparations de quinquina, kola, potions alcoolisées et champagne à petites doses.

Quant aux injections du sérum artificiel physiologique (sérum de Hayem, NaCl. 70/100).

Les cliniciens sont d'accord sur ce point que les injections ou les lavements de sérum artificiel sont avantageusement employés chez les typhiques, qu'ils augmentent la tension artérielle, diminuent la fréquence du pouls, augmentent sa force et modifient avantageusement son dirotisme. Le cœur devient plus énergique après chaque injection, les urines plus abondantes et l'état général est remonté rapidement dans les formes ordinaires ; dans les formes graves les injections et lavements en série constituent un tonique puissant.

PRONOSTIC

D'une façon générale, le pronostic de la dothiènement-térie doit toujours être très réservé, aussi bien dans son évolution grave que bénigne, en prévision des surprises, favorables ou défavorables, si fréquentes, qui peuvent survenir au cours de la maladie.

Comment se termine la forme bulbaire et quel est son pronostic ?

Le pronostic de la forme bulbaire de la dothiènement-térie ne doit pas reposer uniquement sur le seul symptôme de la tachycardie, il faut également tenir compte de l'intensité et du rythme du cœur, des signes d'ataxie ou d'adynamie, de la marche de la température et de l'hypotension artérielle.

Si la tachycardie modérée, 120 à 130 pulsations, constitue le seul symptôme inquiétant, le pronostic est le plus souvent favorable, grave si la tachycardie s'accompagne de manifestations nerveuses et d'autant plus réservé que les phénomènes ataxiques ou ataxo-adynamiques sont plus précoces, plus intenses et plus durables.

De même le pronostic est alarmant et la terminaison peut devenir fatale si la tachycardie s'accompagne de la faiblesse du pouls, surtout si les bruits

du cœur ont une tendance à devenir irréguliers, à prendre le rythme fœtal. Si l'hypotension artérielle devient extrêmement prononcée, les bases pulmonaires se congestionnent et le malade tombant dans le collapsus meurt souvent par une syncope.

D'après les observations de Willaume (Th. de Nancy, 1887), chez les dothiémentériques avec pouls de 140 et au-dessus accompagné ou non de manifestations ataxo-adiynamiques, la terminaison est le plus souvent fatale. Sur 17 cas la mort survint quinze fois par collapsus, une fois par perforation intestinale, une fois subitement.

Qu'est-ce donc qu'un collapsus cardiaque se terminant si souvent par la mort ?

C'est un trouble fonctionnel de l'innervation cardiaque, décrit pour la première fois par Wunderlich et qui cliniquement donne lieu aux phénomènes suivants : les extrémités froides, cyanosées (stase périphérique) ; le malade est plongé dans une adynamie profonde, son visage est blême, ses yeux sont excavés, ses lèvres bleuâtres, une sueur froide couvre son corps et son pouls est extrêmement rapide et irrégulier. La température axillaire est souvent hypnormale, il y a anurie, dyspnée très prononcée et quelquefois même on constate le rythme de Cheyne-Stokes. Peu de signes pulmonaires, congestion plus ou moins marquée aux deux bases pulmonaires.

Le retour de la chaleur aux extrémités et la disparition de la cyanose sont des signes favorables.

Lorsque le collapsus s'établit il y a presque tou-

jours de l'hypothermie axillaire. Par conséquent, si à un abaissement thermique brusque et parfois très marqué, ne pouvant s'expliquer ni par la médication thermique ni par une hémorragie intestinale, ne correspond pas une amélioration notable dans l'état général du malade, il faut redouter le collapsus. Toutefois il convient de se méfier de la température axillaire qui peut être normale, ou hyponormale, alors que la température rectale demeure très élevée.

CONCLUSIONS

I. — Il existe, dans la dothiéntérie, une forme spéciale, caractérisée par une accélération des battements du cœur, indépendante d'une lésion du myocarde et de complications pulmonaires ou autres.

C'est la forme bulbaire.

II. — La fréquence de la myocardite typhique a été considérablement exagérée par certains auteurs. La tachycardie que l'on observe au cours de la dothiéntérie est le plus souvent le résultat de l'action des toxines, produites par le bacille d'Eberth sur le centre d'innervation cardiaque ou vasculaire (*bulbe*).

III. — Le pronostic est toujours grave, si la tachycardie se maintient à 140 pulsations et au-dessus. La gravité du pronostic avec une tachycardie modérée, 120 à 130, peut aussi être grave si elle est accompagnée de l'affaiblissement des bruits du cœur, de l'hypotension artérielle et des manifestations ataxo-dynamiques, phénomènes qui indiquent l'influence des toxines sur le centre nerveux et sur le centre d'innervation cardiaque et vasculaire.

Si la tachycardie modérée n'est pas accompagnée d'autres signes inquiétants on peut considérer le pronostic comme relativement favorable.

IV. — Le traitement consiste à soutenir le cœur (stimulants et toniques cardiaques) ; à combattre l'hypotension artérielle (de préférence avec l'ergotine), et à relever l'état général du malade (avec alcool, sérum, etc.).

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu : le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Clinique médicale, 1834. Tachycardie dans la dothiéntérie.
- ARTAUD. — Thèse de Paris, 1895. Contribution à l'étude de l'action physiologique des toxines microbiennes.
- BERNHEIM. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde. Congrès de la Rochelle, 1882.
- Leçon clinique médicale, 1877.
- CHARCOT-BOUCHARD-BRISSAUD. — Traité de médecine (Article Infection).
- CHARRIN. — Action des toxines sur le cœur (Société de biologie, 1896).
- CHARRIN et GLEY. — Mode d'action des produits sécrétés par les microbes sur l'appareil nerveux vaso-moteur (Académie des sciences, 1890).
- Action vaso-moteur des toxines (Société de Biologie, 1894).
- CAZES. — La tension artérielle dans la maladie infectieuse (Th. de Paris 1890).
- CHAUFFARD. — Myocardite typhique. Semaine médicale, septembre 1891.

- DEHU. — Rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1893.
- DEMANGE. — Considération sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde (Rev. de médecine, 1885).
- GUILLARD. — Etude critique sur la détermination cardiaque dans la fièvre typhoïde (Arch. générales de méd., mai 1891).
- HUCHARD. — Traité de maladie du cœur et de l'aorte.
- Gazette hebdomadaire 1882. Sur la complication cardiaque de la fièvre typhoïde (Société de Biologie, juillet 1894 ; Journal des praticiens, 1894 ; Société des hôpitaux, 1894).
 - Synergies morbides des pneumogastriques. Union médicale, 1883.
- HAYEM. — Myocardite typhique. Archives de physiologie, 1870.
- Complication cardiaque de la fièvre typhoïde (Gazette hebdom., 1874).
 - Leçon clinique sur la manifestation cardiaque de la fièvre typhoïde (Progrès médical, 1875).
- LARCENA. — Des tachycardies (Th. de Paris 1891).
- LETULLE. — Trouble fonctionnel de pneumogastrique (Thèse d'agrégation, 1883).
- LANDOUZY et SIREDEY. — Localisation cardiaque dans la dothiéntérie (Rev. de médecine 1885-1887).
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie.
- MURCHISON. — Traité de fièvre typhoïde, traduction. Lutaud Paris 1878.
- PETER. — Myocardite dothiéntérique (Semaine médicale, 14 mai 1891).
- RENDU. — Société médicale des hôpitaux, 15 juin 1894.

ROGER — Poison cardiaque d'origine microbienne (Arch. de
physiol., 1893).

SAROUVRE. — Th. de Lyon 1898. Contribution à l'étude de
la tachycardie typhoïdique sans lésion du myocarde.

WUILLAUME. — Th. de Nancy 1887. Forme cardiaque de la
fièvre typhoïde.

